

ANESTEZIE CLINICĂ

sub redacția
IURIE ACALOVSKI

clusium

Cuprins

Partea I Noțiuni de fizică, fiziologie și farmacologie		
1. Noțiuni de fizică pentru anestezie	3	
<i>Tudor Cristea, Cristian Alexa</i>		
2. Fiziologia sistemului nervos	23	
<i>Iurie Acalovschi</i>		
3. Fiziologia cerebrală	39	
<i>Claudiu Zdrehuș</i>		
4. Fiziologia respirației	57	
<i>Tudor Cristea</i>		
5. Fiziologia cardiovasculară	87	
<i>Dumitru Zdrenghea, Elena Gligor</i>		
6. Fiziologia sistemului renal	101	
<i>Constantin Bodolea</i>		
7. Fiziologie maternă și neonatală	113	
<i>Adriana Miculescu</i>		
8. Principii de farmacologie	127	
<i>Brian J. Pollard</i>		
Partea II Anestezie generală		
9. Mecanismul și dinamica anesteziei generale	147	
<i>Iurie Acalovschi</i>		
10. Anestezicele inhalatorii	161	
<i>Ladislau Szegedi</i>		
11. Anestezicele intravenoase	183	
<i>Daniela Ionescu</i>		
12. Opiioidele	209	
<i>Iurie Acalovschi</i>		
13. Relaxantele musculare	241	
<i>Leo H.D.J. Booij</i>		
14. Medicația sistemului nervos vegetativ	263	
<i>Leonard Azamfirei</i>		
15. Aparatul de anestezie	283	
<i>Radu Simionescu</i>		
16. Sistemele respiratorii anestezice	297	
<i>Radu Simionescu</i>		
17. Ventilatoare anestezice	319	
<i>Radu Simionescu</i>		
18. Evaluarea preoperatorie și premedicația	329	
<i>Aurel Mogoșeanu, Dorel Săndesc</i>		
19. Anestezia în raport cu afecțiunile coexistente	345	
<i>Mircea Chioresanu, Sanda Copotoiu, Ioana Ghițescu</i>		
20. Abordarea căii respiratorii	389	
<i>Stanca Aszalos</i>		
21. Tehnici de anestezie generală	403	
<i>George Litarczek</i>		
22. Monitorizarea intraanestezică	427	
<i>Constantin Bodolea</i>		

23. Complicațiile anesteziei generale	457	32. Anestezia în oftalmologie	677
<i>Șerban Marinescu</i>		<i>Sanda Negruțiu,</i>	
24. Unitatea de îngrijire postoperatorie	479	<i>Iurie Acalovschi</i>	
<i>Ana Maria Munteanu</i>		33. Anestezia în chirurgia oto-rino-	
Partea III Anestezia loco-regională		laringeană	691
25. Anestezicele locale	505	<i>Claudiu Zdrehuș</i>	
<i>Tudor Crîstea</i>		34. Anestezia în ortopedie-traumatologie	705
26. Anestezia regională	523	<i>Victor Culman</i>	
<i>Florin Costandache,</i>		35. Anestezia în chirurgia orală și	
<i>Cristina Berteanu</i>		stomatologie	715
27. Tratatamentul durerii postoperatorii	573	<i>Ruxandra Cioacă</i>	
<i>Marcel Vercauteren</i>		36. Anestezia în chirurgia maxilo-facială	721
Partea IV Anestezia în specialitățile chirurgicale		<i>Ruxandra Cioacă</i>	
28. Anestezia în neurochirurgie	587	37. Anestezia în chirurgia urologică	727
<i>Claudiu Zdrehuș</i>		<i>Iurie Acalovschi</i>	
29. Anestezia în chirurgia cardiacă	609	38. Anestezia și analgezia în obstetrică	737
<i>Natalia Hagău</i>		<i>Adriana Miculescu,</i>	
30. Anestezia în chirurgia vasculară	649	<i>Iurie Acalovschi</i>	
<i>Natalia Hagău</i>		39. Anestezia în pediatrie	767
31. Anestezia în chirurgia toracică	663	<i>Călin Mitre</i>	
<i>Iurie Acalovschi,</i>		40. Anestezia cu hipotensiune controlată	795
<i>Adrian Semenescu</i>		<i>Florea Purcaru</i>	
		41. Anestezia în chirurgia ambulatorie	807
		<i>John Lytle</i>	
		Index	815

PARTEA I

Noțiuni de fizică, fiziologie și farmacologie

1. Noțiuni de fizică pentru anestezie

Tudor Cristea, Cristian Alexa

Anestezia și terapia intensivă sunt domenii ale activității medicale care nu pot fi practicate eficient fără o aparatură corespunzătoare. La baza construcției și funcționării aparaturii medicale se află principii ale fizicii. Înțelegerea funcționării diferitelor aparate și instrumente utilizate presupune cunoașterea unor noțiuni elementare de fizică. În acest capitol prezentăm pe scurt bazele fizice ale construcției, funcționării și exploatării aparaturii folosite în ATI.

DEFINIREA MĂRIMILOR ȘI UNITĂȚILOR ÎN FIZICĂ

Fizica operează cu diferite mărimi: lungime, masă, timp, viteză, accelerație, forță, energie etc. Pe parcursul dezvoltării fizicii s-au introdus diferite sisteme de unități pentru exprimarea mărimilor fizice. În prezent se folosește și în practica medicală Sistemul Internațional (SI) de unități, cu excepția unității pentru presiunea arterială, care se exprimă în "mm Hg" și a presiunilor mici de gaze. Presiunea venoasă centrală se măsoară de regulă în cmH_2O . La baza SI se află șapte *mărimi și unități fundamentale*. Celelalte mărimi fizice, și unitățile lor de măsură, se numesc *derivate* și pot fi exprimate, pe baza formulelor, prin intermediul celor fundamentale. În tabelul 1.1 prezentăm mărimile și unitățile fundamentale.

Mărimile și unitățile fundamentale se definesc după cum urmează:

Lungimea este distanța între două puncte. Metrul este lungimea egală cu 1.650.763,73 lungimi de undă ale radiației roșu-orange emisă de atomul ^{86}Kr .

Masa este proprietatea corpurilor de a se opune schimbării stării lor de mișcare. Kilogramul este masa unui cilindru de platină-iridiată păstrat la Sèvres, în Franța.

Tabel 1.1 Mărimile și unitățile fundamentale

Mărimea	Notapă	Unitatea	Denumirea
lungimea	ℓ	m	metru
masă	m	kg	kilogram
timpul	t	s	secunda
temperatura	T	K(°C)	Kelvin
intensitatea curentului electric	I	A	Amper
intensitatea luminii	I	cd	Candela
cantitatea de substanță	mm	Kmol	kilomol

Timpul este intervalul dintre două evenimente succesive. Secunda reprezintă intervalul de timp necesar pentru a avea loc 9.192.631,77 oscilații în atomul ^{133}Cs .

Temperatura este mărimea fizică ce caracterizează starea de încălzire a unui corp aflat în echilibru termodinamic. Kelvinul reprezintă intervalul de temperatură dintre temperaturile normale de topire a gheții (273,15 K) și fierberea apei (373,15 K), împărțit în 100 părți egale. Ca valoare 1°C (grad Celsius) = 1 K. Totuși temperatura unui corp exprimată în $^\circ\text{C}$ nu este egală cu cea exprimată în K, pentru că originea este diferită. Originea scalei pentru K este zero absolut, în timp ce originea scalei pentru $^\circ\text{C}$ este temperatura de topire a gheții, adică $T_0 = 273,15 \text{ K} \approx 273 \text{ K}$. Se poate trece de la o unitate la alta cu ajutorul relației $T(\text{K}) = 273 + t(^{\circ}\text{C})$.

Intensitatea curentului electric reprezintă sarcina electrică ce trece în unitatea de timp prin secțiunea transversală a unui conductor. Amperul este intensitatea curentului care trebuie să treacă prin doi conductori rectilinii, paraleli, infinit de lungi, aflați în vid, la un metru distanță unul de altul, pentru ca forța magnetică de interacțiune dintre ei să fie egală cu $2 \times 10^{-7} \text{ N}$ pe unitatea de lungime.

Intensitatea luminii emisă de o sursă reprezintă fluxul luminos emis în unitatea de unghi solid. Candela este intensitatea luminoasă emisă în direcția normalei de suprafață cu aria de $1/60 \text{ cm}^2$ a unui corp negru aflat la temperatura de solidificare a platinei la presiunea de $1,013 \times 10^5 \text{ newtoni/m}^2$.

Pentru definirea celei de-a șaptea mărimi și unități fundamentale trebuie să precizăm următoarele: atomii și moleculele fiind foarte mici masele lor nu pot fi măsurate prin cântărire, iar kilogramul este o unitate prea mare pentru a exprima masa lor. De aceea, s-a introdus unitatea atomică de masă (u). Unitatea atomică de masă este egală cu $1/12$ din masa atomului izotopului ^{12}C al carbonului: $1 u = 1,67 \cdot 10^{-27} \text{ Kg}$.

Se numește masă atomică relativă a unui element masa atomului elementului respectiv exprimată în u . Masa atomică se notează cu A .

Se numește masă moleculară relativă a unei substanțe masa moleculei substanței respective exprimată în u .

Tabel 1.2 Mărimi și unități derivate

Mărimea	Formula de definiție	Definiția	Unitate de măsură
viteza	$v = \ell / t$	distanța parcursă în unitatea de timp	$\text{m} \cdot \text{s}^{-1}$
acelerația	$a = v/t$	variația vitezei în unitatea de timp	$\text{m} \cdot \text{s}^{-2}$
forța	$F = m \cdot a$	cauza variației vitezei unui corp	$\text{Kg} \cdot \text{m} \cdot \text{s}^{-2} (\text{N})$
lucrul mecanic	$L = F \cdot \ell$	produsul dintre forța aplicată corpului și distanța pe care este deplasat corpul	$\text{N} \cdot \text{m} = \text{J} (\text{joule})$
energia	$W = F \cdot \ell$	capacitatea unui corp de a efectua lucru	J
puterea	$P = W/t$	lucrul efectuat în unitatea de timp	W(watt)
presiunea	$p = F/S$	forța care acționează normal pe unitate de suprafață	$\text{N} \cdot \text{m}^{-2} = \text{Pa} (\text{Pascal})$
densitatea	$\rho = m/V$	masa unității de volum a unei substanțe	$\text{Kg} \cdot \text{m}^{-3}$

De exemplu, masa atomică relativă a hidrogenului este 1. Molecula de hidrogen fiind compusă din doi atomi (H_2) are masa moleculară relativă 2. Analog, oxigenul (O_2) are masa atomică relativă 16 și masa moleculară relativă 32. Protoxidul de azot (N_2O) are masa moleculară relativă egală cu $2 \times 14 + 16 = 44$.

Kilomolul este cantitatea de substanță a cărei masă, exprimată în kilograme, este numeric egală cu masa moleculară relativă a substanței respective. ($1 \text{ Kmol} = 10^3 \text{ mol}$). Deci, 1 Kmol de hidrogen reprezintă 2 Kg de hidrogen. 1 Kmol de oxigen reprezintă 32 Kg de oxigen. 1 Kmol de protoxid de azot reprezintă 44 Kg protoxid de azot etc. Masa unui Kmol (mol) se numește masă

kilomolară (molară), se notează cu M și are unitatea de măsură Kg/Kmol (g/mol).

După Avogadro numărul de molecule cuprinse într-un Kmol este același, indiferent de natura substanței. Acesta este numărul Avogadro: $N_A = 6,023 \cdot 10^{26} / \text{Kmol}$ ($6,023 \cdot 10^{23} / \text{mol}$). În tabelul 2 prezentăm câteva din mărimile derivate întâlnite pe parcursul expunerii.

Observăm, din tabelul 1.2, că unitățile de măsură ale mărimilor derivate pot fi exprimate prin cele ale mărimilor fundamentale. Unele din aceste unități au căpătat însă denumiri noi. Astfel, unitatea forței, $\text{Kg} \cdot \text{m} \cdot \text{s}^{-2}$ se numește newton și se notează cu N . Unitatea lucrului și a energiei, $\text{N} \cdot \text{m} = \text{Kg} \cdot \text{m} \cdot \text{s}^{-2} \cdot \text{m}$ se numește Joule și se notează cu J etc.

Cum am specificat deja, în practica medicală se menține pentru exprimarea presiunii (tensiunii) arteriale unitatea mmHg, definită pe baza înălțimii ($h = 760 \text{ mm} = 0,76 \text{ m}$) la care se ridică mercurul dintr-un vas deschis, aflat în atmosferă, în tubul lui Toricelli vidat. Deoarece pe suprafața S a secțiunii bazei tubului acționează

forța de greutate G a coloanei de mercur de deasupra, conform definiției, presiunea este

$$P = \frac{G}{S} = \frac{m \cdot g}{S} = \frac{\rho \cdot V \cdot g}{S} = \frac{\rho \cdot h \cdot S \cdot g}{S} = \rho \cdot g \cdot h,$$

unde $g = 9,81 \text{ m} \cdot \text{s}^{-2}$ este accelerația gravitațională. Folosind valoarea densității mercurului, $\rho = 13.600 \text{ Kg/m}^3$, obținem valoarea presiunii atmosferice (la nivelul mării):

$$p = 13.600 \text{ Kg/m}^3 \times 9,81 \text{ m} \cdot \text{s}^{-2} \times 0,76 \text{ m} = 1,013 \times 10^5 \text{ Pa}$$

($1 \text{ Pascal} = \text{N/m}^2 = 1 \text{ atm}$).

Dacă în experiența lui Toricelli se folosește apă în loc de mercur, a cărei densitate ($\rho = 1000 \text{ Kg.m}^{-3}$) este mai mică de 13,6 ori decât a mercurului, coloana de apă din tubul vidat, care echilibrează presiunea atmosferică, este de 13,6 ori mai înaltă, atingând $10,336 \text{ mH}_2\text{O} = 1033,6 \text{ cmH}_2\text{O}$. Unitatea SI pentru presiune este prea mică pentru a fi folosită în practica medicală (implică numere prea mari) și de aceea se folosește kPa, care este mai mare de o mie de ori decât Pa sau bar-ul care este mai mare de o sută de ori decât kPa: $1 \text{ bar} = 100 \text{ kPa}$. Relația între unitățile de măsură ale presiunii sunt:

$$\begin{aligned} 1 \text{ atm} &= 760 \text{ mmHg} = 0,76 \text{ mHg} = 10,336 \text{ mH}_2\text{O} = \\ &= 760 \text{ top (1 top} = 1 \text{ mmHg)} \\ 1,013 \cdot 10^5 \text{ Pa} &= 1,013 \cdot 10^2 \text{ kPa} \\ 1,013 \text{ bari} &\approx 1 \text{ bar} \\ &\text{fPa} \end{aligned}$$

STĂRILE DE AGREGARE ALE SUBSTANȚEI

Substanța poate exista în trei stări de agregare: *solidă*, *lichidă* și *gazoasă*. Stările de agregare diferă între ele prin tăria forțelor de interacțiune ce se manifestă între atomi sau molecule, forțe care determină amploarea și caracterul mișcării atomilor sau moleculelor componente. În solide, unde interacțiunea interatomică este mare, atomii execută doar o mișcare oscilatorie în jurul pozițiilor lor de echilibru - nodurile rețelei cristaline. În gaze, unde forțele interatomice sau intermoleculare sunt foarte slabe, particulele componente execută o mișcare complet haotică, necorelată și pe distanțe macroscopice. În lichide, moleculele se deplasează mai liber decât în solide, păstrând însă o anumită corelare, o anumită ordine locală, care durează puțin în timp și se extinde doar pe câteva distanțe interatomice. Proprietatea de curgere conferă gazelor și lichidelor numele comun de *fluide*. Lichidele sunt incompresibile și la temperatură constantă ocupă un volum fix luând forma recipientului în care se află. Gazele nu au volum fix, sunt puternic compresibile și ocupă întregul volum al recipientului în care se află.

O substanță oarecare poate trece dintr-o stare de agregare în alta prin încălzire sau răcire. Încălzirea unui lichid determină creșterea energiei cinetice a moleculelor lui permițând unora, cu energie cinetică mare, să părăsească suprafața lichidului și să treacă în faza de vapor. Acest proces se numește *vaporizare*. Prin

vaporizare scade temperatura lichidului rămas în vas, deoarece moleculele ce ies din lichid au energie mai mare decât media. Răcirea unui lichid poate duce, în anumite condiții, la solidificarea lui. Coliziunea moleculelor gazelor, aflate în mișcare aleatorie, cu pereții recipientului în care se află determină presiunea exercitată de gaz asupra pereților recipientului.

Gazul ideal

Gazul ideal este un model al gazelor reale, a cărui comportare descrie destul de exact comportarea gazelor reale aflate la presiune scăzută și temperatură ridicată. Ecuația fundamentală care descrie transformarea generală a gazului ideal este ecuația Clapeyron-Mendeleev:

$$\frac{pV}{T} = nR = \text{constant},$$

unde n este numărul de Kmoli de gaz, M este masa unui kilomol din gazul dat, iar $R = 8,31 \cdot 10^3 \text{ J.Kmol}^{-1} \cdot \text{K}^{-1}$, este constanta gazelor perfecte. Pentru un kilomol de gaz ($n_0 = 1$), aflat în condiții standard de presiune și temperatură (TPS): $p_0 = 1 \text{ atm}$ și $T_0 = 273,15 \text{ K}$, avem

$$\frac{p_0 V_{0\mu}}{T_0} = R,$$

unde $V_{0\mu} = 22,41 \text{ m}^3/\text{Kmol} = 22,41 \text{ litri/mol}$. este volumul unui Kmoli (mol), din orice gaz, aflat în condiții TPS. Avogadro a stabilit că *volum egale de gaze diferite aflate la aceeași temperatură și presiune conțin același număr de molecule* - numărul lui Avogadro.

Din ecuația Clapeyron-Mendeleev rezultă ecuațiile transformărilor particulare.

Transformarea izotermă ($T = \text{constant}$) este descrisă de legea Boyle-Mariotte:

$$pV = k_1 \quad (k_1 = nRT)$$

În transformarea izotermă, presiunea gazului variază invers proporțional cu volumul său.

Transformarea izobară ($p = \text{constant}$) este descrisă de legea Gay-Lussac:

$$V = k_2 T \quad (k_2 = nR/p)$$

În transformarea izobară, volumul gazului variază direct proporțional cu temperatura sa.

Transformarea izocoră ($V = \text{constant}$) este descrisă de legea lui Charles:

$$P = k_3 T \quad (k_3 = nR/V)$$

În transformarea izocoră, presiunea gazului variază direct proporțional cu temperatura.

Comportamentul unui amestec de gaze închis într-un recipient este descris de legea lui Dalton, a presiunilor parțiale, care stabilește că într-un amestec de gaze presiunea exercitată de fiecare gaz în parte este aceeași cu presiunea pe care ar exercita-o gazul, dacă ar ocupa singur întreg recipientul.

Temperatura critică

În general, gazele pot fi lichefiate prin răcire și presare simultană. Totuși, există o temperatură, numită *temperatură critică*, caracteristică fiecărui gaz, deasupra căreia gazul nu poate fi lichefiat, oricât de mare ar fi presiunea la care este supus. Presiunea minimă necesară lichefierii unui gaz la temperatura sa critică se numește *presiune critică*. În tabelul 1.3 prezentăm temperatura critică și presiunea critică pentru câteva gaze uzuale. La temperatură critică și presiune mai mare decât cea critică în container coexistă stările gazoasă și lichidă ale gazului.

Tabel 1.3

Gazul	$t_c(^{\circ}\text{C})$	$p_c(\text{bar})$
Oxigen	-118	50,8
Azot	-147	33,9
Hidrogen	-239,8	12,94
Aer	-141	37,2
Dioxid de carbon	31	73,8
Protoxid de azot	36,4	72,4

Aplicații clinice ale legilor gazelor

Cu ajutorul acestor date se poate calcula, de exemplu, volumul de gaz rezultat dintr-o anumită masă de protoxid de azot lichid disponibil într-un container. Ne interesează câți litri de protoxid de azot în condiții TPS se obțin dintr-un container ce conține masa $m = 3 \text{ Kg}$ de protoxid de azot. Deoarece masa moleculară a protoxidului de azot este $M = 44 \text{ g/mol}$, în container

există $n = m/M = 3000/44$ moli de N_2O . Cum un mol (din orice gaz în condiții TPS) ocupă volumul $V_{0M} = 22,41$ litri, prin vaporizarea celor n moli rezultă volumul de gaz

$$V_0 = n \cdot V_{0M} = (3000/44) \cdot 22,41 \text{ litri} \approx 1528 \text{ litri TPS}$$

Presiunea într-un cilindru plin cu oxigen comprimat, folosit în anestezie, este de regulă 137 bari, față de presiunea atmosferică. (Trebuie specificat, în mod expres, dacă presiunea este absolută sau raportată la presiunea atmosferică. Presiunea absolută, care include și presiunea atmosferică, este mai mare cu 1 bar decât cea relativă). Dacă cilindru se golește la temperatură constantă, presiunea în cilindru scade liniar cu masa gazului rămas în cilindru. În practică, nu este respectată riguros această relație, pentru că la golirea cilindru gazul se destinde mai mult adiabatic (fără schimb de căldură cu mediul exterior) decât izoterm, proces în care temperatura scade. Spre deosebire de aceasta, la golirea unui cilindru cu protoxid de azot lichid presiunea în cilindru rămâne relativ constantă atâta timp cât în cilindru coexistă fazele lichidă și gazoasă ale gazului. Numai după ce tot protoxidul de azot lichid s-a vaporizat are loc o scădere liniară a presiunii din cilindru, proporțională cu masa gazului rămas în cilindru.

Raportul de umplere

Gradul de umplere al unui cilindru cu protoxid de azot lichefiat (sau alt gaz lichefiabil) se exprimă prin raportul dintre masa de protoxid din cilindru și masa de apă pe care o poate conține cilindru. În mod normal, un cilindru cu protoxid de azot este umplut la un raport de umplere de 0,67. La o astfel de umplere, la temperatura camerei, cilindru cu protoxid de azot conține aproximativ 90% N_2O lichid, restul de 10% fiind gazos. Umplerea incompletă a cilindru este necesară pentru a evita o posibilă explozie. Dacă acest cilindru ar fi complet plin, dilatarea termică a lichidului ar putea produce explozie.

Entonox

Entonox-ul este numele sub care se comercializează un amestec gazos format din 50% oxigen și 50% protoxid de azot, comprimat la 137 bari. Protoxidul de azot din entonox rămâne nelichefiat la această presiune, pentru că la presiune ridicată cele două gaze din amestec se dizolvă unul în celălalt. Cu alte cuvinte, prezența

oxigenului reduce temperatura critică a protoxidului de azot. Temperatura critică a acestui amestec este de -7°C . Răcirea cilindrilor cu entonox la o temperatură sub -7°C determină lichefierea și separarea din amestec a protoxidului de azot. La utilizarea unui cilindru cu entonox la început iese din cilindru un amestec bogat în oxigen, urmat apoi de un amestec hipoxic, mai bogat în protoxid de azot. De aceea, se recomandă ca atunci când cilindrul cu entonox a fost păstrat timp îndelungat la temperaturi scăzute să fie ținut în poziție orizontală, timp de cel puțin 24 h, la o temperatură de 5°C sau mai mult, înainte de a fi folosit. De asemenea, cilindrul trebuie răsturnat de câteva ori înainte de utilizare.

Valvele de suprapresiune

Valvele de suprapresiune sunt destinate menținerii, la o anumită valoare prestabilită a presiunii dintr-o încălț. Valva Heidbrink, comună multor sisteme respiratorii utilizate în anestezie, funcționează astfel: presiunea P din interiorul sistemului anestezic acționează asupra suprafeței diafragmei a cu o anumită forță $F = P \cdot a$. Dacă această forță, de jos în sus, este mai mare decât forța prestabilită f , exercitată de sus în jos de arcul care menține diafragma în poziția închis, diafragma se ridică și din sistem iese gaz (Fig. 1.1). La sistemul Magill anestezistul poate modifica forța f a arcului, controlând în acest fel presiunea din sistem.

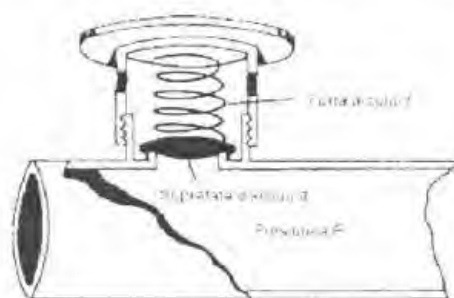


Fig. 1.1 Valva de evacuare Heidbrink.

Aparatele moderne de anestezie folosesc o mare varietate de valve de suprapresiune, care asigură evacuarea gazului când presiunea atinge nivelul prestabilit. Aparatul de anestezie lucrează de obicei la o presiune de 35 kPa. Valva de suprapresiune este reglată în așa fel încât presiunea să nu crească peste

această valoare, evitându-se deteriorarea părților componente ale aparatului. Ventilatoarele moderne conțin o valvă de suprapresiune similară, reglată la 7 kPa.

Valvele reductoare de presiune

Valvele reductoare de presiune au două funcții importante::

① reduc presiunea înaltă a gazelor comprimate, de la presiunea din cilindru în care sunt păstrate, până la presiunea la care pot fi utilizate;

② reduc fluctuațiile presiunii gazelor pe durata utilizării, pentru a nu necesita intervenția frecventă a medicului la debitmetru pentru a regla debitul de gaz.

Aparatele de anestezie moderne operează la o presiune de 3-4 bari. De regulă, spitalele au stații de distribuție a oxigenului care furnizează în sala de anestezie oxigen la o presiune de 4 bari, deci nu este nevoie de reductor între sistemul de distribuție și aparatul de anestezie. Pe de altă parte, gazele medicale (oxigen, protoxid de azot etc) comprimate în butelii se află la presiuni mult mai mari și este necesar ca între cilindru și debitmetru să existe o valvă reductoare de presiune.

Aceste valve reductoare funcționează prin contrabalansarea forței pe care o exercită un arc asupra unei diafragme, de către forța presiunii P_2 din aparatul de anestezie. Îndată ce scade presiunea redusă P_2 scade și forța de jos în sus asupra diafragmei și arcul împinge diafragma în jos (Fig. 1.2). Coborârea diafragmei antrenează o tijă care deschide o valvă mică prin care pătrunde sub diafragmă gaz din cilindru, la presiunea mare P_1 . Forța presiunii P_1 împinge în sus diafragma, și tijă legată solidar cu ea, închizând valva îndată ce presiunea sub diafragmă capătă valoarea prestabilită P_2 .

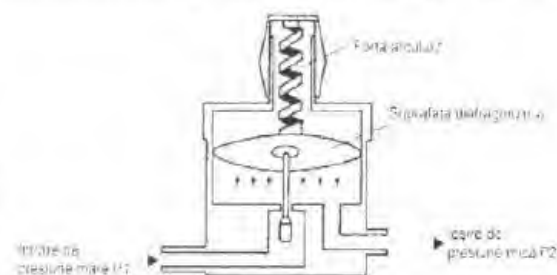


Fig. 1.2 Valva reductoare de presiune.

În mod similar funcționează dispozitivele de avertizare atașate alimentării cu oxigen a aparatului de anestezie. Când presiunea de alimentare cu oxigen se reduce sub nivelul de siguranță, un arc împinge în jos o diafragmă mică prin care iese oxigenul producând un semnal acustic, ca un fluier.

Măsurarea presiunii în fluide

Prin definiție, se numește fluid o substanță care poate curge și care ia forma vasului în care se află. Gazele și lichidele curg și iau forma vasului în care se află, deci sunt fluide.

Gazele

Cea mai simplă metodă pentru măsurarea presiunii în gaze este utilizarea unui manometru. Manometrul poate fi umplut cu mercur pentru măsurarea presiunilor mai mari (până la 1 bar) sau cu apă pentru a măsura presiuni joase (mercurul este de 13,6 ori mai dens decât apa). În practica clinică, unde trebuie măsurate presiuni peste 1 bar, manometrele cu lichid nu sunt adecvate. În practica anestezică se utilizează un dispozitiv de tip Bourdon, în care gazul aflat la presiune ridicată pătrunde într-un tub metalic elastic, în forma unui arc de cerc. Forța de presiune determină îndreptarea parțială a tubului, transmitând mișcarea tubului unui ac indicator al cărui vârf glisează pe un cadran gradat (Fig.1.3). Dispozitivul Bourdon este un manometru aneroid (aneros = fără lichid).

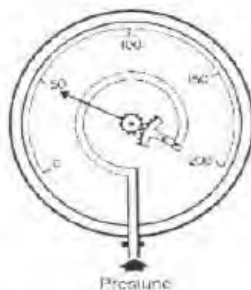


Fig.1.3 Manometrul Bourdon.

Lichidele

Pentru monitorizarea circulației în anestezie este necesară măsurarea presiunii în lichide. Presiunile mici, cum este presiunea venoasă centrală, se măsoară cu manometrul cu apă. La fel cum forța de gravitație

exercitată de stratul de aer de deasupra suprafeței pământului dă naștere presiunii atmosferice, tot așa acțiunea forței de gravitație asupra unui strat lichid dă naștere unei presiuni a cărei valoare depinde de înălțimea coloanei lichidului deasupra punctului de măsurare. Pe acest principiu se bazează utilizarea manometrelor cu mercur și cu apă. $1 \text{ kPa} = 10,2 \text{ cmH}_2\text{O} \approx 7,5 \text{ mmHg}$ (Fig.1.4).



Fig.1.4 Manometrul cu apă și manometrul cu mercur.

Pentru măsurarea presiunii arteriale se utilizează:

1. *Sfigmomanometria*. Se aplică un manșon gonflabil pe membrul superior și se ridică presiunea în el, suflând cu o "pară", până când încetează scurgerea sângelui prin artera brahială. Presiunea din manșetă este măsurată fie cu un manometru cu mercur, fie cu un manometru aneroid. Deschizând lent robinetul manșonului se monitorizează reparația fluidului sanguin mai jos de manșon. Monitorizarea poate fi realizată prin:

- a) palparea arterei radiale;
- b) auscultarea arterei brahiale;
- c) aplicarea unui debitmetru Doppler peste artera brahială;
- d) folosirea pletismografului digital;
- e) utilizarea unui manșon special dublu încorporat într-un dispozitiv denumit oscilotonometru.

2. Măsurarea directă a presiunii cu un traductor electronic conectat la canula situată în sistemul arterial prin intermediul unei coloane de lichid.

Curgerea fluidelor

În anumite condiții, fluidele curg. Curgerea fluidelor poate fi *laminară* (la viteze ale moleculelor nu prea mari) sau *turbulentă* (când viteza moleculelor depășește o anumită viteză). Linia din fluid pe care se deplasează o moleculă de fluid se numește linie de curent.

Curgerea laminară

În curgerea laminară, liniile curentului sunt paralele (nu se intersectează). La curgerea fluidelor prin conducte, viteza moleculelor este maximă pe axul conductei și egală cu zero pe peretele ei. Lichidul în curgere se poate imagina ca fiind format din straturi cilindrice care alunecă unul față de celălalt. În Fig. 1.5 prezentăm tabloul vitezelor moleculelor unui fluid care curge laminar printr-o conductă cilindrică.

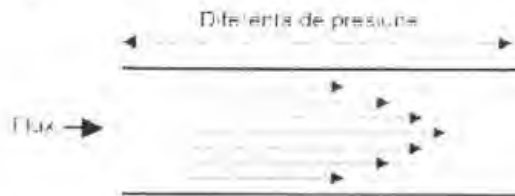


Fig. 1.5 Curgere laminară.

Raportul dintre diferența vitezelor moleculelor din două straturi de fluid și distanța dintre cele două straturi, $(V_1 - V_2)/x$, reprezintă gradientul vitezei pe direcția perpendiculară curgerii. Curgerea laminară a fluidelor depinde de vâscozitatea lor. *Vâscozitatea* este proprietatea fluidelor de a se opune curgerii. Datorită vâscozității straturile de lichid acționează unul asupra celuilalt cu o forță F opusă vitezei, analoagă forței de frecare, numită *forță de vâscozitate*. Raportul F/A , unde A este aria suprafeței de contact între straturi, se numește *tensiune vâscoasă* și are dimensiunea presiunii. Tensiunea vâscoasă este direct proporțională cu gradientul vitezei, adică:

$$\frac{F}{A} = \eta \cdot \frac{V_1 - V_2}{x},$$

unde constanta de proporționalitate, η , dependentă de natura fluidului se numește *coeficient de vâscozitate*. Unitatea de măsură SI pentru vâscozitate se numește *decapoise*: 1 decapoise = 1 Pascal x 1 secundă. Fluidele care respectă această formulă sunt numite fluide newtoniene și η este o constantă pentru fiecare fluid.

Unele fluide biologice se comportă însă diferit. De exemplu, vâscozitatea sângelui se modifică cu debitul (ca rezultat al modificării distribuției vitezelor celulelor), iar sângele conservat se îngroașă (crește vâscozitatea) proporțional cu timpul de depozitare. Vâscozitatea

lichidelor scade cu creșterea temperaturii, în timp ce vâscozitatea gazelor crește cu creșterea temperaturii.

Conform formulei Hagen-Poiseuille, debitul Q de fluid printr-o conductă cilindrică cu diametrul interior d este direct proporțional cu gradientul presiunii în lungul conductei, $(p_1 - p_2)/L$, cu puterea a patra a diametrului conductei și invers proporțional cu vâscozitatea fluidului:

$$Q = \frac{\pi(p_1 - p_2)}{128\eta L} d^4$$

Formula Hagen-Poiseuille se aplică numai la fluidele newtoniene.

Curgerea turbulentă

Dacă viteza de curgere a fluidului prin conductă crește peste o anumită limită, curgerea laminară se transformă în curgere turbulentă. În curgerea turbulentă, fluidul nu se deplasează în straturi ordonate, ci într-o manieră dezordonată, producând vârtejuri în care viteza moleculelor fluidului poate fi perpendiculară sau chiar opusă direcției de curgere. De aceea, pentru unul și același fluid forța de rezistență la curgere este mai mare în curgerea turbulentă decât în cea laminară. Reynolds a stabilit că în tuburi trecerea de la curgerea laminară la cea turbulentă (sau invers) depinde nu numai de viteza medie de curgere, ci și de natura fluidului (prin vâscozitate și densitate) și de diametrul tubului. Curgerea turbulentă este influențată, de fapt, mai mult de densitatea fluidului decât de vâscozitatea lui. După Reynolds trecerea de la curgerea laminară la cea turbulentă, sau invers, are loc când raportul adimensional, numit numărul lui Reynolds,

$$Re = \frac{v \rho d}{\eta} \approx 2000,$$

unde v este viteza, d - diametrul tubului, ρ - densitatea, iar η - vâscozitatea fluidului.

Deci, dacă numărul Reynolds depășește 2000, curgerea este mai probabil turbulentă, iar dacă numărul Reynolds este mai mic de 2000 curgerea este mai probabil laminară.

Curgerea fluidelor prin orificii

La nivelul unui orificiu diametrul căii fluidului depășește lungimea tubului și curgerea depinde de:

- 1) rădăcina pătrată a diferenței de presiune din interiorul și exteriorul orificiului;
- 2) pătratul diametrului orificiului;
- 3) densitatea fluidului (curgere prin orificii presupune un grad de turbulență).

Debitul

Prin debit se înțelege cantitatea de fluid care trece prin secțiunea transversală a unei conducte în unitatea de timp. Distingem *debitul masic*, exprimat în Kg/minut, care reprezintă masa fluidului care trece în unitatea de timp prin secțiunea conductei și *debitul volumic*, exprimat în litri/minut, care reprezintă volumul fluidului care trece în unitatea de timp prin secțiunea conductei. În cazul gazelor, trebuie precizată starea gazului (presiunea și temperatura), deoarece volumul gazelor este în funcție de presiune și temperatură. De regulă, se are în vedere debitul volumic în condiții TPS.

Aplicații ale curgerii în practica anestezică

Tubulatura folosită în anestezie pentru alimentarea bolnavului cu oxigen, sânge și soluții perfuzabile, precum și căile respiratorii sunt conducte prin care curg fluide. Cum am arătat, trecerea de la curgerea laminară la cea turbulentă depinde de viteza gazului care, la rândul ei, depinde de mărimea debitului, de diametrul tubulaturii și a căilor aeriene. Obstrucțiile, oricât de mici, în tractul respirator superior conduc inevitabil la curgere turbulentă, în care rezistența la curgere este mai mare. În consecință, pentru același efort respirator, volumul fluxului și refluxului de aer este mai mic decât în cazul curgerii laminare. Turbulența curgerii poate fi redusă prin micșorarea densității gazului folosit. De obicei, clinicienii administrează un amestec de heliu și oxigen în loc de oxigen pur (densitatea oxigenului este 1,3, iar a heliului 0,16).

Valoarea fluxului la care se produce tranziția laminar-turbulent depinde de gazele prezente. La 20°C debitul volumic critic al unui amestec de N₂O 60% în O₂, la care fluxul devine turbulent, are aceeași valoare numerică ca și diametrul căii aeriene exprimat în mm. Cu alte cuvinte, curgerea gazului anestezic într-un tub cu diametrul interior de 9 mm devine turbulentă când debitul depășește 9 litri/min. În căile respiratorii ale pacientului, gazele anestezice sunt umede, conțin dioxid

de carbon și au temperatura între 34 și 37°C; efectul global este creșterea cu până la 10% a debitului critic, mai ales datorită scăderii densității gazului la încălzire.

Modificarea bruscă a diametrului tuburilor sistemelor anestezice respiratorii sau curbarea puternică a acestora, poate determina trecerea de la curgerea laminară la cea turbulentă. Tuburile traheale și alte tuburi utilizate pentru ventilație trebuie să aibă o suprafață internă netedă, curbările lor să fie line, să nu aibă constricții și să fie cât mai scurte. Rezistența la ventilație este mult mai mare când se utilizează un tub traheal de diametru mic.

MĂSURAREA VOLUMELOR DE GAZ

Spirometrele

Spirometrele sunt de două tipuri: "uscate" (spirometrul Vitalograph) (Fig.1.6) sau "umede" (spirometrul Benedict Roth) (Fig.1.7). Ambele măsoară volume de gaz de ordinul litrilor. Volume mai mari de gaz pot fi măsurate cu ajutorul gazmetrului uscat, folosit uzual la măsurarea volumului gazelor consumate în locuințe. O modalitate convenabilă pentru măsurarea volumelor de gaze în anestezie este respirometrul (volumetrul) Wright (Fig.1.8). Montat, de regulă, pe ramura expiratorie a circuitului anestezic elimină influența asupra debitului volumic expirat a pierderilor de gaz din ramura inspiratorie. El trebuie plasat cât mai aproape de tubul traheal pentru a reduce efectele "cedărilor" sistemului asupra corectitudinii funcționării lui.

Principiul de funcționare a respirometrului Wright este următorul: se urmărește mișcarea paletelor din interiorul unui cilindru prevăzut cu fante. Rolul fantelor tangențiale este de-a imprima gazului în interiorul cilindrului o mișcare circulară astfel încât curentul de aer să antreneze paleta în mișcare de rotație determinând rotația paletelor.

Rotația paletelor se transmite prin intermediul roților dințate acului indicator. Deviația acului indicator este proporțională cu volumul gazului ce trece prin respirometru. Din cauza inerției paletelor, aparatul tinde să dea erori în plus la volume mari de gaz și erori în minus la volume mici.

Umezeala afectează funcționarea corectă a aparatului, deoarece face ca acul indicator să se "lipească" de discul înregistrator. În varianta înregistrării electronice, unghiul de rotație a paletei este măsurat electronic, ceea ce elimină eroarea cauzată de condensarea apei.

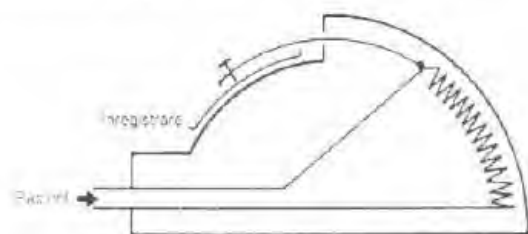


Fig.1.6 Principiul aparatului Vitalograph.

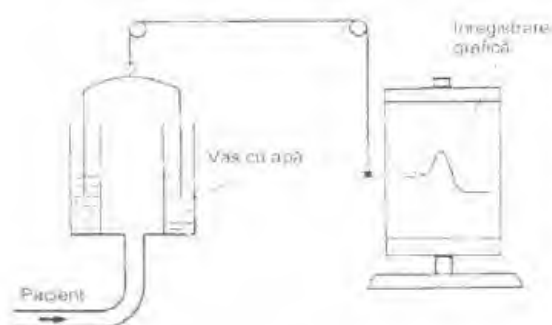


Fig.1.7 Spirometrul Benedict Roth.

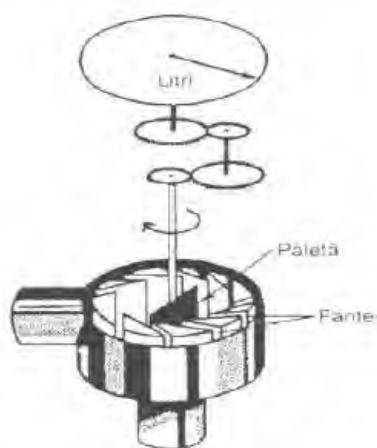


Fig.1.8 Respirometrul Wright.

MĂSURAREA DEBITULUI

Măsurarea debitului gazelor

Instrumentele destinate măsurării debitelor se numesc debitmetre. Există două tipuri de debitmetre: cu orificiu variabil (presiune constantă) și cu orificiu fix (presiune variabilă).

Debitmetre cu orificiu fix

Debitmetrul de acest tip, utilizat în practica anestezică, încorporează o sondă de presiune de tip Bourdon care măsoară presiunea într-un orificiu mic, în spatele căruia presiunea nu variază mult. În acest caz debitul este proporțional cu presiunea din proximitatea orificiului fix, deci sonda de presiune este etalonată în unități de debit.

Debitmetre (fluxmetre) cu orificiu variabil

Debitmetrele cu orificiu variabil pot fi cu bilă sau cu mosor. La debitmetrele cu bilă citirea debitului se face la mijlocul bilei, iar la cele cu mosor la extremitatea superioară a mosorului. Debitmetrele cu mosor sunt cunoscute sub numele de rotametre și sunt cel mai utilizate (Fig.1.9). Bobina rotametrelor prezintă mici fante care fac ca aerul să o antreneze în mișcare de rotație. Rotația reduce erorile cauzate de frecarea dintre pereții tubului și bobină. Pentru a reduce încărcarea electrostatică și "lipirea" mosorului de tub, tuburile debitmetrelor moderne sunt acoperite în interior cu un strat subțire de oxid de staniu.

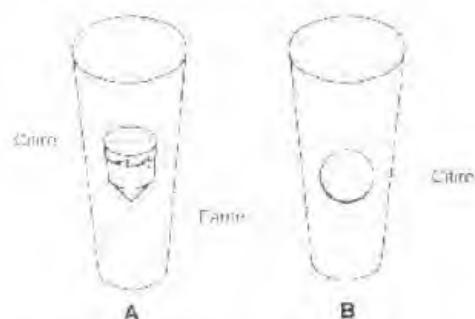


Fig.1.9 Fluxmetre cu orificiu variabil.

Presiunea de jos în sus pe mosor a aerului, relativ constantă, dă naștere unei forțe egale cu greutatea mosorului, care-l menține suspendat în gaz. Între mosor și pereții tubului există un spațiu inelar. Când debitul

de gaz crește mosorul urcă în tub și grosimea spațiului inelar crește, devenind mare comparativ cu înălțimea mosorului. În acest caz, spațiul inelar se comportă ca un orificiu și curgerea este turbulentă. La valori mici ale debitului mosorul coboară în tub, grosimea spațiului inelar scade. Spațiul inelar se comportă ca un tub și curgerea este laminară. Deci la valori mici ale debitului, poziția mosorului este determinată de vâscozitatea gazului în timp ce la valori mari ale debitului devine mai important efectul densității gazului. În consecință, debitmetrele trebuie calibrate pentru fiecare gaz în parte. Mai mult, este de dorit a se folosi debitmetre diferite pentru măsurarea debitelor mici, respectiv mari. Pentru a indica debitul corect tubul debitmetrului trebuie menținut în poziție verticală.

Un alt debitmetru care funcționează pe principiul orificiului variabil este debitmetrul de vârf, Wright, destinat măsurării debitului expirator maxim. În acesta, gazul expirat de pacient este direcționat spre o paletă rotitoare. În urma rotirii paletelor, se deschide o fantă circulară, la baza aparatului, prin care gazul iese afară. Rotației paletelor i se opune un arc spiralat fixat pe axul paletelor. La celălalt capăt al axului este prins acul indicator care deviază proporțional cu debitul aerului expirat. Dimensiunea orificiului crește până la valoarea cerută de debit, iar la debitul de vârf paleta ajunge la rotația maximă, unde este reținută de o piedică. Paleta se eliberează după citirea debitului de vârf, prin apăsarea unui buton. Debitul de vârf al unui adult este între 400 și 500 litri/minut, dar la un pacient cu emfizem poate scădea până la 100 litri/minut.

Pneumotachograf

Pneumotachograful este un instrument destinat măsurării continue a volumului respirator și debitului de aer. Capul de măsură al acestui instrument conține un obstacol sub forma unui ghem de tifon, cu diametrul destul de mare pentru ca prin el curgerea să fie laminară (Fig. 1.10). Ghemul de tifon acționează ca o rezistență la curgere pe care se creează o cădere de presiune. Căderea de presiune este măsurată de un traductor și convertită în semnal electric, iar semnalul electric se înregistrează continuu pe un înregistrator.

Pneumotachograful poate înregistra variațiile rapide în respirația pacienților, eliminând, în același timp, orice rezistență la respirație. Deoarece curgerea laminară depinde de vâscozitatea gazului, iar cea turbulentă de

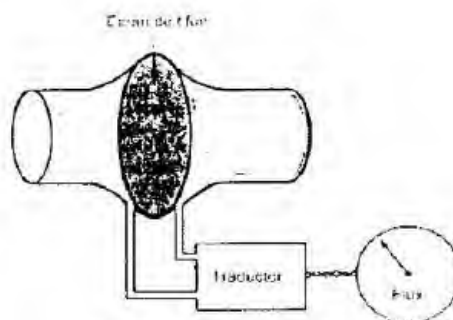


Fig.1.10 Pneumotachograf.

densitatea lui, schimbarea tipului de gaz este însoțită de erori în măsurare. De asemenea, variațiile de temperatură sau adăugarea gazelor anestezice pot afecta calibrarea aparatului. Pentru înlăturarea influenței temperaturii, capul de măsură al pneumotachografului se menține la temperatură constantă cu ajutorul unor elemente de încălzire. Prin aceasta se evită și condensarea vaporilor de apă în capul de măsură.

Măsurarea debitului lichidelor

Există mai multe căi de măsurare a debitului sângelui în circulația sanguină.

1. Pletismografia. Această tehnică simplă de măsurare a debitului sanguin în membre presupune ocluzia temporară a fluxului venos din membrul respectiv. Creșterea rezultată a volumului membrului corespunde debitului arterial și poate fi evaluată fie din volumul de apă dislocuit într-un vas cu apă (în care este introdus membrul), fie din creșterea circumferinței membrului, măsurată cu un dispozitiv special.

2. Principiul lui Fick. Acest principiu poate fi utilizat pentru măsurarea debitului sanguin prin diferite viscere incluzând inima, creierul, ficatul și rinichiul. Debitul cardiac poate fi măsurat prin aplicarea principiului lui Fick la plămân. Conform acestui principiu, cantitatea de substanță sau traser captată sau eliberată de un organ în unitatea de timp este egală cu produsul dintre debitul sanguin prin organul respectiv și diferența de concentrație a substanței la intrarea și ieșirea din acesta:

$$\frac{\text{cantitatea}}{\text{timp}} = \text{debitul} \times \text{diferența de conținut (A-V)},$$

unde A semnifică arterial, iar V semnifică venos.

Debitul cardiac (Q_t) poate fi calculat prin măsurarea consumului de oxigen (V_{O_2}) cu ajutorul unui spirometru și a conținutului în oxigen din sângele arterial (Ca_{O_2}) și venos (Cv_{O_2}) recoltat simultan din artera radială și artera pulmonară:

$$Q_t = \frac{V_{O_2}}{(Ca_{O_2} - Cv_{O_2})}$$

sau cu valori tipice

$$5 \text{ litri/min} = \frac{250 \text{ ml/min}}{(200 - 150) \text{ ml/litru}}$$

11. Fluxmetrul electromagnetic. Acest instrument funcționează după principiul inducției electromagnetice. Mișcarea sângelui (care este conductor electric) într-un câmp magnetic induce o tensiune electrică proporțională cu debitul sângelui.

12. Fluxmetre ultrasonice. Aceste dispozitive oferă informații calitative și nu cantitative despre debit.

13. Tehnica diluției și termodiluției. Aceste tehnici sunt utilizate clinic pentru măsurarea debitului cardiac.

Injectorul

Injectorul este numit și tub Venturi, deși principiul care stă la baza lui a fost formulat de Bernoulli în 1778. La curgerea prin conducte, debitul fluidului trebuie să fie același prin orice secțiune a conductei. În consecință, dacă conducta are gâturi, viteza de curgere trebuie să fie mai mare unde diametrul conductei este mai mic. Curgerea laminară a fluidelor prin conducte orizontale este descrisă de ecuația lui Bernoulli:

$$\frac{\rho v^2}{2} + p = \text{constant},$$

unde ρ este densitatea fluidului, v – viteza lui, iar p presiunea statică în fluid.

Din ecuația lui Bernoulli, rezultă că în porțiunile conductei cu diametru mic, unde viteza fluidului este mai mare, presiunea statică în fluid este mai mică. Pentru un diametru suficient de mic presiunea statică poate scădea sub cea atmosferică. În această situație, dacă peretele tubului este găurit în domeniul îngustat, aerul (sau alt gaz) la presiunea atmosferică intră în tub și este antrenat în curentul de fluid din tub. Pentru că în tubul Venturi poate fi injectat, în modul descris, un gaz oarecare, acesta se mai numește injector (Fig. 1.11).

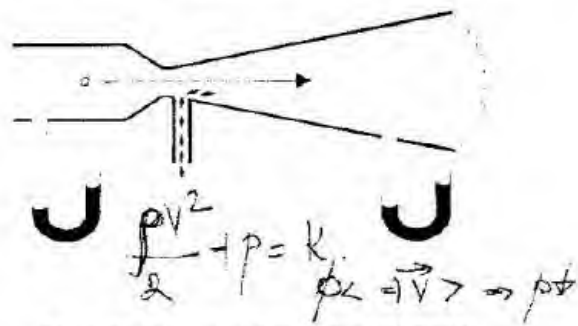


Fig. 1.11. Principiul dispozitivului Venturi.

În practica anestezică injectorul poate fi întâlnit în următoarele situații:

1. Oxigenoterapia

Există mai multe tipuri de măști Venturi care asigură pacientului un debit de aer îmbogățit în oxigen. La un debit de oxigen de peste 4 litri/min efectul de antrenare a aerului devine important, astfel încât debitul total rezultat depășește debitul inspirator maxim al pacientului. În acest fel, concentrația inspiratorie a oxigenului rămâne constantă și se previne creșterea spațiului mort care poate apare la utilizarea dispozitivelor cu debit redus. (Fig. 1.12)

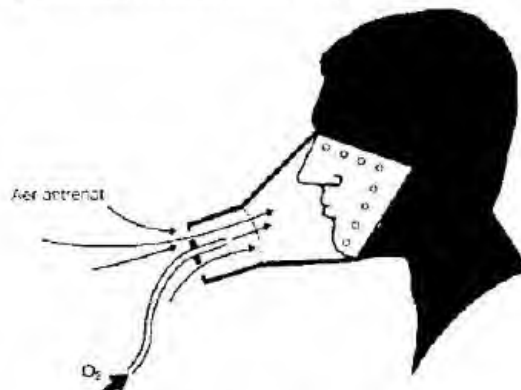


Fig. 1.12. Masca de oxigen Venturi.

2. Pulverizatoarele

Acestea sunt utilizate pentru antrenarea apei dintr-un rezervor; apa antrenată este dispersată în particule fine de viteza mare a gazului.

3. Aspiratoarele portabile

4. Corturile de oxigen

5. Ca forță de drenare în ventilatoare

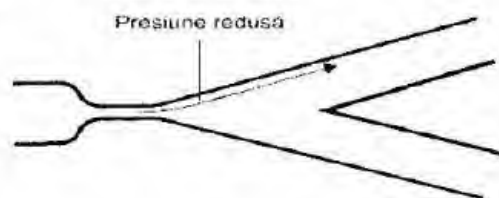


Fig. 1.13 Efectul Coandă.

Efectul Coandă

Efectul Coandă constă în fenomenul de divizare în părți inegale a debitului de gaz printr-un tub prevăzut cu două tuburi Venturi în Y (Fig. 1.13). Gazul tinde să fie deviat numai spre una din ramuri. Acest efect este utilizat la ventilatoarele "fluidice". Aplicarea unei mici presiuni, la distanță de o zonă cu diametru redus, permite dirijarea debitului printr-o ramură sau alta a tubului.

CĂLDURA ȘI TEMPERATURA

Temperatura măsoară energia cinetică a moleculelor unui corp și tendința corpului de-a ceda sau de-a primi căldură. Căldura reprezintă energia care poate fi transferată de un corp cu temperatură mai mare unui corp cu temperatură mai mică.

Termometrie K°

Cum am arătat deja, unitatea SI pentru temperatură este Kelvin (K). Punctul zero al scalei Kelvin este numit zero absolut. O altă scală de temperatură utilizată este scala Celsius. Intervalele de temperatură pe cele două scale sunt identice ($1\text{ K} = 1^{\circ}\text{C}$), dar temperatura unui corp exprimată în cele două scale este diferită. Relația dintre cele două scale de temperatură este următoarea:

$$\text{Temperatura (K)} = 273,15 + \text{Temperatura (}^{\circ}\text{C)}$$

În practică, pentru măsurarea temperaturii se utilizează următoarele tehnici:

1. **Termometrul cu mercur (de sticlă)** se bazează pe modificarea volumului mercurului în funcție de temperatură și este utilizat cu succes în laboratoare și la patul bolnavului. Termometrul cu mercur are avantajul că înregistrează temperatura maximă a corpului, datorită unei gătituri în porțiunea inferioară a coloanei de mercur, care împiedică revenirea mercurului în bulb, câtă vreme termometrul nu este scuturat (Fig. 1.14).

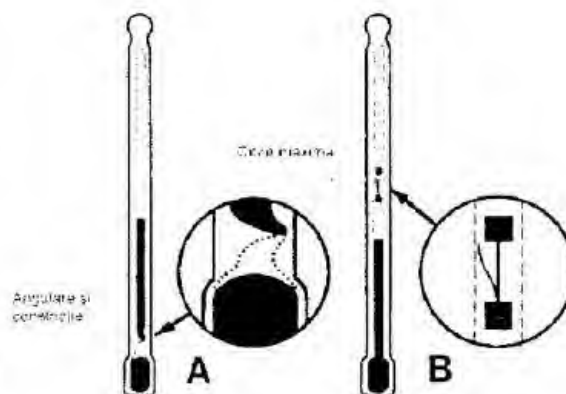


Fig. 1.14 Termometrul cu mercur care înregistrează temperatura maximă.

Dezavantajele termometrului cu mercur sunt timpul relativ lung, (2-3 minute), necesar pentru realizarea echilibrului termic între mercur și mediul înconjurător și rigiditatea acestuia care face dificilă introducerea lui în diverse orificii. În plus, există riscul de spargere a termometrului și producerea de leziuni la pacient.

2. **Termistorul** este un "grăunte" semiconductor a cărui rezistență electrică scade exponențial cu creșterea temperaturii. Avantajul principal al termistorului este dimensiunea sa foarte mică și faptul că temperatura poate fi transformată într-un semnal electric ce poate fi înregistrat.

3. **Termocuplul** se bazează pe efectul Seebeck. Efectul Seebeck este fenomenul de apariție a unei tensiuni electrice între capetele a doi conductori de natură diferită atunci când sudura este încălzită. În practică, conductorii se sudează în două locuri, una din suduri menținându-se la temperatură constantă (în amestec de apă cu gheață care are temperatura egală cu 0°C). Tensiunea electrică generată de termocuplu este proporțională cu diferența de temperatură între cele două suduri. Timpul de răspuns al termometrelor electrice depinde de masa acestora și este cuprins între 0,1 s și 15 s.

Capacitatea calorică J/K

Capacitatea calorică a unui corp reprezintă cantitatea de căldură necesară creșterii temperaturii corpului respectiv cu 1 K ; în SI capacitatea calorică se măsoară în jouli/Kelvin ($\text{J}\cdot\text{K}^{-1}$).

Căldura specifică

$7 / \text{kg} \cdot \text{K}$

Căldura specifică a unei substanțe reprezintă cantitatea de căldură necesară ridicării temperaturii unui kg din substanța respectivă cu 1 K; în SI căldura specifică se măsoară în jouli/Kelvin Kg ($\text{J} \cdot \text{K}^{-1} \cdot \text{Kg}^{-1}$).

Capacitatea calorică = masa \times căldura specifică.

Căldura latentă

Pentru transformarea unei substanțe din faza de lichid în fază de vapori sau din faza solidă în faza lichidă este necesară o cantitate de căldură, chiar dacă această transformare are loc la temperatură constantă. Căldura necesară transformării se numește căldură latentă de vaporizare, dacă transformarea este din lichid în vapori, sau căldură latentă de topire, dacă un solid se transformă în lichid. La transformarea inversă, din vapori în lichid prin condensare, sau din lichid în solid prin solidificare se eliberează căldura latentă.

Căldura latentă specifică a unei substanțe reprezintă cantitatea de căldură necesară transformării unui kilogram din substanța respectivă dintr-o fază în alta la temperatura de transformare. Avem, deci, căldură latentă specifică de topire (egală cu cea de solidificare), de vaporizare (egală cu cea de condensare) sau de sublimare (desublimare) pentru transformarea directă a solidului în vapori sau invers. Unitatea SI pentru căldura latentă specifică este $\text{J} \cdot \text{Kg}^{-1}$.

Aplicații clinice ale temperaturii și căldurii

Temperatura pacientului este în legătură directă cu starea de sănătate a acestuia. Temperatura pacienților poate fi măsurată în cavitatea bucală, axilă sau rect cu ajutorul unui termometru cu mercur. Măsurarea temperaturii rectale la copii se face mai rar datorită riscului de perforație a rectului și timpului îndelungat de echilibrare cu temperatura corpului. Senzorul termometrelor electrice poate fi introdus în cavitatea nazală, ureche sau esofagul inferior sau poate fi aplicat pe tegument. La bolnavii în stare critică scăderea temperaturii cutanate la nivelul extremităților se corelează cu gravitatea șocului.

Capacitatea calorică a corpului pacientului și căldura specifică a țesuturilor este de interes pentru că

în anestezie suntem preocupați de menținerea temperaturii optime a corpului pacienților în stare de inconștiență.

Pacienții pot pierde căldură prin:

1. conducție
2. convecție
3. radiație
4. evaporare

Căldura specifică a gazelor este de aproape 1000 de ori mai mică decât cea a lichidelor. În consecință, pentru menținerea temperaturii pacientului este mai eficient ca bolnavul să inspire gaze umidificate decât gaze neumidificate încălzite; în plus, utilizarea gazelor umidificate reduce substanțial pierderea de căldură datorită evaporării fluidului din căile respiratorii. Pierderile de căldură prin radiație pot fi reduce prin utilizarea foliei de aluminiu reflectantă. Deoarece valoarea medie a căldurii specifice a țesuturilor umane poate fi aproximată la $3,5 \text{ kJ} / \text{kg} \cdot \text{K}^{-1}$, capacitatea calorică a unui pacient cu o greutate de 70 kg este de aproximativ $245 \text{ kJ} \cdot \text{K}^{-1}$.

În procesul vaporizării, anestezicele volatile își iau căldură latentă de la lichidul rămas în vaporizor și de la pereții vaporizorului, determinând scăderea temperaturii acestora și reducerea presiunii vaporilor saturați ai anestezicului volatil. Consecința directă a scăderii temperaturii este reducerea cantității de anestezic vaporizat. Pentru evitarea acestui fenomen vaporizoarele moderne sunt prevăzute cu dispozitiv de termostatare. Dacă o butelie umplută cu protoxid de azot lichid este lăsată să se golească rapid poate fi observat un alt efect al căldurii latente de vaporizare. În acest caz, transformarea N_2O lichid din butelie în gaz necesită căldură latentă pe care o ia de la protoxidul rămas în butelie și de la pereții buteliei. Temperatura buteliei scade determinând condensarea sau înghețarea vaporilor de apă din aer pe suprafața buteliei. Datorită scăderii temperaturii scade presiunea vaporilor din butelie, indicată de manometru; după închiderea robinetului buteliei presiunea indicată de manometru revine la valoarea precedentă.

VAPORIZARE ȘI VAPORIZOARE

Într-un lichid moleculele se află în mișcare haotică continuă, datorită temperaturii și forțelor Van der Waals,

de atracție reciprocă. Unele molecule pot avea însă viteze mult mai mari decât viteza medie. Dacă astfel de molecule ajung în apropierea suprafeței lichidului ele pot învinge forțele de atracție din partea moleculelor lichidului și trec în faza de vapori. Cu creșterea temperaturii lichidului crește numărul moleculelor cu energie cinetică mare care părăsesc lichidul. Pe măsură ce moleculele cele mai rapide părăsesc lichidul și trec în faza de vapori viteza medie a moleculelor rămase în lichid se reduce, deci scade energia și temperatura fazei lichide.

Într-un recipient închis care conține lichid și gaz se stabilește un echilibru dinamic, situație în care numărul de molecule care părăsesc lichidul este egal cu numărul de molecule care reintră în lichid. La echilibru concentrația vaporilor din recipient este saturată la temperatura respectivă. Presiunea vaporilor saturați de deasupra lichidelor este independentă de presiunea mediului ambiant, dar crește cu creșterea temperaturii.

Temperatura de fierbere (punctul de fierbere) al unui lichid este temperatura la care presiunea vaporilor saturați devine egală cu presiunea mediului ambiant.

Vaporizoarele

Vaporizoarele sunt de două tipuri:

1. Vaporizoare "drawover". În acest tip, pacientul inspiră gazul prin vaporizor creând în vaporizor o presiune sub cea atmosferică. Rezistența la curgere a vaporizorului "drawover" trebuie să fie deci foarte mică.

2. Vaporizoare "plenum". În acest tip, gazul este împins forțat prin vaporizor de către presiunea gazului proaspăt furnizat.

Ambele vaporizoare funcționează pe baza aceluiași principiu, iar concentrația C a anestezicului în amestecul gazos care iese din vaporizor depinde de:

1. *Presiunea vaporilor saturați* ai anestezicului lichid din vaporizor. Concentrația unui agent anestezic foarte volatil, cu presiune mare a vaporilor saturați, cum este eterul, va fi mult mai mare decât a unui agent mai puțin volatil, cum este halotanul.

2. *Temperatura* agentului anestezic lichid, care determină presiunea vaporilor saturați ai acestuia.

3. "*Raportul de divizare*", adică raportul dintre debitul de gaz care trece prin camera de vaporizare și debitul de gaz care trece prin șunt (by pass). Maniera obișnuită prin care anestezistul controlează concentrația

agentului anestezic la ieșirea din vaporizor este modificarea raportului de divizare.

4. *Suprafața* agentului anestezic lichid din vaporizor. Dacă suprafața este relativ mică curgerea gazului prin camera de vaporizare poate fi prea rapidă pentru a realiza saturarea completă a gazului de deasupra lichidului cu molecule de anestezic.

5. *Durata utilizării*. Pe măsură ce lichidul din camera de vaporizare se evaporă temperatura și presiunea vaporilor săi saturați scad, ceea ce reduce concentrația de anestezic la ieșirea din vaporizor.

6. *Caracteristicile curgerii* gazului prin camera de vaporizare. Este posibil ca amestecul gazului ce trece prin camera de vaporizare cu vaporii agentului anestezic să nu fie completă din cauza caracteristicilor curgerii. Amestecul este dependent de debit.

SOLUBILITATEA

Gazele se dizolvă, mai mult sau mai puțin, în lichide. Fără oxigenul dizolvat în apă nu ar fi posibilă viața subacvatică. Cantitatea de gaz dizolvată într-un lichid depinde de mai mulți factori: natura gazului și a lichidului, temperatură, presiunea parțială a gazului aflat în echilibru cu lichidul.

Conform legii lui Henry cantitatea dintr-un anumit gaz dizolvată într-un anumit lichid, la o temperatură constantă, este direct proporțională cu presiunea parțială a gazului aflat în echilibru cu lichidul. De exemplu, azotul și alte gaze inspirate la presiune mare de către scafandrii care se scufundă la mare adâncime se dizolvă în țesuturi, iar dacă revenirea la presiunea atmosferică se face prea rapid, azotul din țesuturi este eliberat în articulații și în restul organismului sub forma unor bule mici producând "boala de decompresiune". Legea lui Henry se aplică numai la temperatură constantă. Dacă temperatura lichidului crește cantitatea de gaz dizolvată în unul și același volum de lichid scade.

Pe de altă parte, solubilitatea depinde de natura gazului și a lichidului luate în discuție. De exemplu, la 37°C și presiunea parțială de echilibru de 1 bar (100kPa), un litru de apă dizolvă 0,39 litri de protoxid de azot, dar numai 0,014 litri de azot. În aceleași condiții, într-un litru de sânge se dizolvă 0,47 litri de protoxid de azot.

Pentru descrierea solubilității diverselor substanțe în altele s-au introdus niște coeficienți de solubilitate.

Dacă solubilitatea solidelor în lichide se exprimă convenabil prin numărul de moli (sau milimoli) de solvat dizolvat într-un litru de solvent, pentru caracterizarea solubilității gazelor este mai convenabil să se exprime cantitatea de gaz dizolvat prin volumul său. Totuși, volumul gazelor are semnificație exactă numai dacă sunt precizate temperatura și presiunea gazului. În activitatea de cercetare, se consideră volumul gazului în condițiile standard (TPS).

Coefficientul de solubilitate Bunsen reprezintă volumul de gaz corectat la TPS care se dizolvă în unitatea de volum de lichid la temperatura dată, când presiunea parțială a gazului de deasupra lichidului este egală cu 1 atmosferă.

În practica anesteziei se preferă coeficientul de solubilitate Ostwald, care nu se definește în condiții TPS.

Coefficientul de solubilitate Ostwald reprezintă volumul de gaz care se dizolvă în unitatea de volum de lichid la o temperatură dată. Coeficientul de solubilitate Ostwald este independent de presiune.

Coefficientul de partiție este definit ca raportul dintre cantitatea dintr-o substanță prezentă într-o fază comparativ cu cea prezentă în cealaltă fază, cele două faze fiind de volume egale și în echilibru. De exemplu, coeficientul de partiție sânge-gaz pentru N_2O la $37^\circ C$ este 0,47 litri/1 litru = 0,47, identic cu coeficientul de solubilitate Ostwald. Să observăm că este importantă ordinea în care precizăm fazele. Într-adevăr, coeficientul de partiție gaz-sânge pentru N_2O este 1 litru/0,47 litri = 2,1.

La $37^\circ C$ eterul are coeficientul de solubilitate Ostwald în sânge 12, mult mai mare decât halotanul (2,3) ori protoxidul de azot (0,47). Datorită solubilității mari în sânge, eterul este extras din plămâni (de către sânge) mai rapid decât halotanul și protoxidul de azot. De aceea, concentrația eterului în aerul alveolar crește mai lent decât concentrația halotanului sau protoxidului de azot.

Grăsimea reprezintă o componentă importantă a multor țesuturi fiind prezentă în membranele celulare și în neuroni. Cum grăsimile se aseamănă mult cu uleiul, iar solubilitatea gazelor în ulei se măsoară mult mai ușor, acesta este folosit în mod obișnuit pentru măsurători. Solubilitățile în ulei ale eterului, halotanului și protoxidului de azot nu descreșc în aceeași ordine ca în

sânge. Cel mai solubil în ulei este halotanul, 224, urmat de eter, 65, și apoi de N_2O , 1,4. Cu cât este mai mare solubilitatea în ulei a unui anestezic cu atât anestezicul respectiv este mai potent. Această relație între solubilitatea în ulei și potență formează baza teoriei Meyer-Overton a anesteziei.

halot
> 2
etr 6
>
 N_2O

DIFUZIA ȘI OSMOZA

Prin difuzie înțelegem procesul prin care moleculele unei substanțe pătrund printre moleculele altei substanțe sau trec printr-un strat sau suprafață cum ar fi suprafața unei soluții. În plămâni, gazele difuzează în acest mod printr-o barieră gaz-lichid. Gazul din alveolele pulmonare difuzează prin membrana alveolo-capilară de unde ajunge în sânge. Fenomenul de difuzie are loc numai dacă în substanță există un gradient de concentrație a moleculelor.

Conform legii lui Fick, aplicabilă numai difuziei într-o singură fază omogenă, fluxul de particule prin unitatea de suprafață, datorat difuziei unei substanțe, este proporțional cu gradientul de concentrație. Pentru difuzia gazelor prin suprafața de separare gaz - lichid fluxul de difuzie prin unitatea de suprafață este proporțional cu *gradientul de tensiune*. Tensiunea unui gaz dizolvat într-un lichid reprezintă presiunea parțială a gazului respectiv deasupra lichidului, aflat în echilibru cu acesta. Vom folosi deci termenul de tensiune în locul termenului de presiune parțială. Forma modificată a legii lui Fick este mai relevantă în anestezie, deoarece se aplică în toate cazurile când între două gaze, între două lichide sau între un gaz și un lichid există o membrană sau o interfață.

În cazul difuziei, prin membrana alveolo-capilară gazul trece în faza lichidă. Ajuns în faza lichidă, fluxul difuziei gazului prin lichid depinde de gradientul tensiunii sau concentrației gazului în lichid. Cu cât este mai mare solubilitatea gazului în lichid, cu atât este mai mare gradientul concentrației între straturile de la suprafața lichidului și cele mai adânci în lichid. Cu alte cuvinte, cu cât gazul este mai solubil, cu atât el difuzează mai repede în interiorul lichidului. Difuzia gazelor prin membrane spre și dinspre lichid este deci proporțională cu solubilitatea acestora în lichid; însăși solubilitatea mare menține un gradient de tensiune între gaz și suprafața lichidului. De exemplu, bioxidul de carbon

difuzează mai rapid în lichidele tisulare de cât oxigenul deoarece este mai solubil în acestea. Sângele are nevoie de 0,75 s pentru a traversa capilarul pulmonar în timp ce bioxidul de carbon se echilibrează în mai puțin de 0,1 s, iar echilibrul oxigenului este complet când sângele a traversat jumătate din capilarul pulmonar. În cazul limitării capacității de difuzie, hipoxia este mai probabilă decât hipercapnia. Există totuși suficientă rezervă de timp pentru ca oxigenul să atingă echilibrul, înainte ca sângele să părăsească capilarele, astfel că limitarea moderată a difuziei nu produce simptome în mod normal.

Relația dintre greutatea moleculară a moleculelor și fluxul de difuzie este precizată de legea difuziei a lui Graham, care stabilește că fluxul de difuzie este invers proporțional cu rădăcina pătrată a greutății moleculare a gazului.

Osmoza

Să presupunem că între o soluție și solventul pur există o membrană semipermeabilă care permite trecerea moleculelor mai mici ale solventului dintr-un compartiment în celălalt, dar nu permite trecerea moleculelor mai mari ale solvatului (substanței dizolvate), aflat în compartimentul din dreapta (Fig. 1.15). În compartimentul cu soluție, concentrația moleculelor solventului este mai mică decât în compartimentul cu solventul, din cauza prezenței aici și a solvatului. Există deci un gradient de concentrație pe membrană. Conform legii lui Fick, moleculele solventului difuzează prin membrană spre compartimentul din dreapta, cu soluția, până când se egalează concentrațiile solventului în cele două compartimente și se stabilește un echilibru. Rezultă două efecte: 1) crește nivelul lichidului în compartimentul cu soluția și scade în cel cu solventul, la echilibru diferența de nivel fiind h ; și 2) în starea de echilibru presiunea pe membrană, din partea moleculelor solventului, este aceeași de ambele părți și se



Fig.1.15 Principiul osmozei.

compensează reciproc, dar rămâne necompensată presiunea pe care o exercită moleculele solvatului asupra membranei. Presiunea exercitată de moleculele solvatului asupra membranei semipermeabile se numește *presiune osmotică*. În soluțiile slabe, în care concentrația moleculelor solvatului este mică și se poate asimila solvatul cu un gaz perfect presiunea osmotică se poate calcula cu ecuația Clapeyron – Mendeleev:

$$P_{\text{osm}} = \nu RT/V,$$

unde ν este numărul molilor de solvat în soluție. Calculând presiunea osmotică pentru un mol de solvat aflat în condiții TPS obținem:

$$P_{\text{osm}} = RT_0/V_0\nu = (1 \text{ mol} \cdot 8,31 \text{ J} \cdot \text{mol}^{-1} \cdot \text{K}^{-1} \cdot 273 \text{ K}) / 22,41 \cdot 10^{-3} \text{ m}^3 = 101,32 \text{ kPa},$$

adică exact o atmosferă standard. Soluția molară a unei substanțe ale cărei molecule disociază în doi ioni (rezultă 2 moli de ioni) exercită o presiune osmotică dublă celei exercitate de soluția molară a substanței care nu disociază.

Dacă soluția conține dizolvate mai multe substanțe, moleculele fiecărei substanțe exercită o presiune osmotică egală cu cea pe care ar exercita-o dacă ar fi singură. Cu alte cuvinte, este valabilă legea presiunilor parțiale a lui Dalton, ca în cazul gazelor. Pentru presiunea osmotică generată de mai multe substanțe se utilizează termenul de *osmolaritate* care sugerează că presiunea osmotică totală este dată de suma molarităților tuturor substanțelor din soluție. Acesta este cazul fluidului organismului uman în care sunt dizolvate simultan:

131 mmol/litru – sodiu

5 mmol/litru – potasiu

2 mmol/litru – calciu

29 mmol/litru – lactat (total ionizat)

131 mmol/litru – clor

Osmolaritatea totală este de 278 mosmoli/litru.

Plasma și majoritatea fluidelor organismului au o osmolaritate de aproximativ 300 mosmoli litru⁻¹ și se datorează, în proporție de 99%, electroliților sodiu, clor și bicarbonat, contribuția proteinei plasmatice (presiunea oncotică) fiind abia 1 mosmol/litru. Trebuie ca fluidele administrate pacienților să fie izotonice cu plasma, adică să aibă osmolaritatea în jur de 300 mosmoli/litru. Dacă unui pacient i se administrează fluide hipotonice, apare un gradient de

presiune osmotică prin membranele celulare care determină difuzia fluidului în celule și creșterea presiunii hidrostatice în acestea.

Osmolaritatea se referă la numărul de osmoli/litru de soluție, iar *osmolaritatea* reprezintă numărul de osmoli/l kg de apă sau de alt solvent.

Pentru măsurarea osmolarității urinei sau plasmei se utilizează osmometrul al cărui principiu se bazează pe faptul că punctul de înghețare a unei soluții scade proporțional cu osmolaritatea ei. De exemplu, un mol dintr-o substanță adăugat la 1 kg de apă coboară punctul de înghețare cu $1,86^{\circ}\text{C}$.

Un alt efect al substanței dizolvate este reducerea presiunii de vapori a solventului. Legea lui Raoult stabilește că reducerea presiunii de vapori a solventului este proporțională cu concentrația molară a substanței dizolvate.

UMIDITATEA ȘI UMIDIFICAREA

Umiditatea absolută reprezintă masa de vapori de apă existentă într-un anumit volum de aer. Se exprimă în mg/litru sau g/m^3 ; aceste două unități de măsură sunt numeric identice. Cantitatea maximă de vapori de apă pe care o poate conține un volum dat de aer depinde de temperatură. Cantitatea de vapori de apă prezentă într-un volum dat crește cu creșterea temperaturii. Într-un m^3 de aer saturat cu vapori de apă există 17 g apă la 20°C și 44 g apă la 37°C .

Umiditatea relativă este raportul dintre masa de vapori de apă existentă într-un volum de aer dat și masa de apă necesară pentru a satura volumul de aer, respectiv, la aceeași temperatură. Umiditatea relativă se exprimă în procente. De exemplu, la 20°C umiditatea relativă a aerului ce conține 17 g apă într-un m^3 de aer este de 100%. Prin încălzire la volum constant până la 37°C umiditatea relativă scade la $(17/44)100 = 39\%$, în timp ce umiditatea absolută rămâne aceeași, 17 g/m^3 .

Măsurarea umidității

Cele mai multe instrumente măsoară umiditatea relativă. *Higrometrul cu păr* (Fig.1.16) indică direct umiditatea relativă și se bazează pe contractarea lungimii firului de păr când crește umiditatea mediului în care se află. Are avantajul simplității construcției și al acurateții remarcabilă pentru umidități cuprinse între 30% și 90%.

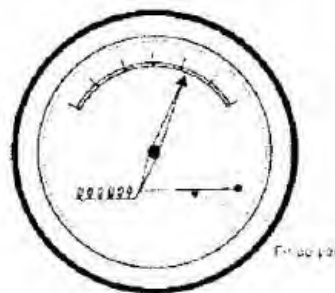


Fig.1.16 Higrometrul cu păr.

Un alt tip de higrometru utilizat pentru măsurarea umidității relative este higrometrul cu bulb sau *psychrometrul*. Este format din două termometre cu mercur identice, alăturate, bulbul unuia fiind înfășurat într-o cârpă curată și introdus în apă distilată. Dacă aerul conține vapori de apă nesaturați, se evaporă apa din cârpă, luând căldura necesară de la bulbul termometrului. În consecință, termometrul cu bulbul în cârpă umedă arată mai puțin decât celălalt. Diferența între indicațiile celor două termometre este cu atât mai mare cu cât diferă mai mult presiunea vaporilor de apă din aer de cea a vaporilor saturați la temperatură dată. Umiditatea relativă este proporțională cu diferența de presiune indicată de termometre.

Un instrument mai precis este higrometrul Regnault (Fig.1.17). Cu ajutorul higrometrului Regnault se stabilește temperatura la care vaporii de apă din aer devin saturați, numită "*punctul de rouă*". Acesta constă dintr-un tub din argint care conține eter. Prin barbotarea aerului în eter acesta se răcește și pe fața exterioară strălucitoare a tubului apare condensul. Cunoscând punctul de rouă și presiunea vaporilor

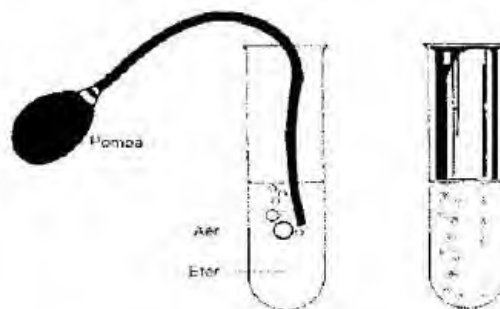


Fig.1.17 Higrometrul Regnault.

saturanți (este dată în tabele) se poate calcula atât umiditatea relativă cât și cea absolută la temperatura umidului.

Umiditatea absolută poate fi măsurată și de traductoare bazate pe variația rezistenței electrice a unui material când acesta absoarbe apă din atmosferă.

Aplicații clinice ale umidității

Aerul inspirat de pacient prin nas este încălzit și

saturat cu vapor de apă, înainte de a pătrunde în trahee. Dacă se ocultează nasul cu ajutorul unui tub traheal sau a unei traheostomii, în trahee pătrunde aer uscat și rece

care usucă secrețiile prezente în trahee, favorizând formarea dopurilor de mucus și inhibând activitatea ciliară. Efectul de răcire al gazelor uscate se datorează

caldurii latente cedate de mucoasă în procesul de evaporare a apei necesare umidificării gazelor inspirate.

În mod normal, aerul care intră în traheea superioară conține vapor de apă până la 34 g/m³, fiind aproape complet saturat la temperatura de 34°C. Cea mai simplă

metodă de umidificarea a gazelor inspirate ar fi introducerea de picături de apă direct în trahee, dar

este cea mai puțin satisfăcătoare și nu se recomandă a se folosi de rutină.

Schimbatorul de căldură și umiditate (nas artificial

sau suedez) (Fig. 1.18) este un mijloc mai eficient de încălzire și umidificare. Acesta are o intrare și o ieșire

care se cuplează împreună prin filetare, strângând între ele o plasă metalică sau alt material porțiv (hartie,

burete sau spumă impregnată cu o substanță higroscopica cum este clorura de calciu, clorura de litiu sau gel de silica). Când trec prin plasă, gazele calde și

umede expirate sunt răcite și apa din ele condensează, în timp ce plasa este încălzită de căldura latentă

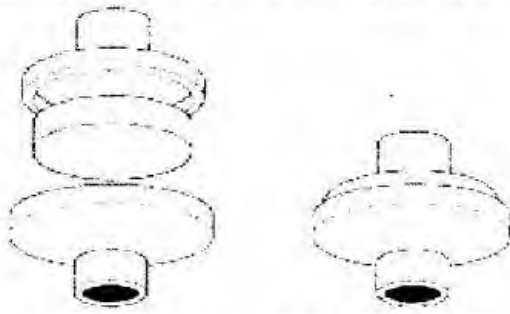


Fig.1.18 Schimbătorul de căldură și umiditate ("Nas artificial").

cedată de apa ce condensează și de gazele expirate. Pe durata inspirației are loc un proces invers: umezala se evaporă, umidificând aerul inspirat, iar plasa încălzită în timpul expirației încălzește aerul inspirat. Acest dispozitiv poate asigura o umiditate a aerului inspirat de până la 25 g/m³.

ELECTRICITATEA

Medicul anestezist vine în contact cu numeroase

echipamente acționate de curent și tensiuni electrice între care monitorarele, aparatele de ventilație mecanică,

aspiratoarele, defibrilatoarele, dispozitive de diatermie etc. În România, curentul electric este furnizat la o

tensiune de 220 V, fiind un potențial periculos dacă rece prin pacient sau anestezist, deoarece corpul este

conductor relativ bun. Conform legii lui Ohm intensitatea curentului care traversează un corp cu

rezistență electrică R, la capetele căreia există tensiunea electrică U, este

$$I = \frac{U}{R}$$

În cazul curentului alternativ, care la noi are

termenul de impedanță. La o intensitate de 1 mA a curentului alternativ prin corp apare prima senzație, sub

formă de înepătură. Creșterea intensității curentului prin corp peste 1 mA produce durere, iar la 80-100 mA

apare spasmul muscular, aritmii cardiace și fibrilația ventriculară. Conform legii lui Ohm, mărima curentului

este invers proporțională cu valoarea impedanței corpului la curgerea curentului electric. Amplasarea

distrugerii țesuturilor de către curentul alternativ depinde de densitatea curentului; un curent ce trece

printr-o suprafață mică a corpului este mult mai periculos decât același curent când trece printr-o suprafață

mult mai mare. Apariția fibrilației ventriculare depinde mult de durata curentului și de frecvența sa. Frecvențele

radio nu produc fibrilații.

Riscul ca un curent să afecteze personalul din sala de operație se reduce mult dacă pardoscula și

încălțăminta purtată de personal sunt conecționate din materiale antisitive care au impedanță mare la

curent.

Există 3 clase de izolare electrică destinate diminuării riscului ca pacientul sau medicul anestezist să devină parte a circuitului electric format între echipamentul electric și pământ:

1. Echipament de clasa I-a. Cablul de alimentare are 3 fire: faza, nulul și pământarea. Toate părțile conductoare ale echipamentului sunt legate la pământ. În cazul unei greșeli care determină apariția unui scurt-circuit curentul se scurge în pământ.
2. Echipament de clasa II-a. Acesta nu are protecție prin pământare, deoarece cablul de alimentare are numai 2 fire: faza și nulul. În acest caz, carcasa aparatului trebuie să fie confecționată din material izolator.
3. Echipament de clasa a III-a. În acest caz, alimentarea cu curent se face de la transformator de coborâre secundar, situat la distanță de aparatul respectiv. Tensiunea la echipament nu depășește 24 V în curent alternativ, respectiv 50 V în curent continuu.

INCENDII ȘI EXPLOZII

Deși în ultimii zece de ani s-a redus mult utilizarea anestezicilor inflamabile în unele țări se utilizează încă eterul. Și alcoolul utilizat pentru sterilizarea tegumentului este inflamabil. Deci pericolul apariției exploziilor nu trebuie neglijat. Se știe că pentru izbucnirea focului sunt necesare 3 condiții:

1. existența combustibilului;
2. existența oxigenului sau a altei substanțe capabile să întință arderea;
3. existența sursei de aprindere, adică a unei surse de căldură suficientă pentru a ridica temperatura combustibilului la temperatura de aprindere.

Combustibili

Anestezicele volatile cele mai utilizate (halotan, enfluran, isofluran) nu sunt nici inflamabile nici explozibile în amestec cu aer sau oxigen. În schimb, uleiurile și vasele, fiind derivate ale petrolului, și combustibili excelenți și se pot aprinde spontan în

BIBLIOGRAFIE

1. Atkinson RS, Kushman GB, Davies NJH, Lee's Synopsis of Anaesthesia. Butterworth Heinemann, Oxford, 1994.
2. Davey A, Moyle JTB, Ward CS. Ward's Anaesthetic Equipment. WB Saunders, Philadelphia, 1994.
3. Davis PD, Parbrook GD, Kenny GNC. Basic Physics and Measurement in Anaesthesia. Butterworth Heinemann, Oxford, 1995.
4. Scurr C, Feldman S, Soni N. Scientific Foundations of Anaesthesia. Butterworth Heinemann, Oxford, 1990.
5. Smith G. Basic physics for the anaesthetist. In: Textbook of Anaesthesia. Aitkenhead AR, Smith G (red.), Churchill Livingstone, Edinburgh, 1996.

Surse de incendiu

Există două surse mai importante de incendiu în sala de operație: electricitatea statică și diatermia. Sarcinile electrostatische pot apărea prin frecare pe materiale izolatoare cum ar fi saltele de cauciuc, diverse materiale sintetice sau componente ale aparatului de anestezie.

Supportul combustiei

Probabilitatea aprinderii unui combustibil și riscul de explozie crește cu creșterea concentrației de oxigen. Pentru că și protoxidul de azot susține arderea este înlocuit în chirurgia laparoscopică, pentru producerea pneumoperitoneului, cu bioxidul de carbon care nu este inflamabil.

Unele substanțe neanestezice, cum sunt alcoolul sanitar și metanolul, prezente în intestine, sunt de asemenea inflamabile. Eterul pur arde încet în aer, dar amestecul de protoxid de azot, oxigen și eter este explozibil.

La presiune mare, protoxidul de azot sau a aerului prezenta oxigenului, protoxidul de azot sau a aerului

Diatermia nu trebuie să fie utilizată în prezența agenților inflamabili.

saturații (este dată în tabele) se poate calcula atât umiditatea relativă cât și cea absolută la temperatura mediului.

Umiditatea absolută poate fi măsurată și de traductoare bazate pe variația rezistenței electrice a unui material când acesta absoarbe apă din atmosferă.

Aplicații clinice ale umidității

Aerul inspirat de pacient prin nas este încălzit și saturat cu vapori de apă, înainte de-a pătrunde în trahee. Dacă se ocolește nasul cu ajutorul unui tub traheal sau a unei traheostomii, în trahee pătrunde aer uscat și rece care usucă secrețiile prezente în trahee, favorizând formarea dopurilor de mucus și inhibând activitatea ciliară. Efectul de răcire al gazelor uscate se datorează căldurii latente cedate de mucoasă în procesul de evaporare a apei necesare umidificării gazelor inspirate. În mod normal, aerul care intră în traheea superioară conține vapori de apă până la 34 g/m^3 , fiind aproape complet saturat la temperatura de 34°C . Cea mai simplă metodă de umidificarea a gazelor inspirate ar fi introducerea de picături de apă direct în trahee, dar este cea mai puțin satisfăcătoare și nu se recomandă a se folosi de rutină.

Schimbătorul de căldură și umiditate (nas artificial sau suedez) (Fig.1.18) este un mijloc mai eficient de încălzire și umidificare. Acesta are o intrare și o ieșire care se cuplează împreună prin filetare, strângând între ele o plasă metalică sau alt material potrivit (hârtie, burete sau spumă impregnată cu o substanță higroscopică cum este clorura de calciu, clorura de litiu sau gel de silică). Când trec prin plasă, gazele calde și umede expirate sunt răcite și apa din ele condensează, în timp ce plasa este încălzită de căldura latentă

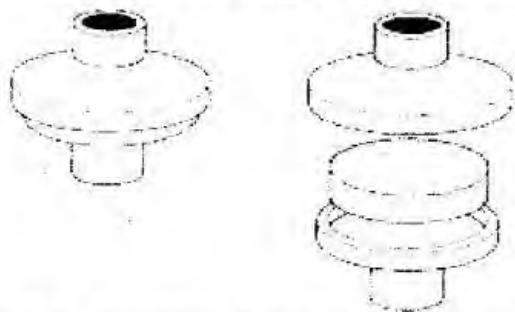


Fig.1.18 Schimbătorul de căldură și umiditate ("Nas artificial").

cedată de apa ce condensează și de gazele expirate. Pe durata inspirației are loc un proces invers: umezeala se evaporă, umidificând aerul inspirat, iar plasa încălzită în timpul expirației încălzește aerul inspirat. Acest dispozitiv poate asigura o umiditate a aerului inspirat de până la 25 g/m^3 .

ELECTRICITATEA

Medicul anestezist vine în contact cu numeroase echipamente acționate de curenți și tensiuni electrice între care monitoare, aparatele de ventilație mecanică, aspiratoarele, defibrilatoarele, dispozitive de diatermie etc. În România, curentul electric este furnizat la o tensiune de 220 V, fiind un potențial pericol dacă trece prin pacient sau anestezist, deoarece corpul este conductor relativ bun. Conform legii lui Ohm intensitatea curentului care traversează un corp cu rezistența electrică R , la capetele căreia există tensiunea electrică U , este

$$I = \frac{U}{R}$$

În cazul curentului alternativ, care la noi are frecvența de 50 Hz, în loc de rezistență se utilizează termenul de impedanță. La o intensitate de 1 mA a curentului alternativ prin corp apare prima senzație, sub formă de înțepătură. Creșterea intensității curentului prin corp peste 1 mA produce durere, iar la 80-100 mA apare spasmul muscular, aritmii cardiace și fibrilația ventriculară. Conform legii lui Ohm, mărimea curentului este invers proporțională cu valoarea impedanței corpului la curgerea curentului electric. Amploarea distrugerii țesuturilor de către curentul alternativ depinde de densitatea curentului; un curent ce trece printr-o suprafață mică a corpului este mult mai periculos decât același curent când trece printr-o suprafață mult mai mare. Apariția fibrilației ventriculare depinde mult de durata curentului și de frecvența sa. Frecvențele radio nu produc fibrilații.

Riscul ca un curent să afecteze personalul din sala de operație se reduce mult dacă pardoseala și încălțăminta purtată de personal sunt confecționate din materiale antistatice care au impedanță mare la curent.

Există 3 clase de izolare electrică destinate diminuării riscului ca pacientul sau medicul anestezist să devină parte a circuitului electric format între echipamentul electric și pământ:

1. Echipament de clasa I-a. Cablul de alimentare are 3 fire: faza, nulul și pământarea. Toate părțile conductoare ale echipamentului sunt legate la pământ. În cazul unei greșeli care determină apariția unui scurt-circuit curentul se scurge în pământ.

2. Echipament de clasa II-a. Acestea nu au protecție prin pământare, deoarece cablul de alimentare are numai 2 fire: faza și nulul. În acest caz, carcasa aparatului trebuie să fie confecționată din material izolator.

3. Echipament de clasa a III-a. În acest caz, alimentarea cu curent se face de la transformator de coborâre secundar, situat la distanță de aparatul respectiv. Tensiunea la echipament nu depășește 24 V în curent alternativ, respectiv 50 V în curent continuu.

INCENDII ȘI EXPLOZII

Deși în ultimii zeci de ani s-a redus mult utilizarea anestezicelor inflamabile în unele țări se utilizează încă eterul. Și alcoolul utilizat pentru sterilizarea tegumentului este inflamabil. Deci pericolul apariției exploziilor nu trebuie neglijat. Se știe că pentru izbucnirea focului sunt necesare 3 condiții:

1. existența combustibilului;
2. existența oxigenului sau a altei substanțe capabile să întrețină arderea;
3. existența sursei de aprindere, adică a unei surse de căldură suficientă pentru a ridica temperatura combustibilului la temperatura de aprindere.

Combustibili

Anestezicele volatile cele mai utilizate (halotan, enfluran, isofluran) nu sunt nici inflamabile nici explozibile în amestec cu aer sau oxigen. În schimb, uleiurile și vaselina, fiind derivate ale petrolului, și combustibili excelenți și se pot aprinde spontan în

prezența oxigenului, protoxidului de azot sau a aerului la presiune mare.

Unele substanțe neanestezice, cum sunt alcoolul sanitar și metanul, prezent în intestin, sunt de asemenea inflamabile. Eterul pur arde încet în aer, dar amestecul de protoxid de azot, oxigen și eter este explozibil.

Suportul combustiei

Probabilitatea aprinderii unui combustibil și riscul de explozie crește cu creșterea concentrației de oxigen. Pentru că și protoxidul de azot susține arderea este înlocuit în chirurgia laparoscopică, pentru producerea pneumoperitoneului, cu bioxidul de carbon care nu este inflamabil.

Surse de incendiu

Există două surse mai importante de incendiu în sala de operație: electricitatea statică și diatermia. Sarcinile electrostatice pot apărea prin frecare pe materiale izolatoare cum ar fi saltele de cauciuc, diverse materiale sintetice sau componente ale aparatului de anestezie.

Diatermia nu trebuie să fie utilizată în prezența agenților inflamabili.

BIBLIOGRAFIE

1. Atkinson RS, Rushman GB, Davies NJH. Lee's Synopsis of Anaesthesia. Butterworth Heinemann, Oxford, 1994.
2. Davey A, Moyle JTB, Ward CS. Ward's Anaesthetic Equipment. WB Saunders, Philadelphia, 1994.
3. Davis PD, Parbrook GD, Kenny GNC. Basic Physics and Measurement in Anaesthesia. Butterworth Heinemann, Oxford, 1995.
4. Scurr C, Feldman S, Soni N. Scientific Foundations of Anaesthesia. Butterworth Heinemann, Oxford, 1990.
5. Smith G. Basic physics for the anaesthetist. În: Textbook of Anaesthesia. Aitkenhead AR, Smith G (red.), Churchill Livingstone, Edinburgh, 1996.

2. Fiziologia sistemului nervos

Iurie Acalovschi

Sistemul nervos (SN) asigură mecanismul care permite organismului să reacționeze la permanentele schimbări care au loc în mediul său intern sau extern. De asemenea, el controlează și integrează diferitele activități ale corpului (de ex. ale cordului și plămânilor). Structural, SN este împărțit în sistem nervos central (SNC) și sistem nervos periferic (SNP), iar, din punct de vedere funcțional, în sistem nervos somatic și sistem nervos autonom.

SNC este format din creier și măduva spinării și conține 10^9 - 10^{12} neuroni, fiecare înconjurat de celule gliale. Proprietățile fundamentale ale neuronilor constau în generarea și conducerea impulsurilor nervoase. Excitabilitatea, care reprezintă capacitatea materiei vii de a răspunde prin manifestări specifice (fizice, chimice, electrice etc.) la acțiunea unor stimuli, este maximă la nivelul sistemului nervos. Sub acțiunea stimulilor, se produc în neuron anumite modificări fizico-chimice care stau la baza generării impulsului nervos. Pentru a produce un impuls nervos, stimulul trebuie să aibă o anumită intensitate numită *prag*. Stimulii cu intensitate inferioară pragului, *subliminari*, nu produc un impuls nervos, iar stimulii cu intensitate superioară pragului, *supraliminari*, nu declanșează un impuls mai puternic decât stimulii prag. Această caracteristică este cunoscută sub denumirea de legea "totul sau nimic".

STRUCTURA MEMBRANEI ȘI POTENȚIALUL ELECTRIC TRANSMEMBRANAR

Neuronul, similar celorlalte celule, are o membrană formată dintr-un dublu strat de fosfolipide cu grupările polare hidrofile la exterior și cele hidrofobe în interior, traversată din loc în loc de molecule de proteine.

Dublul strat lipidic este aproape impermeabil pentru apă și substanțele hidrosolubile precum ioni și glucoza. Substanțele liposolubile, precum oxigenul și CO_2 traversează ușor membrana.

Asociat proteinelor structurale (microtubuli), proteinele atașate membranei lipidice se împart în proteine de transport, care funcționează ca pompe ($\text{ATP-aza Na}^+/\text{K}^+$) și proteine cu funcție de canale pasive pentru ioni, care pot fi deschise sau închise de modificările în conformația proteinei. Mai există proteine care funcționează ca receptori (pentru fixarea neurotransmițătorilor) și altele care funcționează ca enzime (adenilat-ciclaza), pentru catalizarea reacțiilor la suprafața membranei celulare.

În condiții de repaus, membrana neuronală este polarizată, fiind încărcată pozitiv pe fața sa externă și negativ pe fața internă, datorită repartiției inegale a Na^+ și K^+ , de o parte și de cealaltă a membranei. Concentrația Na^+ este mult mai mare în lichidul extracelular decât în celulă, în timp ce pentru K^+ situația este inversă. Distribuția Cl^- este similară cu a Na^+ , deși gradientul de concentrație este mai mic. Între fața externă a membranei neuronale și interiorul celulei există o diferență de potențial de aproximativ -65 mV, denumită *potențial membranar de repaus*, menținută prin activitatea unor mecanisme membranare, care funcționează cu consum energetic.

Gradientul de concentrație transmembranar al Na^+ generează un potențial Nernst de $+61$ mV. Potențialul Nernst reprezintă potențialul electric care se opune deplasării ionului conform gradientului de concentrație. Întrucât potențialul membranar de repaus este de -65 mV, este de așteptat ca în repaus, în baza potențialului Nernst, Na^+ să treacă în celulă. Acest lucru nu se întâmplă, întrucât canalele transmembranare pentru Na^+ sunt închise, iar cantitățile mici de ioni care traversează membrana sunt redistribuite prin intervenția meca-

nismelor membranare. Aceste mecanisme expulzează permanent Na^+ pătruns în celule și reintroduc K^+ , care iese lent și pasiv din celulă datorită gradientului de concentrație dintre mediul celular și cel extracelular. Deoarece membrana neuronală este impermeabilă pentru cei mai mulți anioni din celulă, iar efluxul K^+ din celulă este superior influxului de Na^+ , membrana se menține în stare polarizată, cu fața externă pozitivă față de cea internă, negativă.

Aplicarea unui stimul cu intensitate prag crește brusc permeabilitatea membranei neuronale în special pentru Na^+ , determinând depolarizarea ei și micșorarea diferenței de potențial cu -20 mV; ca urmare a accentuării influxului de Na^+ , polaritatea membranei se inversează, devenind negativă pe fața externă și pozitivă pe cea internă (+40 mV) și se declanșează un *potențial de acțiune* care se autopropagă de-a lungul membranei neuronale. *Repolarizarea* se declanșează prin scăderea permeabilității membranei și a influxului pentru Na^+ , concomitent creșterii efluxului de K^+ , restabilindu-se astfel echilibrul ionic inițial.

Potențialul de acțiune reprezintă deci schimbarea rapidă a potențialului transmembranar, urmată de o întoarcere la potențialul membranar de repaus. Propagarea potențialului de acțiune de-a lungul întregii lungimi a unui axon sau a unui miocit stă la baza capacității de transmitere a semnalului celulelor nervoase și permite celulelor nervoase să se contracte simultan.

Canalele de ioni pot fi dependente de voltaj (reglate de potențialul de membrană) sau dependente de mediator (reglate de legarea cu un neurotransmițător). În timpul unui potențial de acțiune, canalele ionice de sodiu dependente de voltaj se deschid rapid pentru o perioadă scurtă, permițând unei mici cantități de sodiu extracelular să pătrundă în interiorul celulei, depolarizând astfel membrana celulară. Perioada în care canalul se menține deschis este scurtă. Acesta începe să se închidă lent (se inactivează) chiar dacă depolarizarea se menține. În schimb canalul pentru potasiu este deschis lent de depolarizarea membranei, dar nu se închide pe toată durata depolarizării.

Efluxul ionilor de potasiu prin canalele ionice de potasiu dependente de voltaj ajută la repolarizarea membranei celulare. Canalele ionice de sodiu suportă tranziții între stările de conducție ionică (canal deschis)

și una din cele două stări de non-conducție, cunoscute sub numele de *forma de repaus* și *forma inactivă*. Canalele ionice în starea de repaus pot fi activate la canalele ionice deschise, în timp ce canalele inactivate trebuie în primul rând să suporte o tranziție înspre starea de repaus.

Aproape întreaga perioadă a potențialului de acțiune, membrana celulară este complet refractară la o viitoare stimulare. Acest fenomen se numește *perioada refractară absolută* și se datorează prezenței unui procent mare de canale ionice de sodiu inactivate. În timpul ultimei porțiuni a potențialului de acțiune, un stimul mai puternic decât cel normal poate evoca un potențial de acțiune secundar.

Un deficit al ionilor de calciu în lichidul extracelular împiedică canalele ionice de sodiu să se închidă între potențialele de acțiune. Rezultă un influx prelungit de sodiu care contribuie la depolarizarea susținută sau la descărcarea repetitivă a membranelor celulare (tetanie). Dimpotrivă, concentrațiile ridicate de Ca^{++} produc o scădere a permeabilității membranelor nervoase. Concentrațiile scăzute ale ionilor de potasiu în lichidul extracelular cresc negativitatea potențialului membranar de repaus, ducând la hiperpolarizare și excitabilitate scăzută a membranei celulare. Slăbiciunea musculaturii scheletice care însoțește hipopotasemia, probabil că reflectă hiperpolarizarea membranelor musculaturii scheletale. Anestezicele locale diminuează permeabilitatea membranelor celulelor nervoase la ioni de sodiu, împiedicând realizarea potențialului-prag care este necesar pentru formarea unui potențial de acțiune. Blocarea canalelor cardiace ale ionilor de sodiu prin anestezice locale poate provoca o conducere alterată a impulsurilor cardiace și o scădere a contractilității miocardice.

PROPAGAREA IMPULSURILOR PRIN AXONI

Funcția primară a neuronilor este de a oferi informații între periferie și SNC. Un neuron constă din corpul celulei sau soma, dendrite și o neurofibră sau axon. Dendritele sunt extensii ale corpului celular.

Structura axonului cuprinde o membrană (axolema) care limitează în interior axoplasma și o varietate de organe, microtubuli și neurofilamente. Axonul din

componenta nervilor nemielinizați este înconjurat și de o teacă de celule Schwann. În cazul fibrelor nervoase mielinizate, celulele Schwann specializate care înconjoară axonul produc mai multe straturi de mielină care se interpun între axon și citoplasma celulei Schwann. Această teacă de mielină nu este continuă, ci se întrerupe periodic la nivelul așa-ziselor noduri Ranvier, unde axonul vine în contact direct cu lichidul extracelular (LEC). Având o lungime de $0,5\mu$ și dispuse la distanțe între $0,5$ și 2 mm, nodurile Ranvier concentrează canalele pentru ioni care străbat axolema.

În axonii cu teacă de mielină, care au diametrul între 1 și 25μ m, conducerea impulsurilor depinde de fluxul circular de curent. Mielina fiind un bun izolator electric, nu permite scurgeri de curent și, de aceea, depolarizarea este posibilă numai la nivelul nodurilor Ranvier. Potențialul de acțiune se va deplasa saltatoriu de la un nod Ranvier la următorul. Prin conducerea saltatorie, viteza deplasării impulsurilor nervoase crește foarte mult; axonii mielinizați cu diametrul mai mare conduc de aproximativ 50 de ori mai rapid decât cei nemielinizați.

Conducerea influxului nervos prin axoni este un proces activ care se realizează cu consum energetic. Energia se eliberează în special prin oxidarea glucozei și necesită un aport crescut de O_2 ; de aceea în lipsa O_2 conductibilitatea nervoasă dispare în câteva ore. Conducerea saltatorie conservă energia necesară restabilirii diferențelor de concentrație transmembranară a ionilor de Na^+ și K^+ , întrucât numai nodurile Ranvier se depolarizează.

Mecanismul propagării potențialului de acțiune de-a lungul fibrelor nervoase este reprezentat de deplasarea sarcinilor electrice pozitive, din zona situată imediat înaintea celei depolarizate, în zona de electro-negativitate determinată de potențialul de acțiune. Potențialul de acțiune apărut într-o zonă excitată se propagă în ambele sensuri. În organism conducerea impulsurilor nervoase este unidirecțională datorită sinapselor care permit impulsurilor să treacă doar într-un anumit sens.

TRANSMISIA SINAPTICĂ

O sinapsă reprezintă locul unde membranele a două celule excitabile sunt suficient de apropiate ca să permită transmiterea informației. Axonul unui neuron se termină

(face sinapsă) cu dendritele unui alt neuron (sinapsă interneuronală) sau cu celula unui organ efector (fibră musculară, celulă glandulară).

Extremitățile unui axon se numesc *terminații presinaptice*. Spațiul dintre terminațiile presinaptice, denumite și butoni terminali, și corpul celulei sau dendritele următorului neuron este cunoscut sub denumirea de *fantă sinaptică*. Transmisia impulsurilor între neuroni la nivelul sinapsei este mediată în majoritatea cazurilor de eliberarea presinaptică a unui mediator chimic (neurotransmițător), cum sunt noradrenalina sau acetilcolina. Acest răspuns mediat chimic diferă de transmisia electrică a impulsurilor de-a lungul axonilor. Membranele neuronilor postsinaptici conțin receptori care leagă neurotransmițătorii eliberați de către terminalele nervoase presinaptice.

Potențialul de acțiune, ajuns la nivelul butonului terminal, determină depolarizarea membranei presinaptice care deschide canalele pentru Ca^{++} dependente de voltaj, rezultând un influx de Ca^{++} în ariile presinaptice. Aceasta determină fuzionarea veziculelor (în care se găsește mediatorul) cu porțiunea sinaptică a membranei, urmată de ruperea veziculelor și eliberarea mediatorului în fanta sinaptică (exocitoză). Cu cât intensitatea impulsului nervos este mai mare, cu atât se va descărca o cantitate mai mare de mediator.

Mediatorul chimic eliberat difuzează rapid ($0,5$ ms) la membrana postsinaptică și determină o modificare a potențialului membranei postsinaptice în funcție de tipul canalelor ionice pe care aceasta le conține. Astfel se produce o depolarizare locală, iar când potențialul se modifică cu 20 mV față de potențialul de repaus se produce un potențial postsinaptic excitator (consecința depolarizării) sau inhibitor (prin hiperpolarizare), care va avea ca rezultat propagarea sau blocarea impulsului la nivel sinaptic.

Rapid după producerea depolarizării, mediatorul chimic este inactivat de enzime specifice și polaritatea sinapsei revine la starea de repaus. La nivelul fiecărei sinapse impulsul nervos întârzie $0,4-0,7$ ms.

Un efect inhibitor poate fi realizat și prin inhibiția presinaptică a eliberării de neurotransmițători din butonii terminali. Această inhibiție presinaptică se datorează unor sinapse "presinaptice", aflate pe fibra nervoasă terminală înainte de contactul său cu neuronul următor. Se presupune că activarea acestor

sinapse reduce capacitatea de deschidere a canalelor de calciu ale terminației. Concentrațiile mari de Mg^{++} și unele antibiotice pot să reducă eliberarea presinaptică de acetilcolină. Aminoglicozidele, polimixina și tetraciclina produc un bloc neuromuscular printr-o combinație de efecte pre- și postjonționale.

NEUROTRANSMIȚĂTORII

Neurotransmițătorii sunt mediatori chimici care sunt eliberați în fanta sinaptică drept răspuns la apariția unui potențial de acțiune la nivelul terminației nervoase. Aceștia pot fi excitatori sau inhibitori, în raport cu modificările de configurație proteică pe care le produc la nivelul membranei postsinaptice. Proteinele din componența membranei postsinaptice conțin două componente: a) o componentă de legare cu neurotransmițătorul, care proemină în fanta sinaptică și b) un ionofor care străbate membrana postsinaptică, reprezentat de un canal ionic activat chimic sau de o enzimă ce activează o modificare metabolică în interiorul celulei.

Prin interacțiunea unui neurotransmițător excitator cu receptorul rezultă o creștere a permeabilității pentru cationi, în timp ce răspunsurile inhibitorii reflectă creșterea selectivă a permeabilității pentru ioni de clor. Un receptor postsinaptic poate fi excitat sau inhibat, reflectând existența ambelor tipuri de receptori în același neuron postsinaptic. Mai mult decât atât, același neurotransmițător poate fi inhibitor într-o anumită zonă și poate provoca excitație în altă zonă. Unii neurotransmițători funcționează ca neuromodulatori, influențând sensibilitatea receptorilor pentru alți neurotransmițători.

Substanțele care îndeplinesc criteriile de neurotransmițători se împart în două grupe: mediatori cu moleculă mică și neuropeptide cu moleculă mare.

Mediatorii cu moleculă mică

Aceștia aparțin unor clase diferite de substanțe chimice (Tabelul 2.1). Sintetizate și stocate în veziculele sinaptice din axonul terminal, ele acționează rapid asupra canalelor ionice de la nivelul membranei postsinaptice.

Un exemplu este acetilcolina, un neurotransmițător excitator care interacționează cu receptorii muscarinici

și nicotinici din SNC. Acetilcolina este sintetizată în somă din acetil coenzimă A și colină și este livrată butonilor terminali prin mecanismul de transport axonal. După eliberarea din vezicule în fanta sinaptică, moleculele de acetilcolină se fixează pe receptorii din membrana postsinaptică pentru realizarea efectului. Acesta este de scurtă durată, întrucât, în decurs de milisecunde, acetilcolina este degradată de acetilcolinesterază în acetat și colină. Colina este transportată activ înapoi în butonul terminal, unde servește la sinteza de noi molecule de acetilcolină. Dacă în SNC acetilcolina are un efect excitator, la nivelul sistemului nervos parasimpatic periferic produce efecte inhibitorii, mărinselectiv permeabilitatea pentru K^+ , urmată de hiperpolarizarea membranei postsinaptice.

Tabelul 2.1 Mediatorii cu moleculă mică

Clasa I
Acetilcolina
Clasa II: Aminele
Noradrenalina
Adrenalina
Dopamina
Serotonina
Histamina
Clasa III: Aminoacizii
Acidul gama-aminobutiric
Glicina
Glutamatul
Aspartatul
Clasa IV
Oxidul nitric

(după Guyton AC, Hall JE "Textbook of medical physiology", Saunders, Philadelphia, 1998)

Dintre aminoacizii, glutamatul și L-aspartatul acționează la nivelul sinapselor excitatorii, iar acidul gama-amino-butiric și glicina acționează la nivelul sinapselor inhibitorii.

Glutamatul este neurotransmițătorul excitator cel mai important din SNC. Receptorii care răspund la glutamat se află concentrați mai ales în hipocamp, stratul exterior al cortexului cerebral și substanța gelatinoasă a măduvei. Glutamatul este sintetizat prin dezaminarea glutaminei prin intermediul ciclului acidului tricarboxilic și pe urmă eliberat în fanta sinaptică drept răspuns la depolarizarea nervului terminal presinaptic. Eliberarea glutamatului din terminalele presinaptice este dependentă de deschiderea canalelor pentru Ca^{++} . Ca

și multe alte sisteme de neurotransmisie centrală, acțiunile glutamatului la nivelul fantei sinaptice sunt terminate de o utilizare sodium-dependentă.

Receptori pentru glutamat sunt de două categorii: *ionotropi* și *metabotropi*.

Receptorii ionotropi sunt canale ionice dependente de mediator. Sunt clasificați în AMPA și NMDA. *Receptorul NMDA* are o mare contribuție la mecanismul anesteziei. De asemenea, joacă un rol important în nocicepție, în particular în plasticitatea neuronală asociată cu durerea cronică, leziunile tisulare și stările inflamatorii. *Receptorul AMPA* este conectat la canalele ionice pentru Na^+ și K^+ , iar receptorul NMDA permite în plus permeabilizarea canalului pentru Ca^{++} (Fig.2.1). La potențialul de repaus al membranei, receptorul NMDA este blocat de Mg^{++} . Glutamatul eliberat presinaptic nu poate activa fluxul ionic prin canal câtă vreme membrana postsinaptică nu este suficient de depolarizată pentru a îndepărta blocul realizat de Mg^{++} . Îndepărtarea Mg^{++} se produce consecutiv depolarizării receptorilor AMPA sau a altor receptori excitatori. Dintre anestezice, Ketamina acționează prin blocarea receptorului NMDA.

Receptorul NMDA joacă un rol cheie în facilitarea reflexelor nociceptive spinale și realizarea hiperalgeziei. În situațiile de durere cronică cu impulsuri aferente cu frecvență înaltă sau susținute, se produce o depolarizare prelungită a membranei postsinaptice urmată de îndepărtarea Mg^{++} de pe receptorii NMDA spinali. Are loc activarea NMDA și un influx de Ca^{++} crescut, care fac ca la fiecare stimulare consecutivă răspunsul neuronilor din cornul posterior să crească în intensitate. Acest fenomen cunoscut în literatură sub denumirea de "wind-up" poate fi redus prin blocarea selectivă a receptorului NMDA cu ketamină.

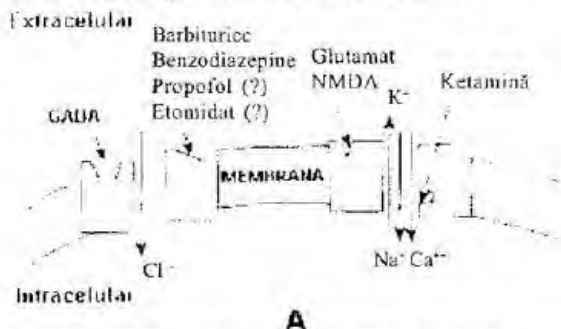


Fig.2.1 Receptorii ionotropi NMDA și GABA_A .

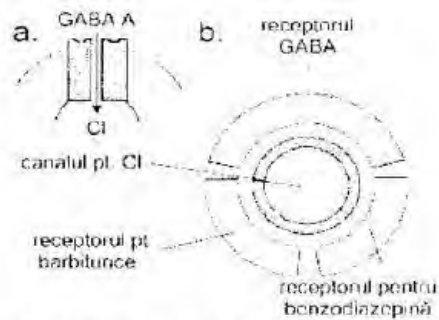


Fig. 2.2 Receptorul GABA_A : a. Relația cu canalul pentru Cl^- . b. Relația cu receptori pentru benzodiazepine și barbiturice.

Receptorii metabotropi sunt receptori transmembranari legați de guanin-proteine (G). Aceștia se cuplează cu sistemele intracelulare ale celui de-al doilea mesager, putând să determine modificarea calciului intracelular și activarea proteinkinazei C sau activarea adenilciclazei.

La nivelul SNC principalul neurotransmițător excitator este L-glutamatul care activează receptorii AMPA și NMDA. Cel mai important neurotransmițător inhibitor este acidul gama-aminobutiric (GABA). Se consideră că până la o treime din sinapsele din creier sunt GABA-ergice. Există două categorii de receptori: GABA_A și GABA_B . *Receptorii GABA_A* sunt atașați canalului ionic pentru clor. Când două molecule de GABA sunt legate de receptor, canalul ionic pentru clor se deschide și permite ionilor de clor să pătrundă în neuron, făcându-l să devină hiperpolarizat. O membrană celulară hiperpolarizată este mai rezistentă la excitarea neuronală. Medicamente anestezice, incluzând barbituricele, benzodiazepinele, etomidatul și propofolul se atașează de receptorul GABA_A și amplifică inhibiția mediată GABA_A prin modularea alosterică a funcției receptorului (Fig.2.2). Receptorul GABA_B este un receptor legat de proteina G prin care se cuplează la canalele pentru Ca^{++} sau K^+ . În comparație cu receptorul GABA_A contribuie în mică măsură la mecanismul anesteziei. Alți neurotransmițători cu efect inhibitor sunt dopamina și glicina, ultima inhibând transmiterea nervoasă la nivelul măduvei.

Neuropeptidele

Mediatorii chimici de tipul neuropeptidelor nu sunt sintetizați în terminațiile presinaptice, ci în soma

neuronală, o dată cu sinteza de noi vezicule. Apoi acestea sunt transportate până la capătul fibrei nervoase prin curentul axonal al axoplasmei, cu viteză foarte mică, de numai câțiva centimetri pe zi. În cele din urmă, aceste vezicule își eliberează conținutul ca răspuns la potențialul de acțiune, în același mod cu veziculele conținând mediatori cu moleculă mică.

Printre cele mai importante neuropeptide se numără:

- Factorii de eliberare hipotalamici. Aceștia sunt hormoni care determină eliberarea hormonilor proprii ai hipofizei. De exemplu, *TRH* (*hormonul de eliberare a tirotropinei*) este produs în hipotalamus și transmis adeno-hipofizei, unde stimulează eliberarea TSH (tirotropina), astfel controlând funcția glandei tiroide.

- Peptidele hipofizare; care sunt eliberate la nivelul hipofizei posterioare. *Vasopresina* (hormonul anti-diuretic), de exemplu, este absorbită din neurohipofiză în sânge și transportată la rinichi, unde va produce retenția renală de apă.

- Peptidele somnului; care eliberate la nivelul regiunilor cerebrale bazale, acționează asupra altor neuroni pentru a induce somnul.

RECEPTORII ȘI COMUNICAREA INTRACELULARĂ

Terminațiile axonului comunică cu un alt neuron (sinapsa interneuronală), sau cu o celulă efectoră (fibră musculară, celulă glandulară). În afară de receptori neurotransmițătorilor, celulele sunt prevăzute și cu alte modalități de comunicare cu mediul exterior. Aceasta se realizează prin stimularea sau inhibarea receptorilor transmembranari, dar și a receptorilor citoplasmatici și a sistemelor enzimactice citoplasmatiche. Majoritatea medicamentelor și hormonii secretați endogen își mediază efectele prin intermediul unuia dintre cele trei tipuri de proteine transmembranare excitabile (Tabelul 2.2). Receptorii transmembranari localizați în membranele lipidice celulare interacționează cu mesageri chimici endogeni (hormoni, neurotransmițători) sau cu compuși exogeni (medicamentele), rezultând inițierea unei cascade de schimbări biochimice care duc la răspunsuri celulare (efecte fiziologice). Procesul de traducere a informației codate în hormoni, neurotransmițători și medicamente într-un răspuns celular (cel mai adesea o modificare a voltajului trans-

membranar) este cunoscut sub denumirea de *convertire de semnale*. Mesagerii chimici (primul mesager, mediatorii) își exercită efectele în mod normal prin creșterea concentrațiilor mesagerilor de gradul al 2-lea (cAMP, ioni de Ca) din celulele țintă.

Tabelul 2.2 Proteinele excitabile transmembranare implicate în comunicarea intracelulară (după Stoelting, 1999)

Tipul de proteină excitabilă	Exemple
Canale ionice dependente de voltaj	Sodiu Potasiu Caleiu Clor
Canale ionice dependente de mediator	Receptori colinergici nicotinici Receptori amino-acizi Acidul gama-amino-butaric (GABA) N-metil-D-aspartat (NMDA)
Receptori transmembranari (convertori de semnale)	Receptori adrenergici (alfa, beta) Receptori colinergici muscarinici Opioizi Serotonină Dopamină

Transferul informației înscrisă genetic din neurotransmițători și hormoni la celulă cu realizarea unui răspuns este un proces complex. În raport cu tipul de receptor avem mai multe modalități de transfer.

În cazul receptorului reprezentat de un canal ionic conținut în proteina membranară (de ex. receptorul GABA), transferul informației este realizat de însuși transferul ionic (al ionului clor) prin canal (Fig.2.1). Efectul realizat este de tip inhibitor.

Un al doilea tip de receptor implică cuplarea a cel puțin trei componente separate - proteina receptoare, o proteină de legătură guanin-nucleotidică (proteina G) și un mecanism efector. Proteina receptoare funcționează ca o zonă de recunoaștere care este stimulată sau inhibată de un mediator. Proteinele G stimulatorie sau inhibitorie leagă zona de recunoaștere de mecanismul efector (zona catalitică). Aceste proteine G sunt proteinele cel mai des întâlnite în creier. Zona de recunoaștere se află la exteriorul membranei celulare lipidice pentru a facilita accesul mediatorilor endogeni hidrosolubili și al medicamentelor exogene, în timp ce zona catalitică se află pe fața internă a membranei în contact cu interiorul celulei. În acest tip de receptori,

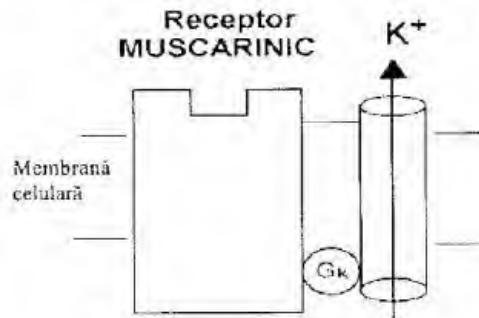


Fig. 2.3 Receptorul muscarinic.

un mesager de ordinul al doilea poate sau nu să fie generat. Un exemplu este receptorul muscarinic situat în contact cu mediul extracelular. Stimularea acestuia de către acetilcolină activează proteina G care mărește conductanța ionilor de potasiu printr-un canal ionic (Fig.2.3).

În mod alternativ, stimularea receptorului de pe exteriorul membranei modifică prin intermediul proteinei G activitatea unei enzime pentru a genera un mesager de gradul al doilea. Un exemplu sunt receptorii adrenergici care reglează activitatea adenil-ciclazei, responsabilă de transformarea ATP la cAMP. Activarea de către mediator a receptorilor beta-adrenergici stimulează activitatea adenilciclazei prin intermediul unei proteine G stimulatorie (G_s), pe când stimularea receptorilor alfa-2-adrenergici reduce activitatea enzimei prin intermediul unei proteine G inhibitoare (G_i) (Fig. 2.4). Acesta reprezintă mecanismul prin care este controlat conținutul intracelular de cAMP.

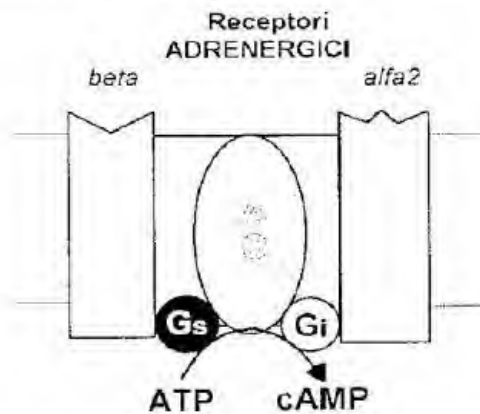


Fig. 2.4 Recepția adrenergică cuplată cu adenilciclaza (după Maze M, 1990).

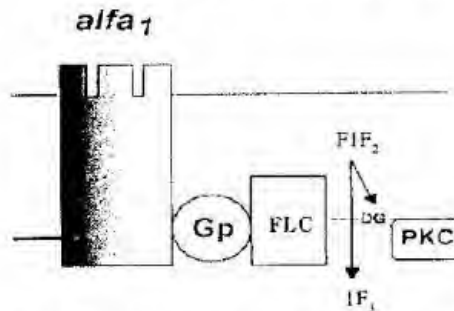


Fig. 2.5 Recepția adrenergică cuplată cu fosfolipaza C (după Maze M, Anesthesiology 1990).

Altă enzimă asociată membranei, asemănătoare adenilciclazei, este fosfolipaza C, care catalizează reacții urmate de producerea de mesageri de ordinul al doilea (diacilglicerol și inozitol trifosfat). În acest caz, receptorul este adrenergic alfa1, care în contact cu agonistul activează prin intermediul proteinei G fosfolipaza C, care va hidroliza fosfatidilinozitolul bifosfat în inozitol trifosfat și diacilglicerol, care la rândul lor vor activa proteinkinaza C (Fig.2.5), importantă pentru eliberarea intracelulară a ionilor de calciu.

Un mediator este *agonist*, dacă activează un receptor pentru convertirea semnalului, sau *antagonist*, când substanța interacționează cu receptorul determinându-l să rămână inactiv și prin ocuparea acestuia, diminuează sau elimină efectul agonistului.

Receptorii din membranele celulare nu sunt componente statice. În cazul unor concentrații în exces de mediatori specifici, (de exemplu de noradrenalină la bolnavii cu feocromocitom), are loc o scădere a numărului receptorilor beta-adrenergici din membranele celulare ("reglare în jos" sau "down-regulation"). Dimpotrivă, antagonizarea medicamentoasă de durată a receptorilor beta-adrenergici rezultă într-o densitate crescută a receptorilor din membranele celulare ("up-regulation"), cu posibilitatea unei activități exagerate a sistemului nervos simpatic în cazul în care medicamentul antagonist beta-adrenergic este întrerupt brusc, de exemplu în perioada preoperatorie.

Reducerea densității receptorilor membranari prin acțiunea prelungită a agonistilor presupune la început sechestrarea receptorului în vezicule intracelulare, de unde poate fi readus la suprafața membranei celulare dacă stimularea agonistului încetează, în decursul a minute-ore. Dacă stimularea persistă mai mult timp (ore

până la zile) se produce distrugerea receptorilor sechestrați ("down-regulation").

Acesta este și mecanismul *desensibilizării receptorilor*: de la o simplă decuplare a receptorului de proteina G, până la sechestrarea și chiar distrugerea receptorilor ("down-regulation").

Modificările în densitatea unor receptori pot să reprezinte cauza unor suferințe nervos centrale. Astfel, la bolnavii cu tulburarea afectivității, densitatea receptorilor colinergici este crescută. Pe de altă parte, la cei cu boala Alzheimer, deficitul colinergic reprezintă cea mai severă tulburare.

În insuficiența hepatică crește numărul receptorilor pentru GABA, glicină și benzodiazepine la nivelul neuronilor postsinaptici, contribuind la declanșarea encefalopatiei hepatice.

SISTEMUL SOMATOSENZITIV

Căile nervoase senzitive transmit impulsurile (potențialul de acțiune) de la periferie spre SNC.

Receptorii senzitivi

Potențialul de acțiune este inițiat de stimularea receptorilor senzitivi periferici. Aceștia se împart în:

- *mecanoreceptori*, care detectează deformarea fizică a membranei receptorului sau a țesutului din imediata vecinătate a receptorului;

- *termoreceptori*, care detectează schimbările de temperatură (rece sau cald) la nivelul receptorului;

- *nociceptori*, care detectează prezența leziunilor chimice sau fizice la nivelul receptorului sau a țesutului învecinat acestuia.

Pentru recepționarea stimulilor senzoriali de la nivelul organelor de simț, avem *fotoreceptorii* (receptori electromagnetici) care detectează fotonii ce ajung pe retină și *chemoreceptorii* responsabili pentru senzația de gust și miros, precum și pentru detectarea nivelului sanguine ale O_2 și CO_2 și ale osmolarității fluidelor tisulare.

Independent de natura sa mecanică, chimică sau fizică (de ex. cald, rece, lumină) convertirea stimulării în impuls nervos are la bază o modificare a permeabilității membranei receptorului și ca urmare, o modificare a diferenței de potențial transmembranar.

Stimularea mecanoreceptorilor este recepționată

sub forma senzațiilor somatice *tactilă* și *proprioceptivă*. Sunt cuprinse senzația tactilă fină (epicritică) și cea grosieră (protopatică), senzația de presiune, vibrație și senzațiile asupra poziției statice și a mișcărilor corpului, incluse în termenul comun de *propriocepție*.

Există șase tipuri de *receptori tactili*:

- terminațiile nervoase libere; se găsesc în toate straturile pielii și în cornee;

- corpusculii lui Meissner sunt receptori încapsulați, situați în zonele lipsite de pilozitate precum vârful degetelor și buze, zone deosebit de sensibile la cea mai ușoară stimulare;

- discurile lui Merkel; dispuse în pielea păroasă a capului, dar într-un număr mai redus și în alte zone tegumentare păroase. Acești receptori se adaptează relativ lent și se pare că semnalează contactul continuu al obiectelor cu pielea;

- terminațiile la rădăcina firului de păr; sunt în contact cu baza ficecărui fir de păr de pe suprafața corpului. Se adaptează rapid și detectează mișcarea obiectelor pe suprafața pielii, care deplasează părul;

- terminațiile Ruffini; sunt terminații încapsulate localizate în piele și în țesuturile profunde, inclusiv în capsula articulară. Ele semnalează senzația de atingere și presiune cutană și mișcările articulare;

- corpusculii Pacini; sunt prezenți în piele și în țesuturi profunde, precum fascia. Se adaptează foarte rapid și sunt importanți pentru detectarea vibrației și a altor schimbări rapide în starea mecanică a țesuturilor.

La detectarea vibrației participă și alți receptori tactili. Corpusculii lui Pacini detectează vibrațiile cu frecvență înaltă (între 30 și 800 cicl/sec), în timp ce corpusculii lui Meissner și ceilalți receptori tactili detectează vibrațiile cu frecvență joasă (până la 30 cicl/sec).

Senzația de gădilar sau de mâncărime (prurit) este produsă de stimularea terminațiilor nervoase foarte sensibile, rapid adaptative, situate în straturile superficiale ale pielii. Aceste senzații se transmit prin fibrele C.

Fibrele nervoase aferente

Ceea ce ne permite să diferențiem tipul senzației este locul în SNC unde stimulul este condus sau se termină. Intervine de asemenea și tipul fibrelor nervoase care conduc stimulul, existând o specializare în acest sens.

Fibrele nervoase aferente sunt clasificate în A, B și C, pe baza diametrului fibrei și a vitezei de conducere a

impulsurilor nervoase (Tabelul 2.3). Fibrele A cu diametrul cel mai mare sunt împărțite în alfa, beta, gama și delta. Tipul de fibre A-alfa inervează musculatura scheletică și sunt fibre motorii. Receptorii senzitivi tactili (corpusul lui Meissner, receptorii părului, corpusul lui Pacini), transmit semnale prin tipul de fibre A-beta. Fibrele A-gama sunt distribuite către fusul muscular scheletic și transmit senzația proprioceptivă. Durerea rapidă și senzația de temperatură (rece) sunt transmise de fibre de tip A-delta. Fibrele de tip C transmit durerea lentă, pruritul și senzația de temperatură (cald). Fibrele de tip A și B sunt mielinizate, spre deosebire de cele de tip C. Rezultă că senzația dureroasă este transmisă pe două căi: fibrele A-delta pentru durerea acută, circumscrișă, cu caracter de înțepătură, care se propagă rapid (6-30 m/sec) și fibrele C pentru durerea surdă, difuză, care se propagă lent (0,5-2 m/sec). Ambele fibre pătrund în măduvă prin rădăcinile posterioare, unde fibrele A-delta fac sinapsă cu neuronii din lamina I și V a cornului posterior, iar fibrele C fac sinapsă cu neuronii din substanța gelatinoasă.

Tabelul 2.3 Clasificarea fibrelor nervilor periferici

Tipul fibrei	Diametrul (μm)	Viteza de conducere (m/s)	Inervația/Funcția
A-alfa	12-20	70-120	Fusul motor primar al mușchilor scheletici
A-beta	5-15	30-70	Aferențe cutanate tactile și pentru presiune
A-gamma	6-8	15-30	Aferențe proprioceptive de la tendoane și articulații
A-delta	1-4	12-30	Aferențe nociceptive și pentru temperatură (rece)
B	1-3	3-15	Fibre simpatice preganglionare
C	0,5-1,5	0,5-2	Aferențe nociceptive și pentru temperatură (cald) Fibre simpatice post-ganglionare

Cornul posterior al măduvei

Cu câteva excepții, informația senzorială transportată de fibrele nervoase de la suprafața corpului (în afară de față) pătrunde în măduva spinării prin coamele posterioare. Cornul posterior este un centru de procesare a informației care ajunge la acest nivel. Cornul posterior este format din 6 straturi (lamine) distincte de neuroni diferențiați morfologic și funcțional, descrise de Rexed. Stratul I este denumit strat marginal; stratul II substanță gelatinoasă, iar straturile III până la VI nucleu propriu. Această structură se menține de-a lungul măduvei spinării.

Lamina I este un strat subțire, situat la nivelul proeminenței laterale a cornului posterior. Primește o mare concentrație de aferențe nociceptive și mulți din corpii săi neuronali au specificitate nociceptivă (sunt sensibili numai la aferențe nociceptive). Alte aferențe la lamina I includ tractul lui Lissauer, precum și, prin neuroni asociativi, aferențele din straturile mai profunde ale cornului posterior. Neuronii specializați în nocicepție din lamina I primesc aferențele musculare și cutanate și această convergență este responsabilă de hiperestezia cutanată asociată cu stimuli dureroși musculari. Alte celule primesc aferențe de la receptorii termici, iar altele primesc de la neuronii multireceptivi ("wide dynamic range neurons") care răspund la stimuli de intensitate obișnuită, cât și la stimuli nociceptivi. Eferențele de la lamina I se proiectează prin tracturi lungi (neuronul T-transmițător) și interconexiuni scurte cu alte segmente medulare.

Lamina II este subîmpărțită în stratul intern (IIi) și extern (IIe). Celulele IIe răspund la stimuli nociceptivi, iar cele din IIi la stimuli tactili. Aferențele pe celulele IIe

sunt cele nociceptive și cele reprezentate de axonii inhibitori descendenți. Celulele IIe au interfață (conexiuni) cu celulele laminei I, cu alte celule din lamina II și cu lamina III. Proiecțiile spre lamina I, împreună cu diverse modalități de descărcare tonică, fac ca lamina II să fie implicată în influențarea impulsurilor aferente.

Laminele III și IV trimit proiecții ascendente și în coloanele dorsale. Aferențele lor par să provină de la receptorii mecanici cutanați cu prag scăzut (care nu sunt nociceptivi) și de la neuronii multireceptivi.

Lamina V primește aferențe prin fibrele nociceptive A-delta și C și trimite proiecții în tracturile spinotalamice

și spinomezencefalic. Aferențele nociceptive pot fi viscerale, musculare sau cutanate.

Densa rețea de conexiuni interneuronale din cornul medular posterior a furnizat substratul morfologic pentru teoria "gate control" a lui Melzack și Wall.

Căile ascendente

Principalele căi de transmitere a semnalelor somatosenzitive (exteroceptive și proprioceptive) sunt fasciculele dorso-mediale-lemniscate și fasciculele anterolaterale. Sensibilitatea interoceptivă (visceroceptivă) este condusă prin substanța reticulată din jurul canalului endimar, în care există căi nespecifice și prin calea spinotalamică, împreună cu excitațiile somatice.

Căile ascendente specifice, proprii fiecărui tip de sensibilitate, sunt constituite numai din trei neuroni. Ele conduc impulsuri cu rol în perceperea și discriminarea fină a stimulilor care acționează asupra unui anumit câmp receptor și au proiecție corticală într-o zonă limitată.

Toate fibrele care conduc sensibilitatea exteroceptivă au protoneuronul (primul neuron) situat în ganglionul spinal. Dendrita acestuia formează sau este conectată cu receptorii cutanați (termici, dureroși, tactili), iar axonul intră în măduvă prin rădăcina posterioară a nervilor spinali.

Fibrele sensibilității termice, dureroase și tactile groșiere (protopatică) fac sinapsă în cornul posterior cu deutoneuronul căii (al doilea neuron), al cărui axon trece în cordonul lateral de partea opusă formând fasciculul spinotalamic lateral (termic-dureros), sau în cordonul anterior - fasciculul spinotalamic anterior (tactil).

Fibrele care conduc sensibilitatea tactilă fină (epicritică) intră în măduvă direct în cornul posterior formând fasciculele spinobulbare (Goll-Burdach) și fac sinapsă în bulb cu deutoneuronul căii.

Toate căile exteroceptive au al treilea neuron în talamus, iar axonul acestuia se proiectează în cortex (zona de integrare a sensibilității generale).

Pentru sensibilitatea proprioceptivă, protoneuronul este localizat tot în ganglionul spinal, dendrita se conectează cu proprioceptorii din mușchi, oase și articulații, iar axonul urmează aceleași căi intrând în măduvă unde se separă în fibre care conduc sensibili-

tatea proprioceptivă inconștientă și fibre care conduc sensibilitatea proprioceptivă conștientă.

În afara fasciculelor spinotalamice se mai descriu tractul spinoreticular și tractul spinomezencefalic.

Tractul spinoreticular este un component al reflexelor nocifensive, întrucât face legătura directă între centrul de veghe/trezire reticular și cornul posterior (neuroni spinoreticulari). Prin aceasta, tractul spinoreticular se implică în reflexele dureroase suprasegmentale, precum reflexele autonome.

Fibrele *tractului spinomezencefalic* se dispun paralel și lateral de tractul spinoreticular. Corpii celulari sunt localizați predominant în lamina I sau V și par a fi în legătură cu nocicepția. Terminațiile ajung în substanța cenușie periaeductală și la nucleii ai trunchiului cerebral. Este posibil ca tractul spinomezencefalic să activeze un sistem descendent inhibitor al durerii.

O clasificare propusă de Mehler reunește tracturile spinomezencefalic, spinoreticular și spinotalamic cu proiecție medială, în tractul *paleospinotalamic*, iar tractul spinotalamic cu proiecție laterală este denumit tractul *neospinotalamic*. Tractul neospinotalamic ar conduce impulsurile nociceptive rapide și localizate și face conexiune cu talamusul ventrobazal și cu nucleii talamici posteriori de unde pleacă un alt releu de fibre spre cortex. Tractul paleospinotalamic cu proiecțiile sale spre substanța cenușie periaeductală, hipotalamus, nucleii talamici medial și intralaminar și sistemul reticular este responsabil de răspunsurile afective la durere, ca o vagă senzație de neplăcere, stimulare emoțională, reflexe autonome și răspunsuri endocrine.

Talamusul

Talamusul reprezintă o stație releu pentru căile senzitive ascendente. Toate fibrele ascendente ale sensibilităților specifice fac sinapsă direct cu neuroni talamici, care constituie al treilea neuron al căilor respective. Excepție fac fibrele analizatorului olfactiv, care nu au releu talamic și fibrele sensibilității viscerale, care ajung la talamus după ce au făcut sinapsă în hipotalamus.

Cortexul cerebral

Acesta reprezintă stația terminus a aferențelor senzitive. Impulsurile somatosenzitive provenite de la o parte a corpului sunt proiectate pe cortexul contra-

lateral. În girusul postcentral din lobul parietal (aria somestezică I) se află zona în care se proiectează fibrele talamice care conduc impulsurile sensibilității cutanate și proprioceptive conștiente, fiecare zonă a corpului având o proiecție corticală (homunculus senzitiv). În peretele superior al șanțului lateral s-a descris o arie somestezică secundară (II) unde se face, probabil, proiecția sensibilității protopatice.

Aferențele senzoriale au arii de proiecție diferite: vizuală în lobul occipital, auditivă în lobul temporal, gustativă în apropierea zonei de proiecție somestezică a feței, olfactivă pe fața medială a emisferelor cerebrale.

SISTEMUL MOTOR

Impulsurile motorii pleacă de la neuronii motori inferiori reprezentați de celulele din substanța cenușie a coarnelor anterioare ale măduvei (motoneuroni) și de nucleii unor nervi cranieni.

Controlul mișcărilor este realizat de neuronii motori superiori situați la nivelul cortexului sau a trunchiului cerebral, de unde pleacă tracturile piramidale și extrapiramidale conectate la neuronii motori inferiori.

Motilitatea voluntară este declanșată pe căile piramidale, iar cea involuntară, stereotipă-automată, pe căile extrapiramidale.

Tractul piramidal își are originea în girusul precentral al cortexului cerebral, de unde are un traseu descendent prin trunchiul cerebral. Căile piramidale ajung la motoneuronii din coarnele anterioare după încrucișarea la nivel medular (fasciculul piramidal direct) sau după încrucișarea la nivelul bulbului (fasciculul piramidal încrucișat). O parte din fibrele tractului piramidal traversează trunchiul cerebral pentru a se termina în nucleii motori ai nervilor cranieni III-VII, IX și X (fibrele corticonucleare).

Impulsurile conduse prin căile piramidale inițiază mișcările fine, voluntare. Secționarea lor deasupra încrucișării produce paralizii contralaterale a mușchilor voluntari, cu lipsa de îndemânare și dificultate în efectuarea mișcărilor voluntare.

Sistemul extrapiramidal are neuronii de origine în diferite regiuni ale scoarței cerebrale și în diferiți nuclei subcorticali și din trunchiul cerebral. În raport cu nucleii de origine din trunchiul cerebral s-au descris fasciculele: tectospinal (din coliculii cvadrigemeni), rubrospinal (din

pendunculii cerebrali), olivospinal, vestibulospinal (din bulb) și reticulospinal (din substanța reticulată a trunchiului cerebral).

Toate sunt căi motorii secundare care conduc impulsuri care controlează tonusul postural, mișcările automate și stereotipe asociate cu mersul, vorbirea, scrisul, îmbrăcarea, alimentația și unele stări afectivo-emoționale.

Căile extrapiramidale acompaniază căile piramidale în parcursul lor medular spre neuronii motori inferiori care mai sunt influențați pe cale reflexă și de impulsurile senzitive.

În esență, activitatea extrapiramidală este de tip inhibitor, de aceea leziunile de la nivelul nucleilor din trunchiul cerebral produc o creștere a tonusului postural și o tendință la spasticitate cu apariția de tremurături și mișcări necontrolate.

SISTEMUL NERVOS AUTONOM

Sistemul nervos autonom (SNA) controlează activitatea viscerală, inconștientă. Exerciță un control asupra TA sistemice, motilității și secreției gastro-intestinale, golirii vezicii urinare, transpirației și temperaturii corpului.

Deși SNA este individualizat periferic, la nivelul formațiunilor nervoase superioare există o strânsă îmbinare între funcțiile vegetative și cele somatice.

Centrii care activează răspunsul visceral sunt localizați în hipotalamus, considerat centrul de integrare al stimulilor viscerali, în trunchiul cerebral și în măduva spinării. De aici, impulsurile sunt conduse pe calea sistemului nervos simpatic și parasimpatic. Aceștia funcționează ca antagoniști fiziologici, fiecare viscer primind o inervație vegetativă dublă și antagonică. În realitate, cele două componente vegetative acționează complementar, în sensul că stimularea unui component vegetativ este însoțită de diminuarea activității celuilalt.

Sistemul nervos simpatic

Este constituit din doi neuroni. Primul neuron, situat în coarnele laterale ale măduvei, segmentele T1-L2, trimite fibre la periferie pe calea rădăcinilor anterioare ale nervilor rahidieni. Întrucât fac sinapsă cu neuronul al 2-lea în lanțul ganglionar simpatic, poartă denumirea de fibre preganglionare. Pentru a pătrunde într-una din

cele 22 de perechi de ganglioni ce compun lanțul paravertebral simpatic, ele părăsesc rădăcinile anterioare formând ramurile comunicante albe. Axonii neuronilor preganglionari sunt fibre de tip B slab mielinizate. Al 2-lea neuron trimite fibre (post-ganglionare) spre organele periferice pe calea nervilor spinali. Fibrele postganglionare sunt nemielinizate, de tip C, care reintră în nervii spinali, constituind comunicanta cenușie. Distribuția nu este însă segmentară corespunzătoare nervilor spinali, întrucât fibrele simpatice urcă sau coboară în lanțul paravertebral simpatic. Unele fibre preganglionare nu se opresc în lanțul paravertebral simpatic, ci doar îl traversează, pentru a realiza sinapsă în alți ganglioni paravertebrali (ex. ganglionul celiac). O parte din neuronii postganglionari își trimit axonii spre viscere. Cealaltă parte, care reintră în constituția nervilor spinali, va influența tonusul mușchilor netezi vasculari și activitatea mușchilor piloerectori și a glandelor sudoripare.

În principal, neurotransmițătorul eliberat de terminațiile fibrelor post-ganglionare este *noradrenalina*. Sintetizată la acest nivel și depozitată în veziculele sinaptice, noradrenalina este eliberată de potențialul de acțiune și ioni de calciu. Totuși, fibrele postganglionare care inervează glandele sudoripare și unele vase sanguine eliberează acetilcolina ca neurotransmițător. Acetilcolina este neurotransmițătorul eliberat la nivelul terminațiilor preganglionare (Fig. 2.6).

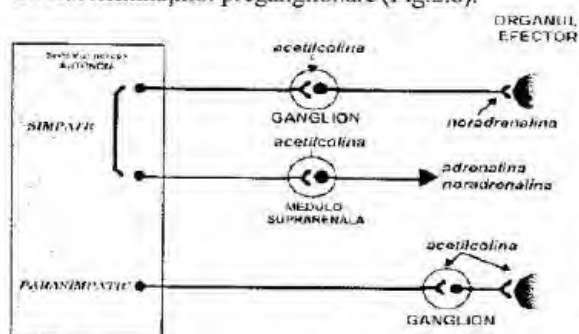


Fig. 2.6 Prezentarea comparativă a căilor aferente simpatice și parasimpatice.

Sistemul nervos parasimpatic

Are o dublă origine: în măduva sacrată și în SNC, fibrele preganglionare intrând în componența nervilor cranieni III, V, VII, IX, X. Nervul vag conține aproximativ 75% din totalitatea fibrelor parasimpatice și inervează majoritatea organelor toracice și abdominale. Fibrele

parasimpatice sacrate se distribuie prin rădăcinile rahidiene sacrate 1-4 la colonul inferior, rect, vezica urinară, porțiunea inferioară a uterului și organele genitale.

Sinapsa cu neuronul postganglionar are loc în imediata vecinătate a organului inervat sau chiar în peretele organului. Din acest motiv, axonii neuronilor postganglionari sunt foarte scurți, în contrast cu axonii neuronilor postganglionari simpatici (Fig. 2.6). Neurotransmițătorul preganglionar și postganglionar este *acetilcolina*. Aceasta este sintetizată la nivelul terminației nervoase din colină și acetilcoenzima A sub acțiunea colinacetiltransferazei. Pentru a se produce eliberarea acetilcolinei ca răspuns la un potențial de acțiune este nevoie de prezența ionilor de calciu. Pentru aceasta, înainte de apariția potențialului de acțiune are loc o depolarizare inițială, care permite influxul Ca^{++} .

Receptorii adrenergici și colinergici

Noradrenalina și acetilcolina acționează asupra receptorilor specifici localizați în membranele lipidice celulare.

Receptorii adrenergici se împart în receptori alfa și beta, cu subdiviziunile lor (Tabel 2.4). Receptorii dopaminergici se împart, de asemenea, în dopaminergic1 și dopaminergic2. Receptorii presinaptici alfa2 și dopaminergic2 exercită un efect de tip "feed-back" negativ. Astfel, stimularea acestora inhibă eliberarea neuro-transmițătorului din terminația presinaptică (Fig. 2.7). Receptorii alfa2 localizați postsinaptic sunt dispuși pe trombocite și în SNC. Stimularea lor produce agregare trombocitară, iar în SNC, sub acțiunea unor medicamente de tipul clonidinei și dexmedetomidinei crește conductanța pentru K^+ , cu hiperpolarizarea membranei neuronale, având ca efect scăderea necesarului de anestezice.

Tabelul 2.4 Clasificarea receptorilor adrenergici și dopaminergici

Receptorul	Localizare
Alfa-adrenergic	
- alfa1	Postsinaptic
- alfa2	Presinaptic
- alfa2	Postsinaptic
Beta-adrenergic	
- beta1	Postsinaptic (cardiac)
- beta2	Postsinaptic (noncardiac)
Dopaminergic	
- DA-1	Postsinaptic
- DA-2	Presinaptic

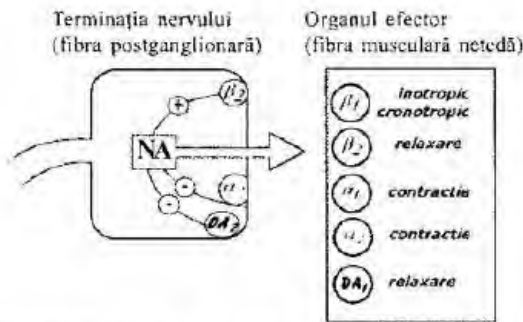


Fig. 2.7 Localizarea pre- și postsinaptică a receptorilor adrenergici și dopaminergici. NA=noradrenalina.

Interacțiunea neurotransmițătorului cu receptorul produce activarea sau inhibiția unor enzime efectoare, ca adenilciclaza sau alterează fluxul ionilor de sodiu și potasiu prin canalele ionice membranare. Efectul acestor modificări este transformarea stimulilor externi în semnale intracelulare.

Astfel, activarea receptorilor beta1, beta2 și dopaminergici1 stimulează adenilciclaza și producerea de cAMP, care în calitate de mesager de ordin 2 inițiază o serie de reacții intracelulare (cascada reacției de fosforilare proteică și stimularea pompei de sodiu-potasiu). Stimularea receptorilor alfa1 facilitează pătrunderea Ca^{++} în celulă și hidroliza polifosfoinozitolului. Receptorii alfa2 și dopaminergici2 inhibă adenilciclaza. Pentru activarea sau inhibarea adenilciclazei este nevoie și de prezența proteinelor G stimuloare sau inhibitoare.

Receptorii colinergici se împart în nicotini și muscarinici, fiecare cu câte două subgrupe (Tabelul 2.5).

Tabelul 2.5 Clasificarea receptorilor colinergici

Receptorul	Localizare
Colinergic nicotinic	
- N1	lanțul ganglionar simpatic
- N2	joncțiunea neuromusculară
Colinergic muscarinic	
- M1	lanțul ganglionar simpatic și SNC
- M2	cord și glandele salivare

În contact cu receptorul colinergic, acetilcolina produce modificări în permeabilitatea canalelor ionice proteice care traversează membrana celulară. Interacțiunea cu receptorul M1 reduce conductanța pentru K^+ și rezultă un efect excitator. Dimpotrivă, interacțiunea

cu receptorul M2 crește conductanța pentru K^+ , se produce hiperpolarizarea membranei celulare și efectul este inhibitor.

MEDULOSUPRARENALA

Este parte componentă din sistemul adrenergic. Embriologic este derivată din țesut nervos, fiind analoagă cu un neuron postganglionar. Este inervată de fibre sinaptice preganglionare care traversează lanțul ganglionar simpatic fără sinapsă la acel nivel. Stimularea sistemului nervos simpatic declanșează eliberarea de către medulosuprarenală de adrenalină (80%) și noradrenalină, care au funcția de hormoni și nu de neurotransmițători. Eliberarea de adrenalină și noradrenalină este produsă de activarea acetilcolinei, mediatorul fibrei sinaptice preganglionare care inervează medulosuprarenala. În comparație cu noradrenalina produsă de terminațiile simpatice postganglionare, catecolaminele eliberate din medulosuprarenală au o durată de acțiune mult mai lungă. De asemenea, adrenalina și noradrenalina provenite din medulosuprarenală pot stimula zone ale corpului care nu sunt direct inervate de sistemul nervos simpatic.

DUREREA

Durerea (nocicepția) este un mecanism de protecție, care survine când țesuturile sunt pe cale de a fi lezate. În același timp, durerea poate să favorizeze vindecarea, împiedicând efectuarea mișcărilor în regiunea lezată.

Durerea este produsă de stimularea receptorilor pentru durere (nociceptorilor) situați în tegument, țesutul musculoscheletic și viscere. Nociceptorii sunt terminații libere ale fibrelor aferente A-delta și C, care transformă stimuli mecanici, termici sau chimici în potențiale de acțiune care se propagă spre măduvă.

În tegument au fost descrise trei categorii de receptori pentru durere: *mecanosenzitivi* și *mecanotermici*, care transmit impulsuri prin fibrele A-delta și *polinodali* care răspund la stimuli mecanici, termici și chimici și transmit impulsurile prin fibrele C. Stimulii chimici sunt reprezentați de acetilcolină, bradikinină, prostaglandine, histamină și leucotriene. Spre deosebire de alți receptori senzitivi, receptorii pentru durere nu suferă un proces de adaptare la stimularea cu

reducerea în timp a percepției dureroase. În cazul durerii produse de ischemie, debutul acesteia este condiționat de intensitatea metabolismului din țesutul supus ischemiei. Durerea dată de ischemia mușchiului apare mult mai rapid, în comparație cu durerea provocată de ischemia tegumentului.

Stimulii nociceptivi se transmit la coarnele posterioare ale măduvei prin fibrele A-delta, care fac sinapsă în laminele I și V (nucleus proprius) și prin fibrele C, cu sinapsă în laminele II și III (substanța gelatinoasă). Fasciculele spinotalamice și alte căi ascendente sunt responsabile pentru transmiterea impulsurilor nociceptive la talamus și la aria somatosenzitivă a cortexului cerebral.

În raport cu calea de transmisie, se descriu două tipuri de durere: durerea rapidă și durerea lentă. Durerea *rapidă* este circumscrișă, de scurtă durată, cu caracter de înțepătură și se transmite prin fibrele A-delta cu o viteză de 12-30 m/sec. Durerea *lentă* se transmite prin fibrele C (0,5-2 m/sec), are caracter de arsură și este prost delimitată.

MODULAREA DURERII LA NIVEL SPINAL

În coarnele posterioare, fibrele aferente A-delta și C fac sinapsă cu neuronii multireceptivi din laminele I și V, cu neuronii specific-nociceptivi din substanța gelatinoasă și cu colateralele axonilor groși, mielinizați din constituția cordoanelor posterioare. Transmiterea durerii se realizează cu ajutorul neurotransmițătorilor excitatori de tipul L-glutamatului și substanței P, eliberați la nivelul terminațiilor aferente.

La transmiterea durerii contribuie fibrele din constituția cordoanelor posterioare, care trimit colaterale ce fac sinapsă în lamina IV. Acestea exercită o influență inhibitorie asupra transmisiei impulsurilor din substanța gelatinoasă, contribuind la realizarea mecanismului controlului de poartă. Conform teoriei lui Melzack și Wall, stimularea nociceptivă a receptorilor periferici activează alături de fibrele subțiri A-delta și C și fibre groase A-beta și gamma. La nivelul cornului posterior al măduvei ar exista o poartă (sinapsă) care în anumite circumstanțe se deschide pentru a permite trecerea stimulilor dureroși spre centrii superiori. Stimularea fibrelor subțiri deschide poarta, iar stimularea

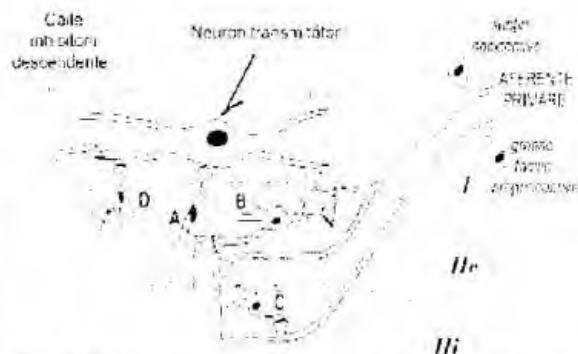


Fig. 2.8 Mecanismul controlului de poartă. Aferențele nociceptive pe calea fibrelor subțiri excită neuronii transmițători (T) din lamina I. Aceleași aferențe excită interneuronii excitatori (A) și inhibitori (B) din lamina II. Stimularea interneuronului excitator transmite impulsul la neuronul T (deschide poarta). Stimularea interneuronului inhibitor generează un control inhibitor (feed-forward) asupra neuronului T (închide poarta). Căile inhibitorii descendente acționează direct asupra neuronului T sau indirect, prin excitarea unor interneuroni inhibitori (D) (după Wall PD, Melzack P, 1994).

fibrelor groase o închide, deprimând transmisia sinaptică a stimulului nociceptiv. Prin teoria mecanismului controlului de poartă se explică atenuarea durerii prin frecarea zonei dureroase.

În prezent, se apreciază că mecanismul controlului de poartă este mult mai complex. Există posibilitatea ca stimularea fibrelor subțiri prin excitarea unor neuroni intercalari inhibitori să închidă poarta. De asemenea, interneuronii inhibitori pot fi excitați și de căile descendente de modulare a durerii (Fig.2.8).

Efectul inhibitor al căilor descendente se manifestă prin blocarea eliberării de substanță P și de alți neurotransmițători excitatori la nivelul sinapsei cu neuronul T.

Cel mai important sistem inhibitor pare să poarte de la nivelul substanței cenușii periapeductale și eliberează serotonină și noradrenalină.

Alți neurotransmițători inhibitori implicați sunt glicina și GABA. Eliberarea substanței P este împiedicată și de endorfinele endogene care se fixează pe receptorii opioizi de la nivelul terminațiilor ce conțin substanța P. Receptorii pentru opioide, precum și endorfine se găsesc și în substanța cenușie periapeductală a trunchiului cerebral. Analgezia indusă de stimularea electrică (TENS) produce eliberarea endorfinelor la acest nivel.

DUREREA VISCERALĂ

Se descriu două forme clinice de durere: nociceptivă și neuropatică. Durerea nociceptivă este produsă de stimularea receptorilor periferici somatici și viscerali și răspunde la analgeticele opioide și nonopioide. Durerea neuropatică este cauzată de afectarea căilor nervoase aferente, la nivel periferic sau central și nu este influențată de analgeticele opioide.

Durerea viscerală survine în urma stimulării receptorilor din viscere, dar numai dacă stimularea este suficient de intensă și specifică. De exemplu, miocardul este sensibil la ischemie, dar nu la stimularea mecanică. Intestinul poate fi tăiat sau ars fără să provoace durere, dar tracțiunea, distensia și contracțiile în fața unui obstacol produc durere severă. În general, seroasa este sensibilă la tracțiune, distensie și iritație chimică, iar mucoasa este sensibilă la inflamație. La nivelul viscerelor cavitare, cauza durerii este distensia viscerului prin întinderea țesuturilor și, posibil, ischemia produsă de compresiunea vaselor consecutiv hiperdistensiei. Cauzele durerii la nivelul viscerelor parenchimatoase includ ischemia, întinderea ligamentelor, spasmul musculaturii netede.

Durerea viscerală este difuză, greu de localizat, percepută ca o durere surdă, spre deosebire de durerea somatică, care este ascuțită, sfredelitoare și bine localizată. Fibrele nociceptive viscerele inervează o zonă mult mai extinsă decât aferențele somatice și suprafețele receptive se suprapun în mare parte. O altă explicație este raportul diferit între fibrele A și C de 1:10 pentru aferențele viscerele și 1:2 pentru cele cutanate.

O caracteristică a durerii viscerele este asocierea cu manifestări din partea SNA, cu transpirații, grețuri, vărsături, hipotensiune și bradicardie.

Durerea viscerală produce *durere referată*. Este durerea care iradiază și poate fi referată la o zonă de pe suprafața corpului aflată la distanță de viscerul dureros. Astfel, inițial, durerea din apendicită este periombicală. Aceasta deoarece aferențele viscerele de la seroasa intestinului subțire trec prin ganglionul celiac și nervii splanhnici la lanțul ganglionar simpatic și comunicanta cenușie ca să intre în măduvă aproximativ la nivelul T10. Ca urmare, durerea este percepută la nivelul dermatomului T10. Pe măsură ce apendicită evoluează, durerea se localizează în fosa iliacă dreaptă, deoarece inflamația prinde peritoneul parietal. Acesta are aceeași

inervație ca și structurile somatice adiacente și durerea este percepută în dermatomul și miotomul inervat de nervul corespunzător.

Durerea referată poate fi explicată prin convergența fibrelor nociceptive viscerele și somatice la nivelul coarnelor posterioare, a talamusului și a cortexului senzitiv. O altă explicație ar fi prezența în ganglionul spinal a unor neuroni cu axon bifurcat, cu o ramură spre piele și alta spre viscere și mușchi.

Când procesul inflamator s-a extins la peritoneu, durerea viscerală inițiază contracția reflexă a mușchilor învecinați, responsabilă pentru contractura peretelui abdominal.

Durerea referată se poate asocia de hiperalgezie secundară, o sensibilitate crescută la nivelul dermatomului convergent. Se produc modificări în neurochimia cornului posterior al măduvei, care declanșează o stare de excitabilitate crescută și prelungită, în special a neuronilor multireceptivi.

Durerea somatică provine de la nivelul tegumentului, mușchilor scheletici și peritoneului parietal. Se încadrează aici durerea produsă de incizia chirurgicală, de iritația peritoneală și durerea din stadiul al doilea al nașterii. Incizia chirurgicală a peritoneului parietal este dureroasă, în timp ce incizia peritoneului visceral nu este însoțită de durere.

BIBLIOGRAFIE

1. Guyton AC, Hall JE. Textbook of Medical Physiology. W.B. Saunders, Philadelphia, 1998.
2. Lawson NW, Meyer DJ Jr. Anatomie nervous system: physiology and pharmacology. În: Clinical Anesthesia. Barash PC, Cullen BF, Stoelting RK (red.). Lippincott-Raven, Philadelphia, 1996.
3. Marshall BE. Clinical implications of membrane receptor function in anesthesia. *Anesthesiology* 1981; 55: 160-168.
4. Maze M, Tranquilli W. Alpha-2 adrenoceptor agonists. Defining the role in clinical anesthesia. *Anesthesiology* 1991; 74: 581-605.
5. Schwimm DA. Adrenoceptors as models for G-protein – coupled receptors: structure, function and regulation. *Br J Anesthesia* 1993; 71: 77-85.

3. Fiziologia cerebrală

Claudiu Zdrehuș

În ultimii zece ani s-au realizat progrese mari în tratamentul pacienților cu afecțiuni neurochirurgicale. Tratarea cu succes a acestor pacienți rezultă din cunoașterea și înțelegerea mecanismelor fiziologice și fiziopatologice cerebrale, a efectelor anesteziei și a posibilităților de control ale tensiunii arteriale, presiunii parțiale a CO_2 (PaCO_2) și a presiunii parțiale a O_2 (PaO_2). O tehnică anestezică deficitară însoțită de hipotensiune, hipertensiune exagerată, hipoxie, hipercarie și tuse susținută, poate cauza leziuni cerebrale grave. Rezultate mai bune se pot obține printr-o monitorizare riguroasă și atenție la detaliile simple decât prin diverse intervenții farmacologice.

Creierul, spre deosebire de rinichi, ficat sau mușchi, este foarte puțin rezistent la ischemie. De aceea, fluxul sanguin cerebral (FSC) trebuie menținut în permanență pentru a asigura un aport constant de oxigen și glucoză la celula nervoasă și eliminarea produșilor de metabolism. Menținerea fluxului sanguin cerebral depinde de echilibrul dintre presiunile din interiorul cutiei craniene, presiunea intracraniană (PIC) și tensiunea arterială medie (TAM). Este foarte important ca FSC să se mențină constant. Chiar dacă tensiunea arterială scade, există mecanisme fiziologice care previn ischemia prin menținerea FSC. Acest proces fiziologic de menținere a FSC se numește autoreglare și este explicat în detaliu mai departe. De asemenea, atunci când TA crește excesiv, aceleași mecanisme împiedică creșterea FSC peste anumite limite. Dacă FSC crește exagerat apare edemul cerebral, creierul crește în volum pe seama creșterii volumului sanguin din arterele cerebrale.

Presiunea intracraniană

Volumul total al cutiei craniene este de 1600ml. Dacă volumul cutiei craniene crește, din cauza compianței foarte scăzute, presiunea din interiorul său

va crește considerabil. Dacă volumul creierului crește, pentru a evita creșterea presiunii intracraniene volumul sanguin sau al LCR trebuie să scadă. Dacă aceasta nu se poate realiza, apare o creștere rapidă a PIC față de valorile normale de 5-13mmHg. În cazul creșterii volumului cerebral sau sanguin, menținerea PIC se realizează prin drenajul LCR spre spațiul subarahnoidian spinal.

Dinamica presiunilor intracraniene

Conținutul cutiei craniene este împărțit în trei compartimente reprezentate de materia cerebrală și apa intracelulară (80-85%), volumul sanguin cerebral (3-6%) și lichidul cefalorahidian = LCR (5-15%).

Deoarece aceste compartimente sunt practic incompressibile, orice modificare de volum a unuia dintre ele are ca rezultat și modificarea volumului celorlalte două, astfel încât presiunea intracraniană (PIC) să rămână constantă. Cauzele de creștere a volumului intracranian sunt reprezentate de edemul cerebral, hemoragia cerebrală, creșterea volumului LCR sau a volumului sanguin cerebral și de tumorile cerebrale. (Tabelul 3.1).

Tabel 3.1 Compartimentele intracraniene și tehnicile de manipulare a volumului lor

Compartiment	Metode de control al volumului
Celular (include neuronii, nevroglia, tumori și sângele extravazat)	Evacuare chirurgicală
Lichidian intra și extracelular	Diuretice Steroizi (edemul peritumoral)
Lichidul cefalorahidian	Drenaj
Vascular	
Polul arterial	Scăderea fluxului sanguin cerebral
Polul venos	Îmbunătățirea drenajului venos cerebral

Dinamica lichidului cefalorahidian

Producția de LCR este relativ independentă față de PIC și este puțin peste $0,3\text{ml/min}$, ceea ce duce la schimbarea acestuia aproximativ de trei ori/zi. La adult cantitatea de LCR este de aproximativ 150ml , din care jumătate în cutia craniană și cealaltă jumătate în canalul vertebral. LCR este produs de plexurile coroide și difuzează transependimar din interstițiul cerebral în sistemul ventricular. Are rol de protecție a SNC și rol excretor.

Trecerea LCR din craniu la nivel spinal, care este un spațiu mai compliant, și reabsorbția sa la nivelul arahnoidiei reprezintă mecanismul inițial major de compensare a creșterii volumului intracranian (Fig.3.1).

PIC = $10-15\text{mmHg}$

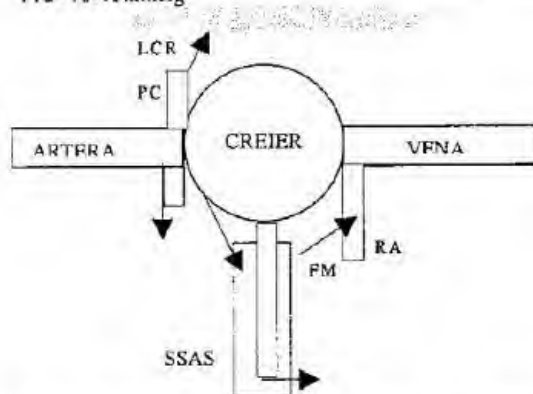


Fig.3.1 Reprezentarea schematică a conținutului cutiei craniene. Săgețile indică direcția fluxului LCR. SSAS = spațiul subarahnoidian spinal; FM = foramen magnum; PC = plexurile coroide; RA = reabsorbția arahnoidiană.

În condiții patologice, expansiunea compartimentelor intracraniene, celular și vascular, este urmată de trecerea unei cantități de LCR prin foramen magnum în spațiul subarahnoidian spinal care este mai distensibil. O compensare adițională este realizată de creșterea reabsorbției LCR la nivelul arahnoidiei. Acest mecanism de compensare este dependent de valoarea PIC acționând până la limita de 30mmHg . În cazul în care crește PIC, reabsorbția LCR poate să se producă și la nivelul ventriculilor transependimar. Atunci când mecanismele de compensare dependente de LCR sunt depășite, apare un mecanism patologic de compensare. Acesta constă în reducerea volumului sanguin cerebral, manifestându-se inițial prin comprimarea sistemului venos (presiunea venoasă scade),

ca apoi să se producă un colaps capilar rezultând ischemia cerebrală. Colapsul venelor tributare sinusului sagital are drept consecință creșterea presiunii în patul capilar, urmată de creșterea PIC (prin creșterea volumului sanguin cerebral) și de agravarea edemului cerebral.

Localizarea și rata de expansiune a leziunii intracraniene sunt de asemenea importante pentru capacitatea de compensare prin mecanism dependent de LCR. În cazul leziunilor intracraniene rapid expansive sau cu localizarea de asemenea manieră încât să obtureze căile de drenaj ale LCR, presiunea intracraniană crește rapid.

Anestezicele influențează atât secreția, cât și absorbția LCR. (Tabelul 3.2).

Tabel 3.2 Efectele anesteziei asupra secreției și absorbției LCR

	Halotan	Enfluran	Izofluran	Fentanyl	Etomidat
Secreție	↓	↑	0	0	↓
Absorbție	↓	↓	↑	↑	↑

Aceste efecte se instalează lent. În cazul în care se practică o craniotomie sau o ventriculostomie aceste modificări sunt irelevante. Devin importante atunci când se practică o intervenție cu craniul închis la un pacient a cărui complianță craniană este redusă. Efectul cel mai nociv este cel de creștere a secreției și de scădere a absorbției LCR. Singurul care produce acest efect este enfluranul și de aceea nu se administrează la pacienți cu hipertensiune intracraniană.

Complianța intracraniană

În cursul compensării inițiale, creșterea volumului intracranian (prin tumori sau hemoragie) determină creșterea ușoară a PIC. Creșterea inițială a PIC este compensată prin reducerea unuia dintre celelalte compartimente intracraniene, de obicei prin scăderea volumului LCR intracranian. Nivelul PIC și rata sa de modificare sunt determinate de: gradul și rata de expansiune a leziunii intracraniene, complianța spațiului LCR intracranian și rata de absorbție a LCR. În absența unei patologii intracraniene, o mică creștere a volumului intracranian nu determină creșterea PIC.

Atunci când complianța spațiului LCR intracranian este depășită, creșterea în continuare a volumului intracranian duce la creșterea progresivă a PIC. Dacă PIC este deja crescută, cea mai mică creștere a volumului intracranian duce la creșterea marcată a PIC. În aceste situații, medicamentele anestezice și tehnica anestezică utilizate pot influența semnificativ PIC prin modificările pe care le determină asupra volumului sanguin cerebral. Curba complianței intracraniene (relația volum-presiune intracraniană) variază de la individ la individ fiind dependentă de volumul, localizarea și rata de expansiune a leziunii intracraniene. Curba complianței intracraniene este influențată și de mărirea deschiderii cutiei craniene și a hernierii țesutului cerebral, valoarea tensiunii arteriale și presiunea parțială a CO_2 din sângele arterial (PaCO_2).

PRESIUNEA DE PERFUZIE CEREBRALĂ

Presiunea de perfuzie cerebrală (PPC) este definită ca fiind diferența dintre tensiunea arterială medie (TAM) și presiunea intracraniană (PIC). Tensiunea arterială medie este presiunea diastolică plus $1/3$ din diferența dintre tensiunea arterială sistolică și tensiunea arterială diastolică.

$$\text{PPC} = \text{TAM} - \text{PIC}$$

Valoarea normală a presiunii de perfuzie cerebrală este de 80 mmHg, iar atunci când valoarea sa scade sub 50 mmHg apare o ischemie cerebrală evidentă și o activitate electrică cerebrală redusă. Studiile efectuate pe loturi mari de pacienți cu traumatisme craniene severe au arătat că o scădere a PPC sub 70 mmHg are ca rezultat creșterea mortalității. O altă metodă de a monitoriza starea PPC la pacienții cu risc este monitorizarea continuă a saturației oxigenului din sângele venos la nivelul bulbului jugular, ce se găsește la baza craniului. Valoarea normală este de 65%-75%. Dacă fluxul sanguin cerebral scade substanțial, apare o scădere a saturației venoase a oxigenului. Pentru că fluxul sanguin cerebral și aportul de oxigen sunt reduse, creierul, pentru a-și menține oxigenarea, extrage mai mult oxigen din sânge și, astfel, scade saturația în oxigen a sângelui venos.

De aceea în cursul anesteziei la un bolnav cu PIC crescută, orice scădere a tensiunii arteriale trebuie evitată, iar dacă aceasta apare trebuie tratată de urgență prin aport volemic sau catecolamine. Este de asemenea important ca la un pacient cu traumatism cranio-cerebral PPC să nu scadă sub 70 mmHg. Ideal este ca PIC să fie monitorizată, dar de cele mai multe ori acest lucru nu este posibil. Se poate totuși estima valoarea PIC la pacienții cu traumatisme craniene astfel: pacient amețit și confuz (scor Glasgow 13-15) PIC=20mmHg; traumatism sever (scor Glasgow <8) PIC=30mmHg.

BARIERA HEMATOENCEFALICĂ

La majoritatea capilarelor din organism între celulele endoteliului capilar există feneștrății de 65\AA . Endoteliul capilarelor cerebrale are spații intercelulare doar de 8\AA , cu excepția plexurilor coroide, capilarelor din hipofiză și a ariei postrema. Datorită acestui fapt, moleculele mari și majoritatea ionilor nu pătrund în interstițiul cerebral, aceasta constituind bariera hematoencefalică (BHE). Anestezicele nu alterează în mod direct integritatea BHE, dar o hipertensiune bruscă poate determina ruperea BHE și anestezicele pot facilita acest fenomen.

EPILEPTOGENEZA

Unele anestezice utilizate în mod curent au un efect epileptogen, mai ales la pacienții predispuși comițialității. Periculos este faptul că o activitate convulsivantă poate apărea fără a fi recunoscută la pacienții anesteziați și paralizați. Ca urmare, pot apărea leziuni neuronale extinse dacă cererea de substrat energetic ($\text{RMC} > 400\%$) depășește aportul pentru o perioadă mai lungă de timp. Un alt pericol îl constituie apariția crizelor epileptice imediat postoperator, în perioada în care pacientul este mai puțin supravegheat. Crizele epileptice spontane în timpul sau după anestezie sunt extrem de rare. Totuși, la pacienții cu risc comițial este bine să evităm anestezicele proconvulsivante. Anestezicele contraindicate în aceste circumstanțe sunt enfluranul, metohexitalul, ketamina, etomidatul și atracurium. Administrarea de opioide nu are efecte neurotoxice sau proconvulsivante.

FLUXUL SANGUIN CEREBRAL

Volumul sanguin cerebral reprezintă aproximativ 15% din debitul cardiac, iar vascularizația creierului este reprezentată în principal de artera carotidă internă (ce asigură 2/3 din volumul sanguin) și de arterele vertebrale (ce asigură 1/3 din volumul sanguin cerebral). Artera bazilară, formată prin anastomozarea celor două artere vertebrale, împreună cu cele două artere carotide interne formează poligonul lui Willis situat la baza craniului. Arterele cerebrale emerg din poligonul lui Willis.

Venele cerebrale au pereții foarte subțiri și sunt lipsite de valve. Ele drenează sângele în sinusurile venoase cerebrale care, fiind învelite de dura mater, sunt protejate în oarecare măsură de schimbările presiunii intracraniene. De la acest nivel, sângele trece în venele jugulare interne sau în plexul venos vertebral.

Fluxul sanguin cerebral (FSC) normal este de 45-50 ml/100 g/min, cu valori cuprinse între 20 ml/100g/min în substanța albă și 70ml/100g/min în substanța cenușie. În circumstanțe normale, când FSC scade sub 18-20ml/100g/min, activitatea electrică fiziologică a celulelor începe să devină insuficientă. De asemenea, o creștere sau o scădere a FSC va determina o creștere sau o scădere a volumului arterial cerebral datorită dilatării sau constricției arteriale. În felul acesta, în cazul unei suferințe intracraniene, creșterea sau scăderea FSC va determina o semnificativă creștere sau scăderea presiunii intracraniene. De asemenea, există medicamente care pot induce o vasodilatație arterială și cel mai adesea este vorba de concentrațiile mari de anestezice volatile.

REGLAREA FLUXULUI SANGUIN CEREBRAL

Anestezicele determină alterații reversibile și dependente de doză ale funcției SNC, având ca rezultat dispariția stării de conștiență și analgezia. Alterările funcției creierului induse de anestezie sunt acompaniate de modificări ale fluxului sanguin cerebral, a ratei metabolismului cerebral și a funcției electrofiziologice (electroencefalograma și răspunsurile evocate). Modificările fluxului sanguin cerebral

(FSC) și a ratei metabolismului cerebral (RMC) pot fi clinic foarte importante la pacienții cu boli neurochirurgicale. Anumite medicamente și tehnici anestezice pot afecta negativ creierul suferind și pot împiedica asupra tehnicii neurochirurgicale. Totuși, efectele anesteziei generale asupra FSC și RMC pot fi astfel ajustate încât să obținem o îmbunătățire a evoluției intra și post operatorii a pacienților cu afecțiuni neurochirurgicale.

Creierul uman cântărește la adult aproximativ 1350 de grame și reprezintă aproximativ 2% din greutatea corporală. Totuși, creierul primește între 12 și 15% din debitul cardiac. Acest debit sanguin cerebral mare reflectă o rată de metabolism ridicată. În repaus creierul are un consum mediu de 3.5 ml O₂ / 100g țesut cerebral / minut. Întregul consum cerebral de oxigen (13,5 x 3,5 = 47ml/min) reprezintă aproximativ 20% din consumul total de oxigen al corpului. Valorile normale ale FSC, RMC și al altor variabile fiziologice sunt prezentate în Tabelul 3.3.

Tabel 3.3 Valorile normale ale parametrilor fiziologici cerebrali

• FSC	
Global	45-55 ml/100g/min
Materia cenușie (cortical)	70-80 ml/100g/min
Substanța albă (subcortical)	20 ml /100g/min
• RM	3-3,5 ml O ₂ /100g/min
• RVC (rezistența vasculară cerebrală)	1.5-2,1 mmHg/100g/min/ml
• PO₂ în sângele venos cerebral	32-44 mmHg
• S₂O₂ (saturația în O ₂ în vena jugulară)	55-70%
• PIC	8-12 mmHg (5-13 mmHg)

O mare proporție din energia consumată de creier, aproximativ 60%, este utilizată pentru asigurarea funcției electrofiziologice. Activitatea de depolarizare și de repolarizare, reflectată de EEG, necesită energie pentru menținerea și restaurarea gradientelor ionice, cât și pentru sinteza, transportul și resinteza neurotransmițătorilor. Ce mai rămâne din energia consumată de creier este utilizată în activitățile homeostaziei neuronale, ce include și menținerea integrității membranei neuronale. Valorile FSC și RMC în diferite zone ale creierului nu sunt aceleași, amândouă fiind de aproximativ 4 ori mai mari în substanța cenușie decât în substanța albă. De aseme-

nea, populația celulară a creierului este heterogenă în ceea ce privește nevoile de oxigen. Celulele gliale, care reprezintă mai mult de jumătate din volumul creierului, consumă mai puțină energie decât neuronii.

Cercetarea mare de energie a creierului trebuie să fie suplinită de un aport adecvat de oxigen și glucoză prin fluxul sanguin. Totuși, spațiul închis delimitat de craniu și meninge, cu complianța extrem de scăzută, nu permite creșterea în exces a fluxului sanguin cerebral. De aceea, există multiple mecanisme ce participă la reglarea FSC. Deși se cunosc multe din efectele asupra FSC, mecanismele prin care diferiții factori influențează FSC sunt mai puțin cunoscute. Cercetările recente sugerează rolul central pe care-l deține sistemul arginină-oxid nitric-2,3 guanozin-monofosfatul ciclic în schimbarea tonusului vascular cerebral. Oxidul nitric (răspunzător de vasodilatația produsă de nitroprusiatul de sodiu și de nitroglicerina) este un mediator al vasodilatației cerebrale determinată de hipercapnie, agenți volatili și de stimularea unor nuclei implicați în controlul neurogenic al tonusului vascular cerebral. Deocamdată, pentru clinicieni aceasta reprezintă doar o problemă interesantă de fiziologie, deoarece nu avem încă posibilitatea de a interveni în modularea efectelor mediate de oxidul nitric ale agenților farmacologici administrați. Totuși, această arie de cercetare ne duce tot mai aproape de înțelegerea mecanismelor ce influențează circulația cerebrală.

Reglarea miogenă – Autoreglarea

Autoreglarea reflectă capacitatea intrinsecă a circulației cerebrale de a-și ajusta rezistența, astfel încât să mențină un FSC constant în limitele unor largi variații ale tensiunii arteriale medii. La subiecții normali, limitele autoreglării FSC sunt cuprinse între valorile tensiunii arteriale medii de 50 și 150 mmHg. Peste și sub aceste valori ale TAM, FSC este dependent de presiunea sanguină și variază direct proporțional cu presiunea de perfuzie cerebrală (PPC). Chiar între limitele între care autoreglarea FSC este prezentă în mod normal, o schimbare rapidă a TA poate duce la alterări tranzitorii de 3-4 minute ale FSC.

Mecanismul prin care se realizează această autoreglare este încă insuficient cunoscut. Pare a fi o caracteristică intrinsecă a musculaturii netede a vaselor

cerebrale. Autoreglarea este afectată în cazul suferințelor cerebrale din tumorile intracraniene, traumatismele cerebrale și hemoragia subarahnoidiană, dar și de vasodilatatoarele cerebrale și de anestezicele volatile.

Reglarea chimică

Mai mulți factori pot determina modificări ale mediului biochimic cerebral având ca rezultat ajustări ale FSC. Printre aceștia se includ modificările metabolismului cerebral, ale PaCO_2 și PaO_2 .

Rata metabolismului cerebral

Creșterea activității neuronale are ca rezultat o creștere a metabolismului local cerebral. Această creștere a ratei metabolismului cerebral (RMC) este asociată de o creștere proporțională a fluxului sanguin cerebral. În cursul activării unor regiuni specifice din creier, măsurătorile regionale ale FSC și RMC la om au demonstrat o "cuplare" strict locală a FSC și RMC. Mișcările mâinilor, de exemplu, determină creșterea rapidă și simultană a FSC regional, cât și a ratei metabolismului cerebral al O_2 (RMC_{O_2}) regională în aria corticală contralaterală corespunzătoare. Ajustările FSC local se crede că apar în urma deschiderii sau închiderii sficterului capilar ca răspuns la alterările locale ale metabolismului cerebral. Deși se cunoaște că factorii metabolici locali joacă un rol major în ajustarea FSC și de asemenea că oxidul nitric (NO) este mediatorul vasodilatației care apare, totuși, mecanismul precis al cuplării debit sanguin – metabolism rămâne necunoscut. Se consideră că o varietate largă de produși de metabolism acționează ca intermediari. Aceasta include: concentrația ionilor de hidrogen, potasiul extracelular sau și concentrația ionilor de calciu, produse ale membranei fosfolipidice (tromboxan, unele prostaglandine), adenoza.

La un bolnav neurochirurgical, rata metabolismului cerebral poate fi influențată de starea funcțională a SNC, de medicamentele anestezice și de temperatura corporală.

Starea funcțională a SNC

Rata metabolismului cerebral scade în cursul somnului și crește în cazul unor stimulări senzoriale, activitate mentală sau stare de excitație de orice natură.

Anestezicele

În general, anestezicele deprimă RMC, cu o singură excepție și anume ketamina. Componenta metabolismului cerebral asupra căreia acționează este cea responsabilă de funcția electrofiziologică. Creșterea concentrației plasmatice a unor medicamente anestezice (barbiturice, izofluran, etomidat) determină o deprimare progresivă a activității EEG și concomitent o reducere a RMC. Creșterea în continuare a concentrației plasmatice a substanței anestezice peste nivelul la care apare linia izoelectrică pe EEG nu are ca rezultat reducerea în continuare a RMC. Proporția din RMC necesară menținerii homeostaziei celulare este, aparent, nealterată de anestezice. Excepție face xilina administrată în doze mari la câine (160mg/kg). Aceasta s-ar putea datora faptului că efectul stabilizator de membrană al xilinei reduce necesitățile energetice pentru menținerea homeostaziei celulare.

Când se administrează barbiturice până la atingerea punctului izoelectric se obține o scădere uniformă a FSC și RMC în creier. Când administrăm izofluran până la punctul izoelectric obținem o scădere a FSC și RMC mai mare în neocortex decât în alte regiuni ale creierului. Există, așadar, diferențe între diferitele medicamente anestezice în privința potențialului protectiv asupra SNC.

Temperatura

RMC scade cu 6-7 procente la reducerea cu 1 grad celsius a temperaturii corporale. EEG devine izoelectrică la aproximativ 20°C. Dar, spre deosebire de anestezice, scăderea temperaturii sub valorile ce produc EEG izoelectrică duce la scăderea în continuare a RMC. Deci hipotermia determină scăderea proporțională a ratei de utilizare a energiei atât pentru funcția electrofiziologică, cât și pentru menținerea integrității celulare. RMC_{O₂} la 18°C este mai mică cu 10% față de valoarea sa din normotermie. Aceasta explică toleranța creierului la perioade scurte de oprire circulatorie la temperaturi joase.

Hipertermia are influență contrară asupra parametrilor fiziologiei cerebrale. Între 37°C și 42°C FSC și RMC cresc. Totuși peste 42°C apare o reducere dramatică a RMC_{O₂}, ceea ce indică un efect toxic al hipertermiei datorat degradării proteice și enzimatică.

Presiunea parțială a CO₂

FSC variază direct proporțional cu PaCO₂. FSC se modifică cu 1-2 ml/100g/min la modificări cu 1 mm Hg a PaCO₂, față de valoarea normală. Acest răspuns este mult diminuat la valori ale PaCO₂ sub 25 mm Hg.

Modificările FSC cauzate de variațiile PaCO₂ sunt aparent dependente de alterările pH-ului spațiului interstițial al creierului și are drept mediator NO și AMP-ul ciclic. PH-ul spațiului interstițial și consecutiv FSC se modifică rapid la variația PaCO₂ pentru că CO₂ difuzează liber prin endoteliul capilarului cerebral. În contrast cu acidoza respiratorie, acidoza metabolică are un efect mai mic asupra FSC pentru că bariera hematoencefalică nu permite pătrunderea ionilor de hidrogen în spațiul perivascular. Variațiile FSC nu sunt de durată pentru că modificarea pH-ului lichidului interstițial este compensată renal (prin eliminarea de bicarbonat). Astfel se explică posibilitatea ca după hiperventilație normalizarea bruscă a PaCO₂ să aibă ca rezultat o acidoză semnificativă a LCR (posthipocapnică) sau alcaloză (după hipercapnie). Ca urmare se poate produce o creștere bruscă a FSC și creșterea concomitentă a PIC, ceea ce duce la risc de ischemie cerebrală.

La subiecții normali, ischemia cerebrală nu apare la valori mai mari de 20 mm Hg ale PaCO₂. Dar este prudent să limităm reducerea PaCO₂ la maximum 25mmHg la persoanele care au fost anterior normocapnice. Un creier normal nu va fi afectat de asemenea valori scăzute ale PaCO₂, dar efectul asupra unui creier suferind poate să fie nociv. După traumatisme craniene și după hemoragie subarahnoidiană, foarte des, apare o scădere precoce a FSC la limita de siguranță, de aceea scăderea în continuare a FSC prin hipocarbie poate determina leziuni ischemice. Hiperventilația, ca orice altă formă de intervenție terapeutică, trebuie indicată numai în anumite cazuri (hipertensiune intracraniană, necesitatea de a asigura confort în câmpul operator) și trebuie evitată când nu mai este indicată; nu trebuie să constituie o componentă automată a unei neuro-anestezii.

Presiunea parțială a O₂

Modificările PaO₂ între valorile de 60mmHg și 300mmHg nu influențează decât foarte puțin FSC, dar valori ale PaO₂ sub 60mmHg determină creșterea

rapidă a FSC. Mecanismul care mediază vasodilatația cerebrală în hipoxie nu este pe deplin elucidat. Sunt incriminate influențele neurogene generate de chemoceptorii periferici și efectul direct hipoxic vascular mediat de acidoza lactică. Valorile mari ale PaO_2 determină scăderi modeste ale FSC. La PaO_2 de 1 atm FSC se reduce cu doar 12%.

Reglarea neurogenă

Vasele cerebrale au o bogată inervație. Densitatea inervației scade cu calibrul vaselor ceea ce arată că cea mai mare influență neurogenă o suferă vasele de calibr mare. Această inervație include fibre colinergice, fibre adrenergice, serotoninergice ș.a. de origine intra și extranevraxială. Efectele vasoconstrictive mediate simpatic, de exemplu în șocul hemoragic, deviază limita inferioară a platoului de autoreglare spre dreapta. Rezultă astfel un flux sanguin cerebral mai mic la o tensiune dată decât atunci când hipotensiunea se datorează drogurilor simpaticolitice. De asemenea, inervația simpatică cerebrală împinge spre dreapta limita superioară a platoului de autoreglare ceea ce conferă protecție împotriva ruperii barierei hematoencefalice în caz de hipertensiune.

Efectele vâscozității sanguine

FSC poate fi influențat de vâscozitatea sanguină, iar cel mai important parametru care o descrie este hematocritul. La subiecții sănătoși variațiile hematocritului între 33% și 45% au ca rezultat modificări minime ale FSC. Valorile mai scăzute ale hematocritului duc la modificări substanțiale ale FSC. În anemie, rezistența vasculară cerebrală este scăzută, ceea ce determină creșterea FSC. Aceasta poate apărea ca răspuns nu numai la reducerea vâscozității, dar și la scăderea capacității sângelui de transport al oxigenului. În cazul ischemiei cerebrale focale, scăderea hematocritului și hemodiluția au ca rezultat creșterea FSC în teritoriul ischemic. Menținerea unui hematocrit între 30 și 34%, în caz de ischemie cerebrală focală, asigură o eliberare optimă de oxigen la nivel cerebral.

Medicamentele vasoactive

În practica anestezică actuală se utilizează numeroase medicamente cu efecte vasculare intrinseci. Acestea includ, pe lângă anestezice, și numeroase droguri

vasoactive utilizate în principal pentru manipulare hemodinamică.

Vasodilatatoarele sistemice

Majoritatea medicamentelor utilizate pentru a realiza hipotensiune arterială (nitroprusiatul de sodiu, nitroglicerina, hidralazina și blocantele canalelor de calciu) realizează și vasodilatație cerebrală. Ca rezultat, FSC crește sau este menținut la valorile de dinaintea hipotensiunii. FSC este menținut la valori scăzute ale TAM când hipotensiunea este indusă cu vasodilatatoare cerebrale și nu este menținut când hipotensiunea este produsă de o hemoragie sau indusă de hipotensoare care nu produc vasodilatație cerebrală (trimetafanul). Efectele drogurilor vasodilatatoare asupra presiunii intracraniene sunt mai puțin dramatice atunci când hipotensiunea este indusă lent.

Agoniștii și antagoniștii catecolaminici

Numeroase droguri cu efecte agoniste sau antagoniste asupra receptorilor catecolaminici sunt utilizate astăzi în practica clinică. În Tabelul 3.4 sunt prezentate efectele agoniștilor catecolaminici asupra FSC și RMC.

Alfa 1 agoniștii

De cele mai multe ori există o reținere în administrarea medicamentelor cu efect α_1 (fenilefrina, noradrenalina) datorită prezumției că acestea ar putea determina reducerea FSC. Studiile efectuate pe om și primat au arătat că injectarea noradrenalinei intracarotidian, deși duce la o creștere a TAM, nu are ca rezultat modificări ale FSC. Noradrenalina poate determina creșterea FSC, dacă mecanismele de autoreglare sunt alterate sau cu limitele depășite, cum ar fi anomaliile barierei hematoencefalice (BHE). Noradrenalina, prin efectul β , ar putea determina o creștere a metabolismului și, în paralel, o creștere a FSC atunci când pătrunde la nivelul parenchimului cerebral prin BHE ruptă.

În concluzie, alfa1 agoniștii administrați intravascular nu au sau au un efect minim asupra FSC la om, cu excepția noradrenalinei care poate cauza vasodilatație cerebrală atunci când BHE este ruptă.

Beta agoniștii

Agoniștii β -receptorilor au efecte minime asupra vaselor cerebrale în doze mici, dar în doze mari pot

determina o creștere a RMC și ulterior și o creștere a FSC. Se pare că această acțiune este mediată de β receptori. Efectele sunt potențate de creșterea permeabilității BHE. Administrarea continuă intracarotidiană de adrenalină în doză de $6\mu\text{g}/\text{min}$ nu a dus la modificări ale TAM. Administrarea unor doze mai mari de adrenalină - $37\mu\text{g}/\text{min}$ i.v. (doză ce a crescut TAM cu 20mmHg) a determinat creșterea FSC și RMC_{O2} cu 22-24%. Același lucru s-a întâmplat și la administrarea de $8\mu\text{g}/\text{min}$ adrenalină, când au crescut atât FSC, cât și RMC. Deci peste o anumită doză β -agoniștii determină creșterea FSC și RMC, iar ruperea BHE duce la exagerarea efectului.

Tabel 3.4. Efectele agoniștilor catecolaminici asupra FSC și RMC

Agonist	FSC	RMC
Pur		
α 1	0	0
α 2	0	+
β	+	+
β (BHE ruptă)	+++	+++
Dopamina	++	0
Mixt		
Noradrenalina	0	0
Noradrenalina(BHE ruptă)	+	+
Adrenalina	+	+
Adrenalina(BHE ruptă)	+++	+++

Beta blocantele

Reduc foarte puțin FSC și RMC și nu au efecte adverse la pacienții cu patologie intracraniană.

Dopamina

Este des utilizată pentru tratamentul tulburărilor hemodinamice, pentru a crește TAM (pe lângă celelalte metode) și a combate vasospasmul din ischemia cerebrală focală. Efectul predominant al dopaminei asupra circulației cerebrale normale este vasodilatația cu modificarea minimă a RMC, dar poate realiza vasoconstricție cerebrală la doze mari.

Alfa2 agoniștii

Produc predominant reducerea FSC prin acțiunea asupra unor zone centrale (locus ceruleus) determinând vasoconstricție mediată neurogen.

Vârsta

Pe măsura înaintării în vârstă, începând din copilărie, FSC și RMC_{O2} scad progresiv. Acest

fenomen se reflectă în distrucția neuronală progresivă ce apare cu înaintarea în vârstă.

EPECTELE ANESTEZICELOR ASUPRA FLUXULUI SANGUIN CEREBRAL ȘI ASUPRA METABOLISMULUI CEREBRAL

Anestezicele inhalatorii

Anestezicele volatile

Anestezicele volatile determină creșterea FSC și a volumului sanguin cerebral (VSC), cu creșterea consecutivă a PIC, printr-un efect vasodilatator cerebral. Ordinea descrescătoare în care produc efectul vasodilatator cerebral este: halotan, enfluran, izofluran. Sevofluranul și desfluranul au efecte asemănătoare cu izofluranul asupra vaselor cerebrale, determinând modificări similare ale FSC, metabolismului cerebral și PIC. Toate anestezicele volatile produc o reducere a RMC în funcție de doză, dar în același timp, realizează o creștere a FSC, deci volatilele modifică raportul FSC/RMC, determinând creșterea acestuia direct proporțional cu MAC-ul.

Halotanul produce modificări relativ omogene în creier, FSC fiind global mărit și RMC global scăzută. Izofluranul produce modificări heterogene, determinând creșterea FSC, mai ales în ariile subcorticele și paleocortex decât în neocortex. Reduce mai mult RMC în neocortex decât în subcortex.

Efectul vasodilatator al izofluranului fiind mai mic decât al halotanului, izofluranul este de preferat la un bolnav cu hipertensiune intracraniană. Totuși, nu se poate spune că halotanul este contraindicat la acești bolnavi, pentru că creșterea presiunii intracraniene se poate preveni printr-o hiperventilație înainte de expunerea la halotan.

Efectul volatilelor asupra FSC este dependent de timpul de expunere la volatil. Inițial apare o creștere a FSC pentru ca apoi valoarea FSC să scadă treptat. Mecanismul nu este pe deplin cunoscut, dar s-a stabilit că nu este legat de modificările pe care le suferă în timpul anesteziei autoreglarea și pH-ul LCR.

Creșterea FSC determinată de anestezicele volatile este direct legată de creșterea VSC. Creșterea PIC apare

de obicei la începutul unei anestezii când, pe lângă efectul anesteziei, acționează și stimulul chirurgical. Efectele de creștere ale FSC, VSC și modificările dinamicii LCR determinate de volatile, dacă se instalează lent, au mai puțin răsunet clinic.

În cursul anesteziei cu volatile, răspunsul la concentrația de CO_2 se menține, dar dimpotrivă la creșteri tensionale este împiedicată autoreglarea FSC.

Enfluranul este unicul anestezie volatilă aflat în practica clinică ce are potențial epileptogen. În cursul anesteziei cu enfluran, hipocapnia potentează descărcările epileptogene. Inducerea activității comițiale de către enfluran este asociată cu o creștere marcată a FSC și RMCO_2 , mai ales în hipocampus, sistemul limbic, axul cortico-talamic. Se presupune că aceste regiuni ar fi la originea activității comițiale.

Deși izofluranul poate produce mioclonii, el nu este asociat cu o activitate epileptogenă ca în cazul enfluranului. Dimpotrivă, izofluranul se poate utiliza în controlul crizelor comițiale în cazul unui status epilepticus refractar la alte tratamente.

Sevofluranul are aceleași efecte asupra FSC, RMCO_2 și PIC ca și izofluranul.

Desfluranul determină creșterea presiunii LCR la nivel lombar mai mult ca izofluranul, ceea ce impune precauții la utilizarea desfluranului la pacienți cu hipertensiune intracraniană. De asemenea, trezirea rapidă după anestezia cu desfluran în neurochirurgie are ca rezultat creșterea riscului apariției unei hipertensiuni arteriale cu sângerare și edem cerebral consecutiv. Cu toate acestea, administrarea de desfluran în neurochirurgie nu este contraindicată.

Protoxidul de azot

Determină creșterea FSC și a PIC, dar magnitudinea acestui efect diferă în funcție de prezența sau absența unui alt agent anestezic. Când este administrat singur apare o creștere substanțială a FSC și PIC. Când însă se asociază cu un anestezie intravenos – barbiturice, benzodiazepine, opiacee sau propofol, efectul sau vasodilatator cerebral este mult diminuat, sau chiar complet inhibat. Dacă se asociază un anestezie volatil rezultatul este creșterea adițională a FSC.

Răspunsul la concentrația de CO_2 se menține în anestezia cu protoxid de azot.

Deși controversat, N_2O se poate utiliza în neurochirurgie, mai ales ca adjuvant în anestezia

intravenoasă, dar și cu volatile cu excepția situațiilor în care PIC este persistent crescută și câmpul operator se menține sub presiune, cum se întâmplă în cazul bolnavilor cu tumori cerebrale mari, cu boală cardiacă gravă, cu traumatisme craniocerebrale severe sau a bolnavilor ce necesită cliparea unui anevrism cerebral.

Anestezicele intravenoase

Anestezicele intravenoase au, în general, efect de reducere paralelă a RMC și FSC cu excepția ketaminei care are efecte inverse. Administrarea anestezicelor intravenoase determină o scădere semnificativă a RMC, iar la atingerea punctului izoelectric apare vasoconstricția vaselor cerebrale cu o substanțială diminuare a FSC.

Autoreglarea și răspunsul la modificările CO_2 sunt păstrate în urma administrării de anestezice intravenoase.

Barbituricele

Determină reducerea FSC și RMC într-o proporție dependentă de doza administrată. Odată cu instalarea anesteziei FSC și RMCO_2 se reduc cu $> 30\%$. Când se administrează doze mari de tiopental ($10-55\text{mg/kg}$) și EEG devine izoelectric, FSC și RMC suferă o reducere cu 50%. Creșterea în continuare a dozelor de barbiturice peste doza care duce la atingerea punctului izoelectric pe EEG, nu are ca rezultat un efect adițional asupra RMC. Deci, administrarea barbituricelor reduce metabolismul cerebral, cu efecte minime asupra componentei metabolice ce participă la menținerea homeostaziei celulare (menținerea integrității membranare, a transportului ionic etc.). Toleranța la administrarea de barbiturice se dezvoltă rapid, menținerea unui pacient fără activitate electrică necesită doze progresiv crescute. În cursul anesteziei cu barbiturice, autoreglarea și răspunsul la modificările CO_2 se mențin.

Opioidele

Morfina. Administrarea de morfină în doză de 1mg/kg a avut ca rezultat scăderea RMCO_2 cu 41% , dar fără efecte asupra FSC global. Scăderea FSC se produce în timp, dar este surprinzător că scăderea FSC nu se realizează simultan cu scăderea RMCO_2 . Autoreglarea se menține intactă la valori ale TAM cuprinse între 60

și 120mmHg la cei aneștizați cu morfină 2mg/kg și 70% N₂O.

Fentanylul realizează o reducere moderată a FSC și RMC. Răspunsul la PaCO₂ și autoreglarea sunt neafectate, ca de altfel și răspunsul hiperemic la hipoxie.

Alfentanilul modifică foarte puțin FSC și RMC, iar autoreglarea și răspunsul la CO₂ și hipoxie sunt menținute.

Sufentanilul reduce global FSC și RMC în funcție de doză.

Fentanylul, alfentanilul și sufentanilul au aceleași beneficii în neurochirurgie pentru că ele nu modifică PIC și aspectul câmpului operator, atâta timp cât se menține o TAM constantă.

Remifentanilul este recent introdus în practica medicală, are un timp de înjumătățire foarte scurt și nu influențează PIC la valori constante ale TAM.

Benzodiazepinele

Determină reducerea în paralel a FSC și RMC. S-a demonstrat că administrarea a 15 mg de diazepam la un bolnav cu TCC a determinat scăderea FSC și RMC cu 25%. Administrarea de 0,15 mg/kg midazolam la pacienți cu integritate cerebrală a determinat scăderea FSC cu 30-34%. Efectul de reducere a FSC și RMC produs de benzodiazepine este între cel al barbituricelor și cel al opioidelor. Autoreglarea și răspunsul la concentrația de CO₂ se menține.

Benzodiazepinele se pot administra în siguranță la bolnavii cu hipertensiune intracraniană, cu condiția ca depresia respiratorie cu creșterea concentrației de CO₂ să nu se producă.

Flumazenilul

Este un antagonist specific al receptorilor benzodiazepinici. Combaterea sedării benzodiazepinice cu flumazenil are ca rezultat creșterea FSC și RMC. Dar nu numai că combate efectul de scădere a FSC și RMC determinat de benzodiazepine, dar determină și o creștere a FSC cu 44-56% și creșterea presiunii intracraniene cu 180-217% față de valorile existente înainte de administrarea benzodiazepinelor. RMC nu crește peste valorile inițiale, ceea ce arată că intervine și un mecanism mediat neurogen.

Deoarece crește presiunea intracraniană, la pacienții cu TCC care au primit midazolam pentru sedare, flumazenilul trebuie utilizat cu precauție. La fel, pentru antagonizarea sedării induse de benzodiazepine la pacienții cu tulburări de complianță intracraniană.

Droperidolul

Nu este un vasodilatator cerebral și are efecte minime asupra FSC și RMC. Dacă după administrarea de droperidol se constată o creștere a PIC, aceasta se datorează scăderii TAM ce determină o autoreglare mediată de vasodilatație.

Propofolul

Efectul propofolului asupra FSC și RMC este similar cu cel al barbituricelor. Determină de asemenea scăderea presiunii intracraniene, dar și a presiunii de perfuzie cerebrală cu aproximativ 10%. Scăderea PPC se datorează scăderii rezistenței vasculare periferice.

Atât răspunsul la concentrația de CO₂, cât și autoreglarea se mențin nealterate în cursul anesteziei cu propofol. După inducția cu propofol pentru terapie electroconvulsivantă, descărcările epileptoide au fost mult mai scurte decât după inducția cu metohexital. Aceasta demonstrează efectul anticonvulsivant al propofolului. Mai mult, după administrarea propofolului pentru sedare în vederea rezecției focarelor epileptogene la bolnav treaz nu s-a pus în evidență activitate epileptoidă pe EEG.

Etomidatul

Efectul etomidatului asupra FSC și RMC este similar cu cel al barbituricelor. Determină o scădere paralelă a FSC și RMC, în general acompaniată de o progresivă inhibare a EEG. Nu apare o reducere mai mare a FSC, dacă creștem doza peste cea care determină izoelectricitate. Reduce PIC probabil prin cuplarea metabolică cu reducerea FSC. Pe când barbituricele determină o scădere globală a RMC, scăderea RMC determinată de etomidat variază în diferitele regiuni ale creierului.

Reactivitatea la concentrația de CO₂ și autoreglarea sunt păstrate. Datorită hemolizei determinate de etomidat se eliberează hemoglobina liberă care se leagă de oxidul nitric endotelial și

înăutăte evoluția unui pacient cu suferință cerebrală.

Ketamina

Este singurul anestezie intravenos care activează funcțiile cerebrale (crește RMC) în cursul anesteziei. Crește de asemenea și FSC printr-un mecanism cuplat cu RMC. Determină creșterea PIC, dar reactivitatea la concentrația de CO₂ se menține intactă pentru că hipertensiunea intracraniană determinată de ketamină poate fi scăzută prin hiperventilație.

Xilina

Administrată în bolus intravenos constituie un bun adjuvant pentru prevenirea sau tratamentul unei creșteri acute a PIC. Din acest motiv, se recomandă utilizarea ei în terapia intensivă pentru prevenirea creșterii PIC la efectuarea manoperelor de intubație traheală sau de aspirație traheală. Deoarece în doze mari xilina are un efect convulsivant, nu se administrează bolusuri intravenoase mai mari de 1,5-2mg/kg.

Relaxantele musculare *Vecuronium*

Relaxantele musculare nondepolarizante

Singurul efect prin care relaxantele musculare nondepolarizante acționează asupra vaselor sanguine este acela de eliberare de histamină. Histamina eliberată poate determina scăderea presiunii de perfuzie cerebrală datorită creșterii PIC cauzată de vasodilatația cerebrală și scăderii concomitente a TAM prin vasodilatație periferică. Relaxantul muscular care eliberează cantitatea cea mai mare de histamină este D-Tubocurarina. Metocurina, atracurium și mivacurium eliberează histamina în cantități mai mici, fără semnificație clinică, cu excepția cazurilor în care acestea se administrează în cantități mari pentru obținerea condițiilor de intubație rapidă. Relaxantele musculare pot avea acțiune asupra circulației cerebrale și indirect. De exemplu, pancuronium, care crește tensiunea arterială, poate determina creșterea PIC, dacă TAM crește brusc sau atunci când mecanismul de autoreglare este inoperant datorită unui proces patologic intracranian.

Vecuronium administrat în doză de 0,1-0,14mg/kg poate determina scăderea modestă a PIC și a TAM, dar fără modificări semnificative ale PPC.

Deși atracurium nu modifică semnificativ PIC, TAM sau PVC, un metabolit al său, și anume laudanozina, are efecte epileptogene.

În concluzie, putem afirma că vecuronium, atracurium, mivacurium, metocurina și pancuronium (dacă creșterea TAM este prevenită la administrarea acestuia din urmă) se pot utiliza în siguranță la pacienții cu hipertensiune intracraniană. Dozele de metocurină, atracurium și mivacurium trebuie adaptate, astfel încât să nu producă hipotensiune după administrare. Tubocurara trebuie administrată lent și în doze mici și repetate pentru a evita o eliberare masivă de histamină.

Succinilcolina, *Pavung* cu *Neuron*.

Poate produce creșterea PIC la pacienții cu anestezie superficială. Deși s-a obținut prevenirea fasciculațiilor și a creșterii PIC prin administrarea prealabilă de vecuronium sau metocurină, defascicularea cu pancuronium nu a prevenit creșterea PIC. Problema majoră nu o constituie faptul că este utilizată, ci modul în care este utilizată. Nu apar accidente dacă putem controla PaCO₂, TA și profunzimea anesteziei și dacă prevenim fasciculațiile cu metocurină. În consecință, succinilcolina se poate utiliza în neuroanestezie, mai ales dacă avem nevoie de o relaxare rapidă în caz de stomac plin.

NOTIUNI DE FIZIOPATOLOGIE CEREBRALĂ

ISCHEMIA CEREBRALĂ

Fiziopatologie

Cerebrul are o mare rată de utilizare a energiei, dar o capacitate de stocare a ei foarte limitată. De aceea, este foarte sensibil la întreruperea aportului de oxigen sau glucoză. Se pare că în patogeniza ischemiei cerebrale rolul central este deținut de ionul de calciu. Calciul este prezent în neuroplasmă unde îndeplinește anumite funcții (de exemplu de coenzimă sau mesager secundar). Calciul pătrunde în citoplasmă prin canalele de calciu dependente de voltaj și canalele dependente de ligand (neurotransmițătorul glutamina) și este stocat la nivelul reticolului endoplasmatic și la nivelul mitocondrii. Concentrația plasmatică normală a

calciului este reglată de mecanisme cu consum energetic. Aceste mecanisme au rolul de a-l elimina din celulă, a-l restoca la nivelul mitocondriilor și al reticolului endoplasmatic și, de asemenea, de a inhiba factorii care îl eliberează de la locurile de depozitare.

Ischemia cerebrală are două influențe majore asupra acestor procese. ① Duce la eliberarea în exces la nivel sinaptic a neurotransmițătorilor care activează influxul de calciu și, imediat după aceea, împiedică eliminarea calciului din citoplasmă din cauza lipsei de ATP (acest proces fiind consumator de energie). Una dintre funcțiile normale ale calciului intracelular este aceea de a activa diferite enzime, lipaze, nucleaze și proteaze. Concentrațiile crescute de calciu intracelular duc la activarea susținută a acestor enzime în cursul ischemiei cerebrale. Astfel apare, pe lângă leziuni structurale, și o eliberare masivă de acizi grași liberi din membrane. Un acid gras liber este și acidul arahidonic care constituie substratul pentru generarea, sub acțiunea ciclooxigenazei și lipooxigenazei, a variațiilor tipuri de prostaglandine și leukotriene, identificați cu titlul generic de ecosanoizi. Acești ecosanoizi pot determina vasoconstricție, vasodilație, leucotaxis, precum și alterarea permeabilității membranelor, fenomene ce contribuie la progresia leziunilor cerebrale. În plus, radicali liberi care apar datorită proceselor de reperfuzie contribuie la degradarea lipidelor și a altor structuri membranare.

② Acidul lactic format ca urmare a glicolizei anaerobe în lipsa aportului de oxigen are și el rol patogenetic. Scăderea pH-ului duce în continuare la deteriorarea funcționalității celulare. Valorile crescute ale glicemiei preischemice accelerează glicoliza anaerobă.

Oxidul nitric, care este mediatorul modificărilor pe care le suferă FSC, în cazul unui status fiziologic normal, are și el un rol patogenetic în ischemia cerebrală. Poate fi prezent sub formă de radical liber și folosit ca și "killer" de către macrofage.

În funcție de întinderea ischemiei și de repercusiunile asupra funcției membranare variază și leziunile ce apar. În cazul ischemiei cerebrale focale (din infarctul cerebral) debitul sanguin rezidual poate să asigure suficient oxigen pentru formarea de ATP și poate întârzia sau împiedica distrugerea ireversibilă a membranei neuronale. Această distrucție neuronală

poate apărea în câteva minute în cazul ischemiei cerebrale globale (ca cea de după stopul cardio-respirator).

Ca urmare a scăderii aportului de oxigen, funcția neuronală se degradează progresiv. Rămâne o rezervă funcțională și după scăderea FSC sub nivelul considerat normal ($>50\text{ml}/100\text{g}/\text{min}$). Semnele de ischemie pe EEG apar când FSC scade la aproximativ $22\text{ml}/100\text{g}/\text{min}$. Când FSC ajunge la valori de aproximativ $15\text{ml}/100\text{g}/\text{min}$ EEG devine izoelectric, iar când FSC este redus la aproximativ $6\text{ml}/100\text{g}/\text{min}$ apare o distrugere ireversibilă a membranelor neuronale cu moarte neuronală. Regiunile din creier cu FSC cuprins între 6 și $15\text{ml}/100\text{g}/\text{min}$ constituie penumbra ischemică, adică regiuni din creier în care funcția neuronală, deși abolită este potențial reversibilă. În aceste zone, moartea neuronală poate surveni, dacă FSC nu este restaurat în decursul a câteva ore.

Protecția cerebrală

Ischemia cerebrală implică procese în care aportul scade sub nevoile energetice, mediul intracelular se degradează (crește calciul intracelular și scade pH-ul), se lezează membrana neuronală și sunt inițiate procesele ce duc la agravarea leziunii neuronale (formarea de ecosanoizi și radicali liberi). Astfel, s-au impus modalitățile de protecție neuronală în principal adresate fiecăruia dintre mecanismele patogenetice implicate. Tratamentul de protecție neuronală (cerebrală) este mult mai eficient, dacă se instituie înainte de apariția ischemiei, dar există și unele măsuri care au eficiență certă chiar după apariția ischemiei sau a fenomenului de reperfuzie cerebrală (Tabelul 3.5).

Hipotermia este principala tehnică de protecție cerebrală, mai ales în cazurile de oprire cardiacă, deoarece crește foarte mult toleranța la ischemie a creierului. Acest efect se datorează în cea mai mare parte reducerii RMC. S-a demonstrat că hipotermia ușoară ($34-36,5^{\circ}\text{C}$) și moderată ($28-33,5^{\circ}\text{C}$) nu numai că protejează împotriva leziunilor neuronale, dar și îmbunătățește substanțial evoluția unui bolnav cu ischemie cerebrală focală sau globală. Pe lângă reducerea RMC, protecția neuronală a hipotermiei se datorează și altor mecanisme ca: stabilizează membrana ameliorând permeabilitatea ionică, asigură refacerea sintezei proteice postischemice, previne alterările

Tabelul 3.5 Mecanismele fiziopatologice ale ischemiei cerebrale și măsurile de protecție cerebrală

Mecanismul patogenic	Protecția necesară	Măsuri terapeutice
1. Aport energetic insuficient	Scăderea necesarului energetic, scăderea RMC Creșterea aportului energetic, creșterea FSC Prevenirea creșterii nevoilor energetice	-Hipotermia Barbiturice Alte anestezice -Hipertensiune arterială indusă Hemodilufie Manitol Tromboliza -Profilaxia și controlul crizelor epileptice (Finke 17/86)
2. Creșterea calciului citoplasmatic	Prevenirea eliberării de neurotransmițători Blocarea receptorilor pentru neurotransmițători Blocarea formării mesagerilor secundari Blocarea intrării calciului în celule	-Hipotermia Alfa2 agonisții - alfa? -Antagoniști dopaminergici Antagoniști ai glicinei Antagoniști ai serotoninei -Inhibitori ai fosfolipazei EXU -Blocante ale canalelor de calciu Nimotop, nicardipin
3. Acidoza intracelulară	Evitarea hiperglicemiei	-Limitarea administrării de soluții glucozate Adminstrarea de insulină pentru normalizarea glicemiei
4. Lezarea membranei neuronale	Inhibarea formării de radicali liberi Eliminarea radicalilor liberi Antioxidanți Stabilizatori de membrană	-Chelatori de fier (desferoxamina) Inhibitori de xantinoxidază (allopurinol) -Superoxid-dismutaza Catalaza Dimetilsioureen -Aminosteroidi Vitamina E -Gangliozide
5. Leziunile mediate de acizii grași	Inhibarea formării de prostaglandine și leucotriene	-Inhibitori de lipooxygenază, ciclooxigenază și tromboxan-sintetază

determinate de creatinkinază; reduce formarea produșilor de peroxidare lipidică și inhibă radicalii liberi de oxigen; reduce ruptura BHE.

S-a demonstrat că creșterea glucozei serice înainte de episoadele de ischemie cerebrală a dus la agravarea leziunilor neurologice. De aceea se limitează administrarea de soluții de glucoză în situațiile în care este prezentă sau ar putea apărea o ischemie cerebrală. Insulina nu se administrează, dacă glicemia nu depășește 175-200mg%.

Alte posibilități terapeutice de protecție și resuscitare cerebrală sunt reprezentate de normalizarea pH-ului sistemic, prevenirea și tratamentul crizelor epileptice, controlul PIC și PPC.

Ischemia cerebrală focală

Apare o puternică reacție inflamatorie imună declanșată de influxul masiv de calciu în celulă și de producerea de radicali liberi de oxigen ca și de alți radicali liberi. Între măsurile de protecție cerebrală barbituricele au o eficiență dovedită. Deși produc o redistribuție a fluxului sanguin cerebral și o inhibare a radicalilor liberi, efectul lor protector cerebral este atribuit în principal scăderii RMC. Reducerea RMC este benefică în acele regiuni ale creierului în care aportul de oxigen a fost insuficient pentru necesități, dar suficient pentru minime activități EEG.

Izofluranul are efect protector cerebral prin scăderea RMC, mai ales la nivelul cortexului.

Etomidatul și propofolul pot scădea RMC la o valoare asemănătoare cu cea determinată de barbiturice. Cu toate acestea, nu s-a demonstrat că etomidatul ar avea efecte de protecție cerebrală, iar efectele de protecție cerebrală ale propofolului sunt de mică amploare. Lazaroizii care sunt steroizi modificați fără activitate corticoidă, inhibă peroxidarea lipidelor membranare și astfel blochează declanșarea vasospasmului și limitează extensia infarctului. Mai mult, preparatul Tirilazad elimină radicalii liberi hidroxil și stabilizează membrana celulară.

Dintre blocantele canalelor de calciu nimodipina și nicardipina ameliorează evoluția pacienților care au suferit un AVC ischemic sau o hemoragie subarahnoidiană prin efectul de combatere și ameliorare a vasospasmului. De asemenea, un efect benefic asupra stării neuropsihice la pacienții care au fost o perioadă pe circulație extracorporeală o are administrarea i.v. continuă a nimodipinei.

Măsurile terapeutice desemnate să crească FSC sunt de asemenea importante pentru că pot prelungi supraviețuirea neuronală, mai ales în zonele de ischemie din penumbră. Menținerea unei PPC la limitele superioare ale normalului îmbunătățește fluxul sanguin colateral și ameliorează astfel parametrii neurofiziologici, inclusiv funcția neuronală. Totuși creșterea FSC pentru perioade mai mari de timp predispune la riscul agravării edemului cerebral și apariției infarctului hemoragic.

Trebuie menținută normocapnia sau hipocapnia prin hiperventilație moderată. Hipercapnia poate determina furt intracerebral și înrăutățirea pH-ului intracelular.

Hemodiluția face parte din arsenalul terapeutic dacă ischemia este asociată cu vasospasm. Hematocritul optim ce trebuie menținut este de 30-35%.

De fapt, tratamentul ischemiei cerebrale focale se bazează pe existența a două "ferestre" farmacologice. Prima este mai îngustă și este reprezentată de o perioadă scurtă (1-3 ore) în care este eficientă administrarea de glutamat sau blocante ale canalelor de sodiu și calciu. De asemenea, eficientă în această fereastră de timp, este și trifluoroperazina care blochează activitatea fosfolipazei A2. Cea de a doua fereastră, mult mai mare, se caracterizează prin eficiența imunosupresoarelor (ciclosporina A) și a α-fenil-terț-butil-nitrat (PBN).

Trebuie știut că la un pacient care a suferit un AVC în antecedente FSC suferă modificări importante.

Există arii în care FSC este crescut și altele în care FSC este scăzut, iar stabilizarea FSC regional și RMC regional are loc la aproximativ două săptămâni după AVC. În perioada imediat următoare unui AVC, se pierde controlul vasomotor normal (răspunsul la concentrația CO₂ și autoreglarea) care poate persista uneori chiar mai mult de două săptămâni. Anomaliile BHE pot persista aproximativ 4 săptămâni, iar rezoluția histologică completă a unui infarct cerebral se realizează abia după câteva luni. Din aceste motive, este bine să amânăm o intervenție de elecție 6 săptămâni după AVC, timp necesar pentru recuperarea funcției de autoreglare, a răspunsului la concentrația de CO₂ și a integrității BHE. Această perioadă depinde și de extensia leziunilor cerebrale, fiind de preferat o amânare cu încă 6 săptămâni a unei intervenții de elecție după atingerea unui status neurologic stabil.

Ischemia cerebrală globală (consecutivă stopului cardiac)

Tulburarea majoră este reprezentată de perturbarea funcției membranei neuronale cu creșterea treptată a concentrației calciului citosolic. Cauza acestei modificări este peroxidarea lipidelor membranare sau/și oxidarea proteinelor membranare care modulează canalele și pompa de calciu. De asemenea, un rol important îl are eliberarea de proteinkinaze și fosfataze. Ca urmare a creșterii calciului intracelular, crește și concentrația calciului în mitocondrii cu o masivă producere de radicali liberi, în principal de oxigen, care duce la moartea celulară. De asemenea, un rol patogenetic important este acordat fosfolipazei A2 și cascadei inflamatorice/imună.

Menținerea unei PPC adecvată după o oprire cardiacă este de importanță majoră. O hipotensiune arterială poate agrava tulburările microcirculatorii și vasospasmul, extinzând leziunile cerebrale. Poate apărea o creștere a PIC ca rezultat al dezvoltării unui edem cerebral generalizat, de etiologie atât vaso-spastică, cât și citotoxică, însoțit de necroză cerebrală. Controlul edemului cerebral cu terapie osmotică nu este foarte eficient, ca de altfel nici protecția neuronală determinată de barbiturice. Nimodipina, deși îmbunătățește FSC, nu are rezultate spectaculoase în evoluția neurologică. Alte posibilități terapeutice adjuvante ar fi menținerea unei tensiuni arteriale

12 sf

normale, normocarbă, normalizarea pH-ului sistemic, evitarea hipertermiei și prevenirea și tratarea crizelor epileptice. O eficiență promițătoare o are și administrarea de ciclosporină A, care inhibă cascada inflamației.

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ CRONICĂ

În hipertensiunea arterială cronică, ambele limite ale autoreglării, atât cea inferioară, cât și cea superioară, sunt împinse spre dreapta. În practica clinică, foarte importante la un pacient cu hipertensiune arterială cronică sunt nivelurile la care hipotensiunea este acceptabilă. Nu există limite standardizate care să poată ghida un anestezist în a determina limitele permise de scădere a tensiunii arteriale. Curba autoreglării fiind în întregime împinsă spre dreapta, ar putea fi acceptată și bine tolerată o scădere a tensiunii arteriale cu până la 50mmHg față de tensiunea arterială medie inițială.

TAS med - 50 mmHg

HIPERTENSIUNEA INTRACRANIANĂ

Hipertensiunea intracraniană progresivă

Cauzele care determină creșterea presiunii intracraniene sunt arătate în Fig.3.2.

Hipertensiunea intracraniană (HTIC) reprezintă o creștere susținută a PIC ce depășește 20mmHg (măsurată în clinostatism). Cu alte cuvinte această valoare a PIC reprezintă "pragul patologic" al sistemului nervos central. Creșterea de scurtă durată a PIC, chiar peste valori de 30mmHg, este bine tolerată de creier, fără consecințe și apare frecvent în cursul tusei, strănutului, manevrei Valsalva și a efortului fizic intens.

Ca o consecință a leziunilor înlocuitoare de spațiu, apare o compresie vasculară și o ischemie regională consecutivă. Dacă procesul expansiv este destul de mare, apar diferențe de presiune între diferitele compartimente intracraniene urmate de hernierea țesutului nervos și disfuncții neurologice dependente de ariile cerebrale care suferă compresii. În stadiile avansate de HTIC, datorită creșterii continue a PIC și scăderii TA sistemice, apare o ischemie cerebrală globală (generalizată).

Există mecanisme compensatorii care restabilesc perfuzia cerebrală în mod temporar, dacă PIC crește. Presiunea de perfuzie cerebrală este reprezentată de diferența dintre tensiunea arterială medie și presiunea intracraniană. Ca urmare a creșterii PIC, printr-un mecanism de autoreglare, apare o scădere a rezistenței vasculare cerebrale. Vasodilatația produsă prin acest mecanism autolimitant, de fapt, duce la creșterea volumului sanguin intracranian și deci duce la creșterea PIC. O creștere abruptă a PIC, care durează mai mult de 10-15 minute și este acompaniată de

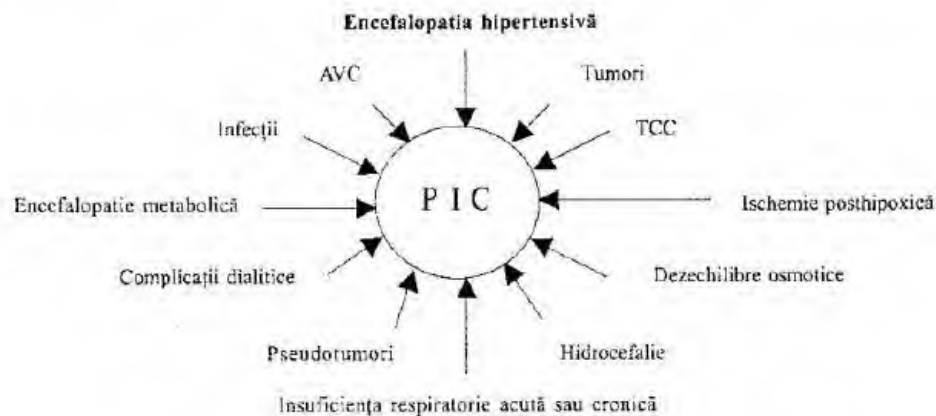


Fig. 3.2 Cauzele intracraniene și sistemice ale hipertensiunii intracraniene.

tulburări neurologice, poate fi manifestarea acestui răspuns autoreglat la ischemia cerebrală incipientă. Modificări ale tensiunii arteriale și ale pulsului sunt frecvent asociate cu fluctuațiile episodice ale PIC și pot fi singurele semne extracraniene care indică modificări dinamice ale PIC la pacienții comatoși sau paralizați farmacologic. Creșterea tensiunii arteriale sistemice determină și creșterea presiunii de perfuzie cerebrală, dar, în același timp, poate determina accentuarea edemului cerebral, deoarece determină trecerea proteinelor prin bariera hematoencefalică.

În stadii avansate, se măresc ariile cu ischemie cerebrală și acidoză tisulară în care autoreglarea vasculară este pierdută. Această decompensare, numită paralizie cerebro-vasculară, se manifestă clinic prin triada Cushing – hipertensiune intracraniană, hipertensiune arterială și bradicardie reflexă. În acest stadiu, chiar modificări mici ale TA pot iniția ischemie cerebrală focală sau globală sau pot să determine creșterea FSC și a VSC, favorizând edemul cerebral și creșterea în continuare a presiunii intracraniene.

Edemul cerebral

În mod obișnuit, edemul cerebral însoțește procesele patologice cerebrale. Acesta este definit de creșterea conținutului în apă al creierului și are mai multe forme, în funcție de starea barierei hematoencefalice.

① **Edemul cerebral celular:** Se preferă termenul de "celular" în loc de "citotoxic" pentru că edemul intracelular nu apare în mod uzual ca răspuns la toxine. În principiu, edemul celular poate apărea fără o creștere a apei sau a solvenților din creier doar prin trecerea fluidului din spațiul extracelular în cel intracelular. În aceste cazuri, BHE este integră, dar se perturbă profund transportul ionic exacerbat și de stimularea prin aminoacizii excitatori eliberați din astrocitele edemate. Clinic, edemul cerebral celular apare în encefalopatii, accidente vasculare cerebrale în stadiul incipient, hidrocefalia obstructivă, intoxicația cu hexaclorfen și alte toxice. O formă particulară de edem cerebral apare când osmolaritatea creierului depășește osmolaritatea serului și apa trece în interstițiul cerebral. Cele mai frecvente situații în care apare acest tip de edem cerebral osmolar sunt reprezentate de intoxicația cu apă și reducerea

bruscă a glicemiei din comele hiperglicemice non-cetozice.

② **Edemul cerebral vasogenic.** Este forma cea mai frecventă de edem cerebral. Ca mecanism, implică ruperea barierei hematoencefalice, mai exact a endoteliului capilarului cerebral, care în mod normal împiedică extravazarea proteinelor și a majorității ionilor, determinând extravazarea acestora în parenchimul cerebral. Bariera hematoencefalică poate fi lezată prin mecanism fizic – hipertensiune arterială, hemoragie cerebrală, traumatisme cranio-cerebrale – sau chimic ca în cazul tumorilor eliberatoare de amine vasoactive și compuși toxici pentru endoteliul vascular cum sunt neurotransmițătorii excitatori, acidul arahidonic, eicosanoizii, bradikina, histamina și radicalii liberi. Imediat ce constituenții plasmatici trec BHE, edemul cerebral se extinde, uneori cu repeziciune și extracelular la substanța albă, în lungul traiectului fibrelor nervoase.

Stabilirea gradului și localizării edemului cerebral este foarte importantă și se realizează prin tomografie computerizată cerebrală sau prin rezonanță magnetică nucleară.

TRAUMATISMELE CRANIOCEREBRALE

În urma unui traumatism craniocerebral apar două tipuri de leziuni cerebrale: primare și secundare. Leziunile primare se datorează traumatismului în sine, iar leziunile secundare sunt cauzate de ischemia cerebrală ce apare consecutiv edemului cerebral rapid instalat și hipotensiunii. Orice pacient care este inconștient poate prezenta obstrucția căilor aeriene cu apariția consecutivă a hipoxiei, hipercapniei, hipotensiunii și creșterea presiunii intratoracice. Pe lângă acestea, durerea datorată altor leziuni traumatiche, chiar dacă pacientul este inconștient, determină creșterea FSC ca urmare a reacției hipertensive și vasodilatației locale din ariile senzoriale cerebrale.

De aceea, tratamentul imediat al unui traumatizat cranian, care nu poate să-și mențină calea aeriană, este intubația traheală și hiperventilația după administrarea unui anestezic intravenos și a unui opioid, pentru a atenua răspunsul nociceptiv la intubație. Doza utiliza-

tă trebuie atent aleasă pentru a nu produce hipotensiune arterială la un pacient care poate fi hipovolemic.

Hipotensiunea arterială, dacă apare, trebuie tratată agresiv cu perfuzie rapidă de coloizi și/sau sânge și, dacă este necesar, cu vasopresoare pe cale intravenoasă (efedrină 3-6mg, methoxamină 1-3 mg).

TUMORILE CEREBRALE

În general, tumorile cerebrale au un FSC mai scăzut în comparație cu creierul normal. Autoreglarea este uneori prezentă, iar răspunsul la concentrația de CO_2 este des întâlnită la nivelul tumorilor cerebrale. De cele mai multe ori avem un edem cerebral considerabil asociat. Acest edem cerebral peritumoral poate fi ameliorat în decurs de 6 ore de steroizi, ca și BHE, a cărei funcție se îmbunătățește.

COMA ȘI EPILEPSIA

Coma este asociată cu reducerea metabolismului cerebral. În caz de apariție a unor leziuni la nivelul sistemului reticulat activator ascendent, reducerea RMC reprezintă o adaptare fiziologică normală la reducerea activității cerebrale. În caz de crize epileptice generalizate, FSC și RMC pot crește dramatic, sunt însoțite de acidoză cerebrală și sistemică urmată de o reducere a oxigenării arteriale, o creștere a PaCO_2 și acidoză lactică. Dacă crizele epileptice nu sunt tratate poate surveni hipotensiunea și moartea. Se impune de obicei pe lângă tratamentul specific, curarizarea pacientului pentru a-i asigura o bună ventilație și oxigenare și de asemenea corectarea acidozei. Chiar dacă asigurăm

o presiune de perfuzie cerebrală, o oxigenare și o ventilație adecvate, dar crizele epileptice continuă pentru o perioadă mai lungă de timp, se pot produce leziuni neuronale ireversibile. Terapia vizează întreruperea crizelor și restaurarea unei balanțe normale între nevoile metabolice și aportul energetic, prin asigurarea unui flux sanguin adecvat.

BIBLIOGRAFIE

1. Barker FG, Ogilvy CS. Efficacy of prophylactic nimodipine for delayed ischemic deficit after subarachnoid hemorrhage: A metaanalysis. *J Neurosurgery*, 1996; 84: 405-411.
2. Chan KH, Miller JD, Dearden NM, Andrews PJD, Midgley S. The effects of changes in cerebral perfusion pressure upon middle cerebral artery blood flow velocity and jugular bulb venous oxygen saturation after severe brain trauma. *J Neurosurgery* 1992; 77:55-61.
3. Drummond JC, Shapiro HM. Cerebral Physiology. În: *Anesthesia*. Miller RD (red.). Churchill Livingstone, New York, 1994: 621-658.
4. Drummond JC, Shapiro HM. Neurosurgical anesthesia. În *Anesthesia*. Miller RD (red.). Churchill Livingstone, New York, 1994: 1737-1790.
5. Hartung J, Cottrell JE. Mild hypothermia and cerebral metabolism. *J Neurosurgical Anesth* 1994; 6: 1-6.
6. Turner JM. Anaesthesia for neurosurgery. În: *A Practice of Anaesthesia*. Healy TEJ, Cohen PJ (red.). Arnold, London, 1996: 1039-1060.
7. Walters FJM. Intracranial pressure and cerebral blood flow. *Update in Anaesthesia* 1998; 8: 18-23.
8. Warner DS, Hindman BJ, Todd MM, Sawin PD, Kirchner J, Roland CL, Jamerson BD. Intracranial pressure and hemodynamic effects of remifentanyl versus alfentanil in patient undergoing supratentorial craniotomy. *Anesth Analg* 1996; 83: 348-353.

4. Fiziologia respirației

Tudor Cristea

Funcția principală a sistemului respirator constă în realizarea schimburilor gazoase (oxigen și dioxid de carbon) între sânge și gazul respirat, sarcină îndeplinită cu eficiență atât în condiții de repaus, cât și în cursul unor solicitări metabolice de natură și amplitudine variabilă. Cele patru procese fundamentale legate de schimbul de gaze la nivel pulmonar sunt: ventilația – intrarea și ieșirea aerului în și din plămâni, distribuția gazelor ventilate în lobii, segmentele și lobulii pulmonari, difuziunea gazelor prin membrana alveolocapilară și perfuzia sângelui prin capilarele circulației pulmonare. Aceste procese se armonizează pentru a conferi randament maxim funcției pulmonare, iar prezentarea lor va evidenția faptul că este dificilă inclusiv o descriere separată a fenomenelor. Schimbul gazos la nivel pulmonar este completat de transportul sanguin al gazelor respiratorii între plămân și țesuturi.

În mod secundar, plămânul participă la metabolizarea unor compuși, sinteza și eliberarea unor hormoni vasoactivi, controlul balanței acido-bazice. Plămânul primește întregul debit cardiac prin intermediul circulației cardio-pulmonare și acționează ca filtru pentru întreg sângele venos. Afectarea funcționalității sistemului respirator are un impact major și imediat asupra întregului organism.

Înțelegerea fiziologiei aparatului respirator, precum și a modificărilor ce apar în cursul anesteziei sau a stărilor critice necesită trecerea în revistă a unor noțiuni fundamentale de anatomie funcțională.

NOȚIUNI DE ANATOMIE

Căile aeriene superioare sunt constituite din fosele nazale, faringe și laringe. Faringele este comun cu tractul digestiv, multe dintre reflexele aferente zonei fiind destinate protecției căii aeriene. Aceste reflexe pot fi

abolite sau diminuate în cursul administrării anesteziei sau sedativelor, generându-se problemele din cursul anesteziei în urgență. Căile aeriene superioare sunt menținute deschise prin contracții periodice sincrone inspirației, ale musculaturii adiacente și această activitate este deprimată de către majoritatea anestezicelor.

Fosele nazale

Fosele nazale participă la încălzirea, umidifierea și filtrarea aerului prin intermediul mucoasei vascularizate abundent, infiltrată limfoid, care sângerează ușor la agresiune mecanică. Mucusul secretat, împreună cu particulele de praf reținute din curentul de aer, este drenat în faringe. Congestionarea mucoasei în diverse condiții (infecții, alergeni) sporește considerabil rezistența aeriană nazală; aceasta crește și în decubit. Deoarece calea nazală este predilectă în cursul respirației fiziologice, blocajul foselor nazale (tamponament, chirurgia palatului) poate genera apnee de somn, hipoxie, uneori deces.

Faringele

Faringele este porțiunea cea mai afectată de scăderea tonusului muscular în cursul anesteziei, ulterior consumului de alcool, în cursul somnului fiziologic profund ori a perioadei postoperatorii. Faringele este menținut deschis de către dilatatorii faringelui (mușchii stiletaringian, stiloglos, tensor palatin), dar și prin acțiunea mușchilor ce tracionează anterior limba (genioglos) sau mandibula (pterygoidul medial). Tonusul tuturor acestor mușchi crește sincron cu inspirația. Relaxarea lor produce obstrucția parțială sau totală a căii aeriene superioare. Flectarea gâtului, limba voluminoasă, mandibula de dimensiuni reduse, un os hioid plasat mult inferior ori obezitatea reduc spațiul

faringian retrolingual și favorizează obstrucția căii aeriene. Scăderea tonusului muscular, în special în prezența factorilor ce favorizează obstrucția, impune observarea permanentă a pacientului.

Laringele

Laringele are trei funcții majore: fonația, controlul fluxului gazos inspirat sau expirat și protecția față de gazele toxice, față de solide și lichide. La adult, zona dintre corzile vocale reprezintă secțiunea cea mai îngustă a căii aeriene superioare. Controlul fluxului de aer este realizat prin abductorii corzilor vocale (cricoaritenoidii posteriori) care se contractă în inspir, deschizând fanta glotică, proporțional cu efortul inspirator. În expir, acești mușchi se relaxează progresiv. Paralizia lor prin secțiunea nervului laringeu recurent (ramura vagală) nu împiedică respirația de repaus, dar compromite serios respirația la efort (în succesiunea stridor, hipoxie, stop respirator). În expir, la închiderea fantei glotice intervin și mușchii tiroaritenoidi. Ambii mușchi au rol important în fonație și tuse, dar și în controlul volumului de la sfârșitul expirului și, implicit, al CRF (capacitatea reziduală funcțională) prin limitarea expirului. Mai puțin în cazul adultului, dar marcat în cazul nou-născutului, care este predispus colapsului alveolar în expir, mușchii menționați realizează un PEEP/CPAP (positive end expiratory pressure/continuous positive airway pressure) fiziologic prin închiderea fantei glotice. Intubația traheală poate să genereze, ca și consecință, reducerea CRF în cazul nou-născuților și al copiilor. În cazul adulților cu anumite boli pulmonare efectul de PEEP/CPAP este augmentat prin expirul cu buzele apropiate. Protecția față de solide și lichide implică un grup întreg de mușchi activați prin reflexe bulbare primitive filogenetice, involuntare, necontrolabile. Reflexele sunt declanșate de stimuli faringieni, epiglottici, laringieni și duc la închiderea fantei glotice. La bolnavul traheostomizat, laringele ascensionează cu dificultate în cursul deglutiției și închiderea căii aeriene este incompletă, motiv pentru care se recomandă umflarea manșonului canulei traheale în cursul alimentării bolnavului. Reflexul de tuse, parțial controlabil voluntar, este declanșat de stimuli laringieni și traheobronșici (iritanți, corpi străini). Reflexul este predominant vagal, are centri de control la nivel bulbar, iar efortorii cuprind atât mușchi laringieni, cât și toracici și abdominali.

Presiunea intratoracică în timpul tusei poate depăși 100 cm H₂O iar viteza aerului expirat poate produce lezarea mucoasei traheale (hemoragie), emfizem subcutanat sau pneumotorace. Tusea este mai eficientă când amplitudinea inspirului este mai mare-tusea pacientului cu insuficiență respiratorie poate deveni mai eficientă în condiții de asistare mecanică, când plămânul este insuflat cu un volum de aer corespunzător. Stridorul inspirator la adult apare în obstrucții de peste 70-80% ale căii aeriene superioare (laringe, trahee), adesea fiind necesară traheostomizarea pacientului în cazul în care obstrucția nu este soluționată urgent prin alte metode.

Cartilajul cricoid, situat la limita inferioară a laringelui, este un inel cartilaginos complet, singurul ce poate fi utilizat în cadrul manevrei Sellick pentru compresia ocluzivă a esofagului.

Căile aeriene inferioare sunt constituite din trahee, arbore bronșic și alveole pulmonare. Deoarece noțiunile de anatomie descriptivă sunt accesibile în tratatele de specialitate, vom aminti doar câteva elemente care prezintă o importanță deosebită pentru anestezist.

Traheea $\phi = 1,8 \text{ cm}$ $L = 11 \text{ cm}$

Traheea adultului are aproximativ 1,8 cm diametru și 11 cm lungime; se întinde de la laringe până la nivelul carinei, unde se termină prin diviziunea în două bronhii principale; această bifurcare este prima din cele 22-23 diviziuni dihotomice ale căii aeriene până la nivelul sacilor alveolari. Dispunerea anatomică a bronhiei principale drepte favorizează alunecarea accidentală a sondei de intubație în mod preferențial pe acest traiect. De notat că, imediat după emergența bronhiei drepte din trahee, din bronhie se desprinde în direcție ascendentă bronhia lobară corespunzătoare lobului superior drept, fapt care capătă importanță în cazul intubației voluntare selective a plămânului drept. Spre deosebire de cartilajul cricoid, cartilajele traheale sunt incomplete, partea posterioară fiind închisă de țesut muscular. Mucoasa traheală, constituită din celule ciliate și mucosecretorii, are rolul de a capta particulele de praf, acestea fiind înglobate în mucus și dirijate cu ajutorul cililor spre laringe, iar apoi expectorate. Activitatea ciliară este inhibată de medicamentele anestezice și anulată în cazul uscării mucusului prin inhalarea unor gaze neumidificate.
 | Umflarea manșonului sondei traheale peste presiunea

de perfuzie capilară a mucoasei produce ulcerarea locală a acesteia și stoparea activității ciliare în zona respectivă, cu risc crescut de infecție subiacentă. La fumători, mucoasa traheală este hipersecretantă, activitatea ciliară este redusă, iar traheea colonizată adesea cu *Haemophilus influenzae* și *Streptococcus pneumoniae*. Traheostomia se execută deasupra inelului traheal 4 datorită raporturilor anatomice cu tiroida și vascularizația acesteia; la copil traheea este foarte apropiată de pleură, existând riscul lezării domului pleural în cursul traheostomizării.

Bronhiile mari

Bronhiile generația 1-4 deservește lobi sau segmente pulmonare, pot fi explorate fibrooptic, cartilajele lor sunt circulare, iar epitelul traheal cilindric se transformă treptat în epitelul cuboidal. Aceste bronhii au tendința spre colaps la presiuni transmurale peste 50 cm H₂O și prin aceasta intervin în limitarea fluxului expirator forțat.

Bronhiile mici

Bronhiile generația 5-11 diferă de cele mari doar prin diametru. La acest nivel, suprafața secțională totală a căii aeriene crește mult, viteza aerului inspirat scade semnificativ, iar fluxul turbulent devine flux laminar. Este creditată ca fiind zona principală de rezistență la fluxul acrian.

Bronhiiolele generația 12-16 nu mai prezintă inele cartilaginoase și sunt menținute deschise prin tracțiunea elastică exercitată de către parenchimul pulmonar. În consecință, deschiderea căii aeriene este dependentă de volumul pulmonar total. Peretele conține fibre musculare care pot modula rezistența la fluxul acrian – totuși, contrar conceptului clasic, doar 10-20% din rezistența totală la flux este datorată acestui sector.

Bronhiiolele respiratorii prezintă alveole murale care participă la schimburile gazoase; musculatura este încă prezentă, dar puțin dezvoltată. Ductele și sacii alveolari sunt structuri asemănătoare, delimitate de alveole pulmonare, ce se deschid larg spre interior; ductul alveolar se termină cu un sac alveolar.

Alveola pulmonară

Alveola este unitatea de bază a schimbului gazos. Suprafața totală alveolară este de 50-100 m². Alveolele

comunică între ele prin pori ai peretelui (pori Kohn). În poziție verticală, la vârful plămânului alveolele sunt mai largi decât la baze, dar în inspir diferența de volum tinde să scadă. Alveolele sunt înconjurate de o circulație capilară abundentă, parte a circulației pulmonare, transferul de gaze realizându-se prin membrana alveolo-capilară. Această structură are o grosime de 0.4 - 2 mm și este constituită din epitelul alveolar și endoteliul capilar, dispuse de o parte și de alta a unei membrane bazale comune.

Arhitectura alveolei este asimetrică: o parte din perete prezintă o membrană alveolo-capilară extrem de subțire, adaptată total schimbului gazos, în timp ce celelalte părți îi corespund o membrană ceva mai groasă. La acest nivel se găsesc atât nucleii celulari, cât și un spațiu interstițial care conține elastină, collagen și posibil filamente nervoase. Zona mai groasă are și un rol suportiv pentru alveolă. Spre deosebire de epitelul alveolar, endoteliul capilar este relativ permeabil la albumină, aceasta putând fi detectată în interstițiu. Macrofagele și neutrofilele circulante pot străbate ambele straturi celulare. În condiții patologice (exemplu sindromul de detresă respiratorie acută ARDS), grosimea membranei alveolo-capilare poate crește foarte mult prin acumulare de lichid în spațiul interstițial, ceea ce duce la îngreunarea substanțială a schimbului gazos. Rețeaua capilară este structurată, astfel încât eritrocitele ajung să parcurgă 2-3 alveole înainte de a părăsi zona de transfer gazos. Fluxul sanguin capilar se desfășoară la presiuni relativ scăzute și este influențat atât de gravitație, cât și de volumul alveolar: alveolele bazale au un flux capilar mai bogat decât cele apicale. Epitelul alveolar prezintă celule de tip I, specializate în schimbul gazos și celule de tip II, mai puțin permeabile, implicate în susținerea geometriei alveolare și care secretă surfactantul. Parenchimul pulmonar este bogat în macrofage, responsabile cu fagocitoza bacteriilor și a microparticulelor ajunse în alveole; enzimele proteolitice macrofagice pot fi eliberate în țesut în condiții patologice, contribuind la leziunile membranei alveolo-capilare (exemplu ARDS).

Alveolele sunt menținute deschise de prezența surfactantului care diminuează forțele de tensiune superficială intraalveolare; surfactantul este esențial pentru prevenirea atelectaziei alveolelor de volum redus din zonele pulmonare bazale. Deficiența de surfactant (nou născut, ARDS) expune la colaps

alveolar. Arhitectura pulmonară menține la rândul ei alveolele deschise, tendința la colaps fiind contracarată de ariile învecinate prin elasticitate și interconexiune. Producția de surfactant scade în șoc, ventilație mecanică prelungită, bypass cardiopulmonar, administrare de oxigen în concentrații ridicate, obstrucție vasculară locală cu hipoperfuzie, în atelectazie și în cazul apariției de revărsate alveolare. Surfactantul are proprietăți antibacteriene și opsonizante, fiind activ pe germeni gram pozitivi, dar relativ inactiv pe gram negativi.

Un alt aspect important este prezența vaselor limfatice în spațiile interstițiale: acestea drenează în permanență surplusul de lichid acumulat între alveolă și capilar. Presiunea hidrostatică capilară este mai mare decât cea interstițială, favorizând extravazarea lichidiană; presiunea coloidosmotică capilară este și ea mai mare decât cea interstițială, ceea ce are un efect invers – per ansamblu însă, există o ușoară tendință fiziologică de acumulare lichidiană în interstițiu. Limfaticele drenează eficient acest lichid, iar la nevoie fluxul limfatic poate crește de câteva ori față de condițiile bazale. Primul semn al încălcării pulmonare lichidiene este vizualizarea radiologică a traectelor limfatice sub formă de îngroșări perivasculară și peribronșice, cu aspect de edem interstițial. În clipa în care acest mecanism de drenaj este depășit, are loc o decompensare bruscă prin inversarea gradientelor presionale și umplerea alveolelor cu lichid. Edemul pulmonar poate fi rezultatul creșterii presiunii hidrostatice în capilar (insuficiență ventriculară stângă, administrare excesivă de cristalizi), scăderii presiunii coloid-osmotice în capilar (malnutriție, sindrom nefrotic, ciroză hepatică) sau a permeabilității crescute a endoteliului capilar (ARDS – lezare endotelială prin mecanism inflamator). În ARDS, orice creștere a presiunii hidrostatice în capilar, asociată permeabilității patologice a membranelor, agravează situația. În edemul pulmonar, schimbul gazos, îngreunat inițial doar de îngroșarea membranei alveolo-capilare, încetează o dată cu inundarea alveolei. Aceste alveole continuă să fie perfuzate fără a fi ventilate, realizându-se un șunt care generează hipoxie arterială.

Circulația pulmonară

Plămânul este deservit de două circulații: bronșică și pulmonară. Circulația bronșică este parte a circulației

sistemice și susține nevoile metabolice traheobronșice până la nivelul bronhiolilor respiratorii – sub acest nivel țesutul pulmonar este deservit de gazul alveolar și circulația pulmonară. Artera pulmonară pornită din ventriculul drept se divide în două ramuri principale, câte una pentru fiecare plămân. Sângele neoxigenat din artera pulmonară ajunge în capilarele pulmonare ce înconjoară alveolele – aici are loc eliminarea CO_2 din sânge în alveolă și încărcarea acestuia cu O_2 . Sângele oxigenat este returnat cordului prin patru vene pulmonare mari (două pentru fiecare plămân) care se varsă în atriul stâng. Rezistențele vasculare și presiunile de perfuzie în circulația pulmonară sunt de șase ori mai mici decât în circulația sistemică. În circulația bronșică și cea pulmonară există comunicări directe, cu trecerea de sânge neoxigenat din venele bronșice în cele pulmonare. În cadrul circulației pulmonare există, de asemenea, comunicări directe arteriovenoase, cu șuntarea capilarelor alveolare. În condiții fiziologice, șunturile sunt nesemnificative totalizând 3-5% din debitul cardiac, dar ele pot deveni importante în anumite stări patologice. În acest mod, sângele care ajunge în atriul stâng va fi întotdeauna mixat cu anumite cantități de sânge venos.

MECANICA RESPIRAȚIEI

Termenul de *respirație* (care, în sens strict, se referă la totalitatea proceselor legate de schimbul de gaze între organism și mediu) este adesea substituit celui de *ventilație*. Ventilația pulmonară se realizează prin mișcările ritmice executate de plămân și cutia toracică. Plămânul și peretele toracic sunt structuri aflate în echilibru dinamic. Expuse independent la presiunea atmosferică, cutia toracică are tendință la expansiunea generată de tonusul mușchilor toracici în timp ce plămânul este tractat spre hilul pulmonar de către fibrele sale elastice și forțele de tensiune superficială alveolare. Tendința la colaps a plămânului este contrabalansată de tendința la expansiune a cutiei toracice. În cursul procesului activ de inspir echilibrul este temporar abolit, toracele se expansionează, dar revine apoi la poziția de echilibru în cursul expirului care se realizează pasiv.

Plămânul și peretele toracic sunt menținute în contact prin adeziunea foitelor pleurale, una tapetând exteriorul plămânului (pleura viscerală) iar cealaltă

interiorul cutiei toracice și diafragul (pleura parietală). Între foițele pleurale există un spațiu virtual interpleural ce conține o peliculă subțire de lichid pleural: datorită acestui lichid pleura viscerală alunecă ușor pe cea parietală, dar forțele de tensiune superficială nu permit dezlipirea plămânului de cutia toracică. În condiții patologice, spațiul pleural se poate umple cu aer sau lichide biologice desolidarizând plămânul de torace și generând tulburări pronunțate de dinamică respiratorie. Elasticitatea coastelor și a cartilajelor costale conferă mobilitate peretelui toracic în timp ce contracția ritmică a mușchilor inspiratori asigură excursiile cutiei toracice și implicit expansiunea plămânului.

Mușchii inspiratori sunt intercostalii externi și diafragul. Diafragul este cel mai important mușchi inspirator, excursiile sale asigurând cea mai mare parte a inspirației de repaus (75%). Diafragul este innervat de nervii frenici, cu origine cervicală (C3-C5). Diafragul asigură expansiunea părții inferioare a cutiei toracice și expansiunea pulmonară în direcția cavității abdominale în timp ce intercostalii asigură expansiunea porțiunii superioare a cutiei toracice. Forța de contracție a diafragmului este scăzută în afecțiunile care mențin un plămân hiperexpansat (emfizem, astm), în ventilația cu presiuni end-expiratorii pozitive excesive, în malnutriție. Aminofilina poate îmbunătăți performanța diafragmului la pacienții cu rezervă ventilatorie minimă. Deși au un rol secundar, activitatea mușchilor intercostali este evidentă în anumite situații patologice; reducerea capacității reziduale funcționale la inducția anesteziei și curarizare se datorează parțial inactivării acestor mușchi; hipoxemia din timpul somnului unor pacienți cu boli pulmonare cronice se poate datora maldistribuției ventilației consecutiv scăderii tonusului mușchilor intercostali. În cazul unui inspir profund sau a unui efort respirator crescut (obstrucția căii aeriene, efort fizic), intervin și mușchii respiratori accesorii: scalenii, sternocleido-mastoidienii și pectoralii.

Expirul este, în mare parte, un proces pasiv în decursul căruia diafragul și cutia toracică revin la normal sub acțiunea forțelor de tracțiune elastică exercitate de elasticitatea plămânului; dacă inspirul este suficient de profund se adaugă inițial și compresiunea exercitată de elasticitatea cutiei toracice. În cursul expirului forțat, a tusei sau strănutului, intervine în mod suplimentar contracția intercostalilor interni și a mușchi-

lor abdominali (creșterea presiunii intraabdominale se propagă și la nivel intratoracic prin intermediul diafragmului). Musculatura abdominală are un rol important în stabilirea capacității reziduale funcționale prin menținerea poziției de repaus a diafragmului. Musculatura laringelui se contractă sincronizat cu fluxurile de aer care intră și iese din plămân.

În cursul inspirului are loc expansiunea plămânului cu realizarea unei presiuni subatmosferice în căile respiratorii: aerul este aspirat în alveolele pulmonare. În expir, presiunea intrapulmonară crește peste cea atmosferică, aerul fiind expulzat în exterior. Procesul este ciclic și se desfășoară datorită oscilațiilor presiunii intraalveolare de o parte și de alta a presiunii atmosferice: convențional, aceasta va fi notată ca având valoare zero și reprezintă presiunea intraalveolară la sfârșitul inspirului și expirului. Presiunea intraalveolară este totdeauna mai mare decât cea intrapleurală (intratoracică) exceptând situația în care plămânul este colabă. Presiunea transpulmonară este egală cu diferența între presiunea intraalveolară și cea intrapleurală:

$$P \text{ transpulmonară} = P \text{ alveolară} - P \text{ intrapleurală}$$

La sfârșitul expirului, P intrapleurală este de aproximativ $-5 \text{ cm H}_2\text{O}$, deci P transpulmonară este $+5 \text{ cm H}_2\text{O}$. Expansiunea cutiei toracice și coborârea diafragmului în inspir scad presiunea intrapleurală la $-7.5 \text{ cm H}_2\text{O}$, cu menținerea celei transpulmonare, ceea ce face ca cea alveolară să scadă la $-2 \text{ cm H}_2\text{O}$, generând un gradient presional față de căile aeriene superioare: aerul este deplasat în plămân până la atingerea unei presiuni intraalveolare egală cu zero. În acest moment, presiunea transpulmonară devine egală cu $+7.5 \text{ cm H}_2\text{O}$ și susține plămânul expansionat. În expir, musculatura inspiratorie se relaxează ceea ce determină revenirea la presiuni intrapleurale de repaus ($-5 \text{ cm H}_2\text{O}$) care nu mai pot susține plămânul expansionat. Elasticitatea acestuia produce o presiune intraalveolară pozitivă, cu expulzia aerului din alveole și revenirea la poziția de repaus. În cazul expirului forțat, intervin și mușchii expiratori (abdominali, intercostali interni) care cresc presiunea intratoracică. De remarcat faptul că, în ciuda complianței crescute a bazelor pulmonare, datorită gravitației care influențează și presiunea intratoracică, ventilarea vârfurilor pulmonare este superioară; din

același motiv alveolele bazale au dimensiuni mai reduse, iar căile aeriene de la baze tind să colabeze în expir.

În timpul anesteziei, contribuția toracică la actul inspirator scade, iar contribuția musculaturii abdominale la actul expirator crește – aceste modificări conferă aspectul caracteristic al mișcărilor respiratorii spontane din cursul anesteziei.

În cursul ventilației mecanice cu presiune intermitent pozitivă (IPPV) are loc insuflarea aerului în plămân la presiuni pozitive, cu expansiunea plămânului și a cutiei toracice; în expir are loc revenirea la poziția de repaus. Cu excepția perioadei de echilibru din repaus, presiunile intraalveolare sunt în permanență mai mari decât cea atmosferică.

Având mărimi diferite, cei doi plămâni preiau în mod inegal funcția ventilatorie: plămânul drept, mai mare, constituit din trei lobi, asigură 55% din ventilație, iar cel stâng, bilobat, 45%.

VOLUMELE PULMONARE

Volumele și capacitățile pulmonare sunt parametri importanți în practica clinică. Capacitățile pulmonare reprezintă suma a două sau mai multe volume pulmonare. În figura alăturată sunt prezentați acești parametri (Fig.4.1):

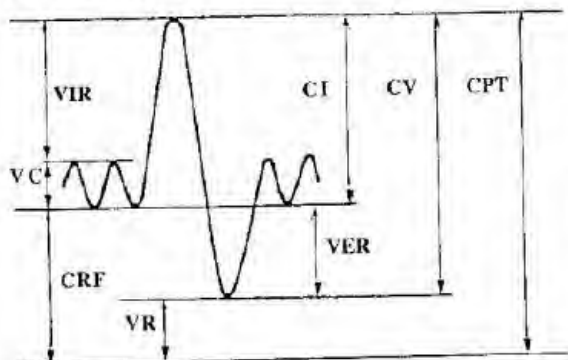


Fig.4.1 Volumele pulmonare statice și relația dintre ele.

① **Volumul curent (VC)** este volumul de aer care pătrunde în plămân la fiecare inspir normal (sau care iese din plămân în fiecare expir normal). În literatura anglo-saxonă acest volum este denumit volum *Tidal* (VT). Valoarea VC este de aproximativ 6-8 ml/kg, în medie 500 ml la adult.

Volumul de aer inspirat prin efort inspirator maxim, după inspirul volumului curent, este volumul inspirator de rezervă (VIR); în medie este de 3000 ml la adult.

Volumul expirat prin efort expirator maxim, după expirul volumului curent, este volumul expirator de rezervă (VER). VER este în medie de 1100 ml la adult și scade marcat cu vârsta.

Volumul de aer rămas în plămân după un efort expirator maxim reprezintă volumul rezidual (VR). După atingerea VR expirul nu mai poate continua, deoarece căile aeriene mici colabează, iar aerul rămas în alveole nu se mai poate elimina. Valoarea medie a VR este de 1200 ml.

Volumul de aer care nu participă la schimburile gazoase reprezintă volumul spațiului mort (VD, dead volume în limba engleză). Acesta este constituit din volumul de aer aflat în căile aeriene și din volumul corespunzător alveolelor ventilate, dar neperfuzate. VD și influența sa asupra eficienței funcției pulmonare vor fi analizate ulterior.

⑥ **Volumul alveolar (V.Alv.)** reprezintă suma volumelor curent, inspirator și expirator de rezervă și rezidual.

⑦ **Capacitatea pulmonară totală (CPT)** este suma dintre volumul alveolar și volumul spațiului mort anatomic. În general, CPT se aproximează prin volumul alveolar, deoarece în condiții normale volumul spațiului mort reprezintă sub 5% din total. CPT are valori de 3-6 litri la adult și este corelată mai mult cu înălțimea decât cu greutatea pacientului. CPT scade în bolile ce limitează expansiunea pulmonară și în bolile pulmonare restrictive. CPT scade ușor cu vârsta.

⑧ **Capacitatea vitală (CV)** este suma volumelor curent, inspirator de rezervă și expirator de rezervă sau diferența între CPT și volumul rezidual – ea reprezintă volumul de aer ce poate fi vehiculat prin alveole în cursul unei respirații de amplitudine maximală. CV normală este de 60-70 ml/kg (în medie 4000-4500 ml) și scade în deformările cutiei toracice, în bolile neuromusculare și cele pulmonare restrictive. În clinostatism, CV scade cu până la 500 ml datorită compresiunii diafragmatice și în urma creșterii volumului de sânge în circulația pulmonară. CV sub 10 ml/kg indică o insuficiență respiratorie marcată, incapacitantă, iar valori sub 3 ml/kg necesită suport ventilator. CV scade ușor cu vârsta.

Dacă CV este cu 25% mai mică decât valorile corespunzătoare vârstei, sexului, greutatei și înălțimii pacientului, este vorba despre o boală pulmonară restrictivă.

⑨ **Capacitatea inspiratorie (CI)** reprezintă suma volumelor curent și inspirator de rezervă. CI scade odată cu vârsta.

⑩ **Capacitatea reziduală funcțională (CRF)** este suma volumelor expirator de rezervă și rezidual; CRF reprezintă volumul de aer care rămâne în plămân după un expir normal. Valoarea medie la adult este de 2300 ml. La acest volum are loc echilibrarea forței elastice intrinseci, care tinde să colabeze plămânul, cu forța elastică exercitată de cutia toracică, care menține plămânul expansionat. Valoarea CRF are o importanță majoră în funcționarea plămânului, influențând travaliul respirator, complianța pulmonară, rezistența la flux și, implicit, performanțele respiratorii. CRF scade în cazul creșterii presiunii abdominale asupra diafragmului și în cazul scăderii complianței plămânului și a cutiei toracice: avansarea în vârstă, poziția de decubit, postoperator în cazul intervențiilor pe abdomen și torace, intraanestezic, în edemul pulmonar, fibroza pulmonară, obezitate, deformări ale cutiei toracice, tonus muscular scăzut, sarcină, ascită sau tumori abdominale voluminoase. La inducția anesteziei CRF scade cu 15-20% (400 ml) la care se adaugă scăderea datorată decubitalui și, în mod facultativ, scăderi datorate relaxării diafragmului sau poziției Trendelenburg. Reducerea este accentuată de blocul neuromuscular. CRF crește în cazul creșterii presiunii intratoracice (PEEP, CPAP) sau în situațiile în care scad forțele elastice răspunzătoare de tendința plămânului la colaps (emfizem pulmonar, astm).

⑪ **Capacitatea de închidere** (sau *closing capacity* - CC) a căii respiratorii este volumul pulmonar la care căile aeriene mici colapsează în timpul expirului. CC

⑫ diferă de volumul de închidere (*closing volume*), care reprezintă volumul care mai poate fi expirat din clipa în care primele căi aeriene colapsează până la atingerea volumului rezidual. Relația dintre aceste volume este prezentată în figura 4.2.

La CC, forțele de tracțiune elastică care mențin bronhiiolele deschise devin prea mici pentru a contracara tendința la colaps indusă de scăderea presiunii aerului din căile respiratorii în timpul expirului.

În cazul expirului forțat, tendința la colaps se

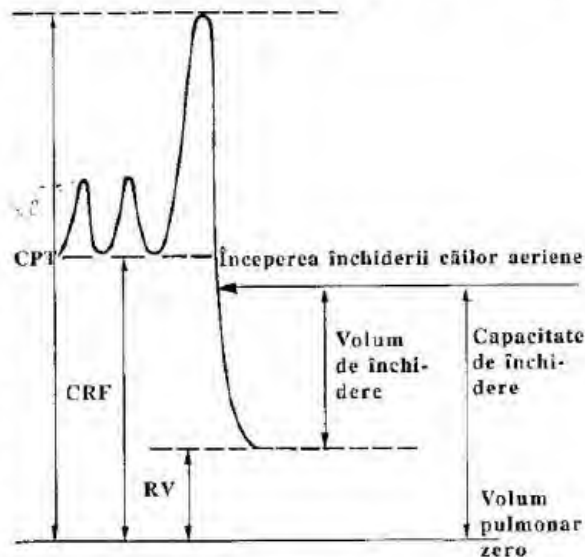


Fig. 4.2 Relația între CRF, volumul și capacitatea de închidere.

accentuează datorită presiunii externe exercitate voluntar. Tendința la colaps este mai pronunțată în zonele bazale ale plămânului și diminuează spre vârfuri. Căile aeriene închise se pot redeschide la următorul inspir normal, dar unele necesită un inspir profund (suspin) pentru a fi redeschise. Durerea postoperatorie și utilizarea opioidelor reduc amplitudinea și frecvența suspinului. Relația între CC și CRF este importantă, deoarece o CC mai mare decât CRF înseamnă închiderea căilor respiratorii mici înainte de expirul întregului VC, cu sechestrarea aerului în alveole – în acest fel va crește numărul alveolelor perfuzate, dar necorespunzător ventilate, cu alterarea raportului ventilație / perfuzie (V/Q). Consecința este hipoxemia. De asemenea, este favorizată apariția atelectaziei în aceste zone. CC este mai mare decât VR și, în mod normal, substanțial mai mică decât CRF, dar crește o dată cu înaintarea în vârstă – acest fenomen este probabil corelat cu scăderea PaO_2 la bătrâni. În medie, după 45 de ani CC atinge în decubit valoarea CRF, iar după 65 de ani aceasta se petrece și în ortostatism. CC poate deveni mai mare decât CRF și prin scăderea CRF prin factorii menționați anterior. În cursul anesteziei CC și CRF scad într-o proporție comparabilă ceea ce face ca șuntul intrapulmonar să nu crească marcat (excepție fac bolnavii obezi). În condițiile în care CC ajunge să egaleze sau să depășească suma CRF și VC crește tendința la atelec-

u

tazie prin absorbția gazului secheștră în alveolele neventilate (exemplu: ARDS). În ARDS, tendința la atelectazie este mult accentuată de ventilația cu concentrații crescute de oxigen, gaz ce se absoarbe din alveole mult mai rapid decât azotul. Prevenirea atelectaziei sau recrutarea zonelor atelectatice se face prin aplicarea PEEP cu suspin. Agravarea ARDS necesită ventilație cu valori crescând ale PEEP și VC. CC crește substanțial în emfizemul pulmonar, bronșită, astm. În astm, expirul forțat determină o mărire suplimentară a CC, adică o închidere mai rapidă a căii aeriene. Copiii prezintă o instabilitate a căilor aeriene mici – ele se închid mai repede, iar CC este crescută.

Volumele și capacitățile descrise reprezintă valori măsurate în cursul unor respirații normale, de repaus; pentru practica clinică sunt importante și volumele pulmonare "dinamice", măsurate în cursul respirațiilor forțate, când rezistențele la flux diferă.

1b) Capacitatea vitală forțată (CVF) este volumul expirat prin efort expirator de viteză și amplitudine maximă, survenit după un inspir maximal. Adesea CVF diferă de CV ca valoare și furnizează informații asupra CC și asupra rezistenței la flux în căile aeriene. De notat totuși faptul că unii autori nu fac delimitarea între CV și CVF. Volumul expirat în prima secundă a unui astfel de expir reprezintă volumul expirator maxim pe secundă (VEMS, forced expiratory volume/sec FEV1). CVF și VEMS depind de forța musculară ce realizează compresia plămânului, de calibrul și predispoziția la colaps a căilor respiratorii, de rezistența la fluxul de aer expirat. Factorul limitant este obstrucția căii aeriene sau compresia dinamică a căilor aeriene exercitată de presiunea intratoracică crescută. Raportul VEMS / CV dă informații asupra gradului de obstrucție a căii aeriene. Valorile normale ale VEMS/CV sunt de 70-80%. În bolile pulmonare restrictive, VEMS și CV scad relativ paralel, proporțional, iar raportul VEMS/CV se păstrează apropiat de normal. În bolile obstructive, VEMS poate să scadă substanțial, cu păstrarea valorilor normale ale CV - în aceste boli (astm, bronșită cronică, emfizem) raportul VEMS/CV scade marcat. VEMS/CV egal cu 50-60% se întâlnește în insuficiența respiratorie din obstrucțiile moderate. VEMS/CV sub 50% chiar și în urma terapiei bronhodilatatoare conferă un risc major chirurgiei toracice; este recomandată obținerea unui VEMS > 1,5 litri pentru a proceda la chirurgie toracică în condiții de

securitate. VEMS sub 0,8 litri (valori normale aproximativ 3 litri) implică un risc crescut de complicații respiratorii intra și postanestezice.

15) Capacitatea (debitul) respiratorie maximă sau ventilația voluntară maximă (VVM) este volumul de aer ce poate fi ventilat de către plămâni în decurs de 1 minut, în cursul unor respirații voluntare de amplitudine și frecvență maximă. VVM normală este de 130-170 litri/minut și scade atât în bolile restrictive, cât și în cele obstructive.

În ARDS toate volumele și capacitățile pulmonare scad (excepție CC) cu mențiune specială pentru V_{IR}, V_{ER} și CRF. Scăderea CRF induce și creșterea șuntului intrapulmonar. Ventilația mecanică cu PEEP diminuează aceste efecte.

↓ V_{IR}
↓ V_E
↓ CRF
↓ P_{CO}

COMPLIANȚA PULMONARĂ

Elasticitatea plămânului și a cutiei toracice este măsurată de către complianță (C); aceasta cuantifică modificarea de volum a structurii o dată cu modificarea presiunii care o destinde. Spre deosebire de rezistența la fluxul de aer, care este o mărime mai curând dinamică, complianța este o mărime care se referă la relația statică volum pulmonar - presiune de insuflație. Deoarece forța elastică generată de structurile menționate variază o dată cu modificarea volumului, complianțele vor varia la rândul lor în funcție de volumul la care începe exercitarea presiunii: este mai dificil să destinzi o structură deja destinsă într-o oarecare măsură. În cazul plămânului, la volume extreme complianța tinde la zero - un plămân hiperdestins este practic incapabil de expansiune și creșteri minime de volum necesită creșteri semnificative ale presiunii intrapulmonare; plămânul colabat prezintă căi aeriene închise, căi a căror deschidere necesită exercitarea unei presiuni de insuflație crescute, nereflectate inițial în modificare de volum. Aceste aspecte conferă o mare importanță CRF fiziologice, volumul pulmonar la care începe inspirul normal și la care, în mod fiziologic, complianța globală este maximă. Modificarea CRF modifică presiunile necesare distensiei pulmonare, complianța și, implicit, forța și travaliul respirator. Scăderea complianței determină creșterea travaliului respirator; mecanismul compensator prin care pacientul încearcă să limiteze travaliul include creșterea frecvenței respiratorii asociată cu scăderea VC.

1. Tiffeneau

Complianța pulmonară se găsește în relație directă cu presiunea necesară destinderii plămânului: complianțe scăzute impun presiuni de insuflație crescute, iar complianțe crescute impun presiuni de insuflație scăzute. Per ansamblu, există o strânsă interconexiune între complianță, volum pulmonar și presiunea din căile respiratorii (Fig 4.3).

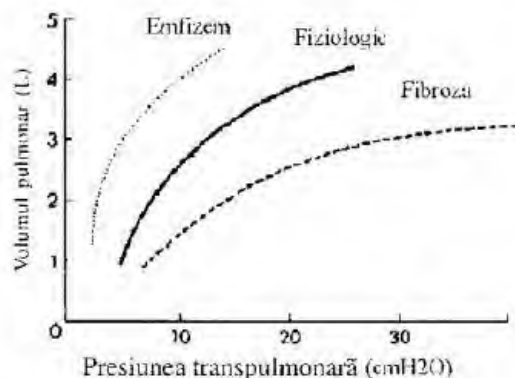


Fig.4.3 Variția complianței în funcție de volumul pulmonar (plămân normal și patologic).

Complianța variază de la o zonă la alta a plămânului fiind în mod normal mai mare la bază, unde alveolele se destind mai mult la variații presionale similare; acest fapt nu înseamnă că vârfurile pulmonare nu sunt ventilate, ci doar că variația de volum a alveolelor în cursul inspirului este mai mare la bază, aerul inspirat fiind direcționat mai ușor în această direcție.

Vârfurile pulmonare pot fi uneori ventilate superior bazelor în ciuda complianței inferioare. Dacă CRF se reduce într-atât încât bazele pulmonare colabează, complianța bazelor se reduce dramatic, iar ventilația se produce preferențial la vârfurile pulmonare. Distribuția ventilației depinde covârșitor de complianța zonelor pulmonare. Complianța pulmonară este influențată de prezența surfactantului, de circulația pulmonară, de caracterele țesutului pulmonar: fibroza pulmonară, edemul pulmonar, dilatarea vaselor circulației pulmonare, avansarea în vârstă cu scăderea elasticității pulmonare determină reducerea complianței. Complianța variază în timpul inspirului după o curbă diferită de cea a complianței în timpul expirului (Fig.4.4), în primul rând datorită prezenței surfactantului.

Prezența surfactantului crește complianța pulmonară prin scăderea tensiunii superficiale alveolare care tinde să colabeze plămânul.

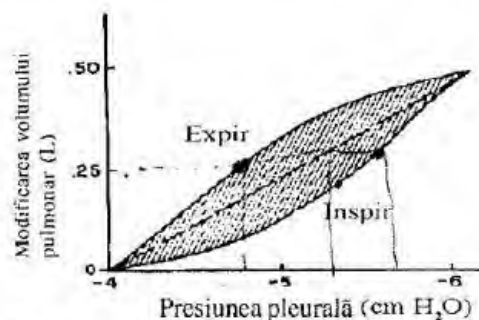


Fig.4.4 Variația complianței pulmonare în inspir și expir.

Modificările patologice ale geometriei sau elasticității cutiei toracice (cifoscolioza, spondilita anchilozantă, boli musculare asociate cu rigiditate sau spasticitate) determină scăderea complianței toracice și creșterea presiunilor de insuflație. Edemul pulmonar scade complianța pulmonară prin alterarea calității și cantității surfactantului, dar și prin modificarea geometriei alveolare și elasticității pereților alveolari. Ascita, revărsatele pleurale și pericardice scad complianța prin scăderea CRF; fibroza pleurală sau interstițială scad complianța prin scăderea CRF și a elasticității țesutului pulmonar; atelectazia, pneumonia și embolia pulmonară scad complianța secundar scăderii CRF și a producției de surfactant; bronhospasmul urmat de obstrucția căii aeriene scad complianța secundar scăderii CRF. Afecțiunile abdominale care determină ascensionarea diafragmului, decubitul dorsal și poziția Trendelenburg, obezitatea morbidă determină scăderea complianței prin scăderea CRF. Complianța crește, în anumite limite, în emfizemul pulmonar.

Anestezia generală scade complianța prin scăderea CRF. Relaxarea adecvată a bolnavului în cursul ventilației mecanice crește complianța cutiei toracice și scade presiunea necesară insuflării plămânului.

Complianța și distribuția ventilației sunt modificate de utilizarea PEEP sau CPAP prin modificarea (creșterea) CRF; în cursul IPPV distribuția aerului se face preferențial spre zonele nedecline ale plămânului.

La volume apropiate de cele de echilibru elastic, complianța plămânului și a cutiei toracice au valori

asemănătoare, egale cu aproximativ $200 \text{ ml/cmH}_2\text{O}$: plămânul se destinde cu 200 ml la o creștere a presiunii intrapulmonare de $1 \text{ cmH}_2\text{O}$. Complanța toracică totală este de aproximativ $100 \text{ ml/cmH}_2\text{O}$, fiind obținută din ecuația:

$$\frac{1}{C_{\text{total}}} = \frac{1}{C_{\text{torace}}} + \frac{1}{C_{\text{plămân}}}$$

În condițiile dinamice ale respirației există o legătură strânsă între complianța pulmonară și rezistența la fluxul de aer în căile respiratorii.

REZISTENȚA LA FLUX

Aerul care pătrunde în plămân întâmpină o anumită rezistență în curgerea sa spre alveole, fiind necesar un gradient presional între buze și alveole pentru a deplasa aerul înspre plămân. În mod similar, expirul se realizează tot sub gradient presional și împotriva rezistenței din căile aeriene. Rezistența la flux este dependentă de viteza aerului, calibrul și lungimea căilor, tipul de flux, volumul pulmonar, tonusul musculaturii bronșice, vâscozitatea pulmonară. Rezistența este definită ca fiind presiunea necesară pătrunderii în plămân a unității de volum în unitatea de timp, iar valorile normale se situează între $1-3 \text{ cmH}_2\text{O/litru/minut}$. Rezistența este generată de forțele de frecare a aerului în căile respiratorii, cât și de inerția plămânului și cutiei toracice – de altfel, rezistența totală la flux este în final o sumă a acestor componente. Exprimând doar relația volum-presiune, este necesară o presiune de aproximativ $15 \text{ cmH}_2\text{O}$ pentru a insufla un volum de 1000 ml aer în plămânul unui adult normal (rezistența totală = $15 \text{ cmH}_2\text{O/litru}$). Cu aproximație, sunt necesari câte $5 \text{ cmH}_2\text{O}$ pentru învingerea fiecărui factor rezistiv: rezistența la flux în calca aeriană, rezistența elastică a plămânului și cea a cutiei toracice.

Fluxul gazelor prin căile respiratorii poate fi laminar sau turbulent. Fluxul laminar apare la viteze mici de curgere, în căile de diametru redus și se conformează ecuației Poiseuille:

$$V = \frac{\Delta P \pi r^4}{8 \eta l},$$

unde ΔP este gradientul presional, r și l sunt raza, respectiv lungimea tubului iar η vâscozitatea fluidului. Rezistența la fluxul laminar este mai mică decât rezistența la flux turbulent. De remarcat că înjumătățirea razei determină scăderea de 16 ori a fluxului aerian (importanța majoră mai ales în cazul bronhospasmului la copii, unde căile au un calibru redus).

Fluxul turbulent se conformează altei ecuații:

$$V^2 = \frac{\Delta P d}{K},$$

unde K este o constantă corelată cu r^5 iar d este densitatea fluidului. Fluxul turbulent generează rezistență mai mare la curgere și se întâlnește la viteze de curgere mari, în căile de diametru mare, în cazul obstacolelor pe calea aeriană sau la bifurcațiile arborelui bronșic. Ca formă intermediară între cele două tipuri de flux există și o curgere de tip tranzițional, la viteze reduse, în căi mici, dar cu pereți neregulați. Orientativ, tipul de flux într-o cale aeriană poate fi evaluat prin coeficientul indicii Reynold (Re):

$$Re = \frac{2rvd}{\eta},$$

$Re > 2000$ - turbu
 < 1000 - lam

unde r este raza, v este viteza medie de curgere, iar d și η sunt densitatea respectiv vâscozitatea gazului. $Re > 2000$ corespunde fluxurilor turbulente, iar $Re < 1000$ fluxurilor laminare. Fluxurile generate în cursul ventilației mecanice sunt în general fluxuri turbulente, iar rezistența la flux este mai mare decât în respirație spontană. Asocierea N_2O gazului inspirat crește densitatea gazului și favorizează fluxul turbulent. Obstrucțiile căii aeriene generează fluxuri turbulente. Scăderea rezistenței la flux turbulent se poate realiza prin adăugarea de Heliu (He) la aerul inspirat, parametri fizici ai acestui gaz inert favorizând curgerea amestecului. Se pare că rezistența la fluxul de aer este dependentă de efort (crește) în căile aeriene mari și independentă de efort în cele mici. Creșterea rezistenței la flux crește travaliul respirator și poate cauza dispnee, în special în expir.

Așa cum s-a menționat în secțiunea de anatomie funcțională, sediul rezistenței maxime la fluxul aerian

este la nivelul bronșiilor de mărime medie, prin creșterea substanțială a secțiunii totale a căii aeriene; aici viteza fluxului scade. Un alt factor decisiv este activitatea musculaturii bronșice: bronhoconstricția crește rezistența la flux în timp ce bronhodilatația o scade. Musculatura se contractă reflex în urma stimulării parasimpatice pe cale vagală, inițiată de stimulii chimici și fizici prezenți la nivelul laringelui, traheei, bronhiilor (iritanți, aer rece, efort fizic) - acțiunea este mediată de acetilcolină. Stimularea simpatică (receptori beta 2) provoacă bronhodilatație. Histamina, leucotrienele, beta blocantele provoacă bronhoconstricție. Multe dintre curarizante eliberează histamina. Edemul, inflamația sau îngroșarea mucoasei respiratorii (bronșita cronică, iritanți, alergii), secrețiile excesive cresc rezistența la flux și provoacă curgere turbulentă. Poate cel mai important factor fiziologic determinant al rezistenței căii aeriene la flux este volumul pulmonar. Creșterea volumului pulmonar provoacă prin tracțiune elastică lărgirea căilor respiratorii și scăderea rezistenței. Adesea, pacienții având rezistențe crescute la flux realizează un auto-PEEP prin expir cu buzele apropiate sau iau poziție șezândă pentru a-și crește CRF, respectiv volumul pulmonar la care începe inspirul. Rezistența în căile aeriene crește semnificativ în cursul anesteziei; în același timp, volatilele halogenate au un efect compensator prin bronhodilatație. Practic, creșterile observate ale rezistenței la flux se datorează de cele mai multe ori nu atât anesteziei în sine, cât problemelor echipamentului anestezic (malfuncții, dimensiuni inadecvate ale tubulaturii) sau altor factori patologici (laringospasm, bronhospasm, obstrucția căii respiratorii, pneumotorace). Orientativ, dacă presiunile de insuflație necesare ventilației mecanice cresc rapid trebuie suspectată o obstrucție a căii aeriene, edemul pulmonar sau dezvoltarea unui pneumotorace, posibil sub tensiune. Valorile absolute ale presiunilor de insuflație au o valoare diagnostică mai mică decât evoluția lor în dinamică.

TRAVALIUL RESPIRATOR

În cadrul respirației normale fiziologice inspirul se realizează prin efectuarea de lucru mecanic și consum

energetic în timp ce expirul este un proces pasiv ce nu necesită travaliu. Din punct de vedere fizic, travaliul este un produs între forța și distanța pe care ea este aplicată; în cazul plămânului, travaliul respirator poate fi exprimat ca un produs complex între variațiile de volum și cele presiionale din timpul inspirului - acest produs se exprimă în aceleași unități de măsură cu ale lucrului mecanic (Newton x metru) și se poate calcula pe diagramele volum - presiune ce descriu respirația.

În inspir, musculatura inspiratorie efectuează lucru mecanic împotriva elasticității plămânului și a cutiei toracice, împotriva rezistenței la flux în căile aeriene, cât și împotriva forțelor de frecare intratisulare (vâscozitatea pulmonară). Ultimul factor are o importanță redusă în condiții fiziologice, dar poate crește în afecțiuni pulmonare. În respirația de repaus, cea mai mare parte a travaliului se realizează împotriva elasticității structurilor și numai o mică parte împotriva rezistenței la flux. În cursul hiperventilației (efort), când aerul se deplasează în căile respiratorii cu viteze mari, travaliul împotriva rezistenței la flux crește substanțial. Travaliul respirator este crescut când fluxul în căile respiratorii este turbulent, în condițiile scăderii complianței plămânului sau a peretelui toracic, în majoritatea bolilor pulmonare. O parte din travaliul efectuat în inspir este înmagazinat sub forma de energie potențială elastică în structurile plămânului și ale cutiei toracice. Această energie este, în condiții normale, suficientă pentru a învinge fără travaliu suplimentar rezistența din căile aeriene în timpul expirului. Expirul poate deveni activ la efort sau în condiții patologice care cresc rezistența la fluxul de aer; musculatura expiratorie efectuează în această situație lucru mecanic. Rezistența crescută în expir determină și creșterea travaliului inspirator, deoarece în mod adaptativ crește CRF: plămânul este nevoit să lucreze la volume mai mari (cu același volum curent) în scopul înmagazinării unei energii potențiale elastice mai mari. Pacienții având complianța pulmonară redusă tind să diminueze travaliul împotriva forțelor elastice prin scăderea amplitudinii și creșterea frecvenței respiratorii în timp ce pacienții având rezistențe la flux crescute tind spre respirații mai ample și mai rare. Datorită faptului că musculatura inspiratorie funcționează cu randament scăzut (10% din travaliu este eficient, restul este disipat

$L = F \cdot d$
 $L = P \cdot V$
 (N)

Opt. 1
 $\Delta A, P$
 RA, P
 PA, P

sub formă de căldură) consumul de energie și oxigen este relativ ridicat. În condiții fiziologice, respirația necesită 3% din consumul energetic total; acest procent se menține scăzut (5%) și în cursul efortului fizic susținut al omului sănătos deși, în valoare absolută, travaliul respirator poate crește de 20-30 de ori. Bolile pulmonare cresc travaliul prin mărirea rezistenței la flux, a vâscozității pulmonare și scăderea complianței pulmonare – în aceste condiții respirația necesită până la 30% din consumul energetic total. Ținând seama că plămânul bolnav generează o capacitate redusă de schimb gazos și scăderea tuturor performanțelor respiratorii, uneori simpla creștere a travaliului respirator poate fi cauza de decompensare metabolică și deces. Orientativ, pacienții care par a depune un oarecare efort respirator au un travaliu dublat, iar cei care respiră cu mare dificultate au un travaliu triplat pentru fiecare ciclu respirator. Dacă la aceasta se adaugă frecvențe respiratorii triple față de normal travaliul va deveni de 9-10 ori mai mare decât cel fiziologic. Organismul nu poate susține un asemenea efort mai mult de câteva ore fără a dezvolta o insuficiență respiratorie acută, cu stop cardiorespirator consecutiv.

Randamentul musculaturii inspiratorii scade în general o dată cu creșterea efortului inspirator, atingându-se un punct în care suplimentul de oxigen furnizat de hiperventilație este consumat doar de musculatura inspiratorie. Sub aspect clinic, decompensarea ventilatorie survine de cele mai multe ori relativ abrupt și nu gradual. În cazul în care intervine o suferință precum anemia sau insuficiența cardiacă, organismul este incapabil să furnizeze mușchilor respiratori oxigenul necesar activității lor crescute, iar decompensarea poate surveni chiar și în condițiile unui plămân sănătos. Orice creștere substanțială sau de durată a travaliului respirator necesită un suport nutrițional (energetic) adecvat – pacientului cu travaliu respirator crescut trebuie să i se asigure o dietă adecvată și care, în măsura posibilităților, să nu solicite în mod suplimentar sistemul respirator. În cazul pacienților ventilați mecanic, travaliul respirator este preluat de către aparatul de ventilație – organismul este astfel degrevat de un efort de care uneori este incapabil. Pacienții a căror frecvență respiratorie depășește 30 cicluri/minut și se asociază

cu efort inspirator marcat au adesea indicație de intubație și ventilație mecanică. De remarcat faptul că bolnavul cuplat la ventilator, dar care respiră în mod spontan efectuează un travaliu suplimentar datorită rezistenței la flux generată de circuitul aparatului, direct proporțională cu lungimea tubulaturii.

SPAȚIUL MORT

Volumul de aer care nu participă la schimburile gazoase reprezintă volumul spațiului mort (notat cu SM sau cu VD, de la termenul anglo-saxon *dead volume*). În cazul subiecților sănătoși, peste 2/3 din VC ajunge în alveolele perfuzate și ia parte la schimburile gazoase, constituind ventilația alveolară eficientă. Restul VC nu ia parte la schimburile gazoase, constituind spațiul mort total sau fiziologic. Spațiul mort fiziologic are două componente: spațiul mort anatomic și spațiul mort alveolar.

Spațiul mort anatomic este volumul de aer care umple caile aeriene; valorile normale ale acestui volum sunt de aproximativ 2 ml/kg. Calculul mărimii spațiului mort anatomic (VD anatomic sau VDa) se face conform ecuației Bohr:

$$\frac{V_{Da}}{VC} = \frac{(P_{ACO_2} - P_{ETCO_2})}{P_{ACO_2}}$$

PACO₂ este presiunea parțială a CO₂ în alveole imediat înainte ca aerul să părăsească alveola prin expir, după ce schimbul gazos s-a realizat. Aerul din alveole este ultimul care iese din plămân la expirul VC, astfel că PACO₂ este în general denumită presiunea end-tidal CO₂ (PETCO₂ sau ETCO₂, după cum este exprimată în unități presionale sau în procente volumice). PACO₂ sau ETCO₂ este măsurabilă cu ajutorul capnometrului. PACO₂ diferă de la o alveolă la alta în funcție de echilibrul ventilație/perfuzie (V/Q) în fiecare alveolă: valoarea măsurată a PACO₂ este o medie la nivelul întregului plămân, dar reflectă cu destulă fidelitate funcția globală a plămânului. PETCO₂ reprezintă presiunea parțială medie a CO₂ în întregul VC expirat, care include și aerul din spațiul mort anatomic (particula E provine aici de la termenul expiratory,

$$\frac{VD}{VC} = 0,3 = \frac{5}{10} \quad \frac{VD}{VC} < 1 \quad VD = 9$$

iar valoarea $PECO_2$ este o medie a presiunii parțiale a CO_2 în aerul alveolar și în căile aeriene).

A doua componentă a spațiului mort fiziologic este spațiul mort alveolar. Acesta este volumul de aer care ventilază alveolele neperfuzate și care, deși ajunge la nivel alveolar, nu beneficiază de schimb gazos. În sens strict, la acest volum se adaugă o fracțiune din volumul alveolelor ventilate, dar hipoperfuzate, orice zonă pulmonară în care raportul $V/Q > 1$ fiind generatoare de spațiu mort – aici schimbul gazos nu se realizează cu eficiență maximă datorită deficitului relativ al perfuziei cap. pe față de volumul de aer proaspăt disponibil. Întreg volumul de aer alveolar care este expirat fără a participa la schimbul gazos este inclus în volumul spațiului mort alveolar. La subiectul sănătos aflat în decubit dorsal, raportul V/Q este optimizat, alveolele sunt perfuzate relativ uniform și suficient; în consecință spațiul mort alveolar este minim, iar cel fiziologic (total) este aproximativ egal cu cel anatomic. În ortostatism perfuzia vârfurilor pulmonare este influențată negativ de către gravitație și este insuficientă raportat la ventilația zonei respective ($V/Q > 1$), unele alveole fiind practic neperfuzate; în aceste condiții spațiul mort alveolar poate ajunge la 60-80 ml. În concluzie, spațiul mort fiziologic are un volum de circa 150-250 ml în funcție de greutatea, înălțimea, poziția pacientului.

În ceea ce privește creșterea spațiului mort fiziologic, efectul principal este reprezentat de creșterea presiunii parțiale a CO_2 în sângele arterial care părăsește plămânul ($PaCO_2$) – aceasta datorită diminuării schimbului gazos prin scăderea raportului V/Q . Corelația între $PaCO_2$ și spațiul mort fiziologic (VD) este exprimată de o altă variantă a aceleiași ecuații Bohr:

$$\frac{VD}{VC} = \frac{(PaCO_2 - PECO_2)}{PaCO_2}$$

În condiții fiziologice, când schimbul gazos are eficiență maximă, iar VD este minim, $PaCO_2$ este practic egală cu $PACO_2$ ceea ce face ca cele două variante ale ecuației Bohr să se suprapună.

Valoarea normală a raportului VD / VC este aproximativ egală cu 0,3 și se poate obține înlocuind în

ecuație valorile de 40 mmHg pentru $PaCO_2$ și 28 mmHg pentru $PECO_2$. Creșterea VC de la 200 ml la 1500 ml este însoțită de creștere proporțional mai mică a VD, iar la minut-volum constant mărirea VC duce la creșterea ventilației alveolare. Atunci când patologia nu impune un alt regim ventilator, ventilația alveolară se ameliorează mai eficient prin creșterea VC decât prin creșterea frecvenței respiratorii. Scăderea VC sub 200 – 250 ml favorizează fluxul laminar ceea ce poate duce la scăderi marcate ale VD, cu menținerea aceluiași raport VD/VC ; s-a constatat că aerul oxigenat ajunge în alveole chiar și la VC în jurul a 50-60 ml. Eficiența ventilației mecanice cu volume mici și frecvențe înalte se explică parțial prin modificări ale comportamentului VD. La VC peste 1500 ml are loc creșterea accentuată a VD prin dilatarea căilor aeriene și modificări la nivel alveolar ale raportului V/Q . Raportul VD/VC este mai relevant pentru evaluarea funcției pulmonare decât valoarea absolută a VD. În condițiile creșterii patologice a VD (spre exemplu în embolia pulmonară) are loc o creștere a raportului VD/VC până la 0,6-0,7, ceea ce alterează profund eficiența funcției pulmonare. Valori ale VD/VC peste 0,7 sunt practic incompatibile cu supraviețuirea. În aceste condiții, crește semnificativ diferența între $PaCO_2$ și $PACO_2$ $P(A-a)CO_2$, existând o corelație bună între variația VD și cea a $PA-aCO_2$ atâta timp cât difuziunea gazelor prin membrana alveolo-capilară este relativ conservată. Dacă mărirea VD este constantă, $PaCO_2$ variază liniar și invers proporțional cu ventilația alveolară: astfel, dacă o ventilație alveolară de 4 litri/min asigură o $PaCO_2$ de 40 mmHg, ventilarea cu 2 litri/min vor asigura o $PaCO_2$ de 80 mmHg, iar 8 litri/min o $PaCO_2$ de 20 mmHg. Apariția hipercapniei este strâns legată de prezența hipoventilației alveolare. VD crește în ortostatism, în hipovolemie (prin scăderea perfuziei), la extensia gâtului, după folosirea anticolinergicelor, în embolia pulmonară și alte variate boli pulmonare. Raportul VD/VC crește progresiv, odată cu vârsta. În ceea ce privește ventilația mecanică, IPPV crește VD, iar circuitul aparatului de anestezie duce raportul VD/VC la 0,4-0,5 în cazul ventilației pe sonda endotraheală și până la 0,6 în cazul ventilației pe mască facială. Acest fapt devine semnificativ în cazul anesteziei pe mască facială, în respirație spontană. Totuși, sonda de intubație per se reduce notabil VD prin micșorarea VDa. Spațiul mort se măsoară la nivelul piesei în Y

a circuitului anestezic înspre pacient; orice prelungire a circuitului între bolnav și piesa în Y crește VD. VD scade când respirația se desfășoară pe canula traheală.

CIRCULAȚIA PULMONARĂ

În cazul fiecărui plămân, artera pulmonară se divide succesiv până la nivelul bronhiolilor terminale, ramificațiile fiind suprapuse diviziunilor și traiectului căilor aeriene. Vasele pulmonare au un perete subțire, relativ sărac în musculatură netedă și sunt ușor distensibile. Calibrul vaselor pulmonare poate fi modificat de tonusul musculaturii intrinseci, dar este influențat decisiv de echilibrul dintre presiunea intraluminală și cea exercitată din exterior, corespunzătoare presiunilor intraalveolare. La nivelul arteriolelor există receptori simpatici alfa și beta; în ceea ce privește efectele parasimpatice, ele par a fi absente. Presiunea medie în circulația pulmonară este de aproximativ 15 mmHg, cu valori sistolice de 15-25 mmHg și diastolice de 5-10 mmHg; presiunea în atrul drept este de 0-5 mmHg iar în ventriculul drept 15-25 mmHg în sistolă și 0-5 mmHg în diastolă; presiunea în capilarul și venele pulmonare este de aproximativ 5-10 mmHg. Datorită gravitației, presiunea de perfuzie la vârful plămânilor este mult inferioară celei de la baze astfel că există o diferență substanțială între cantitățile de sânge ce perfuzează vârful plămânului și baza acestuia: fluxul sanguin crește progresiv dinspre zonele pulmonare superioare înspre cele declive. Mai mult, este posibil ca presiunea intraalveolară să depășească presiunea de perfuzie în zonele superioare ale plămânului, determinând compresia și colabarea vaselor sanguine. În treimea superioară, în ortostatism, presiunea alveolară depășește atât presiunea pulmonară arterială, cât și pe cea venoasă determinând întreruperea perfuzării, iar rezultatul este crearea de spațiu mort alveolar. Fenomenul este accentuat de hipovolemie sau de aplicarea PEEP, CPAP. În zona mijlocie a plămânului, presiunea alveolară este mai mare decât cea venoasă, dar mai mică decât cea arterială existând un flux sanguin intermitent, absent în inspir și în cursul diastolei – rezultatul este o

ventilație superioară perfuziei. În zonele bazale presiunea alveolară este inferioară celor de perfuzie (arterială și venoasă), iar fluxul este continuu, asigurând o bună corelare între ventilație și perfuzie. În decubit dorsal neconcordanțele descrise se estompează. În ansamblu, fluxul sanguin pulmonar este puternic influențat de ritmicitatea actului respirator dar și de cea a contracției cardiace; datorită presiunilor mici la care se desfășoară circulația pulmonară, zonele pulmonare descrise anterior variază ca extindere între sistolă și diastolă.

Volumul de sânge din circulația pulmonară la un moment dat variază între 500 și 1500 ml. Creșterea debitului cardiac este absorbit cu schimbări presionale relativ mici, prin dilatarea vaselor pulmonare și deschiderea capilarelor colabate. Creșteri moderate ale presiunii de perfuzie duc la recrutarea capilarelor, iar cele ceva mai marcate determină distensia vaselor pulmonare; presiunile de perfuzie excesive, în special instalate abrupt, duc la apariția transudatelor interstițiale. Dilatarea vaselor și recrutarea alveolelor face ca la creșteri ale debitului cardiac și ale presiunii de perfuzie rezistența vasculară pulmonară să rămână constantă sau să scadă; arterele pulmonare sunt mult mai compliante decât cele sistemice iar valoarea medie a rezistenței vasculare pulmonare este de 10 ori mai mică decât cea a circulației sistemice. În condițiile apariției vasoconstricției periferice, circulația pulmonară poate prelua prin vasodilatație volume sanguine mari, iar în condiții de vasodilatație periferică are loc un proces invers. Scăderea debitului cardiac induce scăderea presiunii de perfuzie, închiderea unor capilare și reducerea distensiei vasculare; rezistența vasculară pulmonară crește. Vasoconstricția activă este prezentă atunci când, pe fondul unui debit cardiac scăzut, presiunea de perfuzie și rezistența vasculară pulmonară cresc. Creșterea concomitentă a celor doi parametri menționați favorizează apariția infiltratelor edematoase în interstițiul pulmonar și se asociază adesea insuficienței respiratorii și ARDS. Vasodilatația pulmonară activă este prezentă atunci când, pe fondul creșterii debitului cardiac, rezistența vasculară pulmonară scade concomitent cu scăderea presiunii

$P = 15 \text{ mmHg}$
 $S = 15-25$
 $D = 5-10$

$PA = 0-5 \text{ mmHg}$
 $PV = 15-25$
 $D = 0-5$

$P_{\text{pulm}} = 10$

de perfuzie (spre exemplu, administrarea de nitroprusiat de sodiu produce vasodilatație sistemică și creșterea debitului cardiac asociate cu scăderi ale presiunii de perfuzie și ale rezistenței vasculare pulmonare).

Rezistența vasculară în circulația pulmonară este influențată de volumul pulmonar: rezistența este minimă la CRF. La volume mai mari decât CRF lungimea vaselor pulmonare crește, iar calibrul și elasticitatea lor scade, ceea ce duce la creșterea rezistenței vasculare. La volume inferioare CRF vasele devin sinuoase, iar diametrul lor scade prin diminuarea suportului elastic conferit de țesutul pulmonar. Vasele se pot ocluziona complet când plămânul colabează fiind apoi necesară o presiune critică de perfuzie pentru redeschiderea lor. Vasoconstricția pulmonară hipoxică la nivelul unui plămân redus în volum contribuie în măsură cel puțin egală la creșterea rezistenței vasculare. Aceste aspecte devin relevante în condiții de terapie intensivă sau în cursul anesteziei, atunci când afecțiunea pulmonară, manopera chirurgicală sau necesitățile anestezice determină modificări substanțiale ale volumului pulmonar. Creșterea rezistenței în circulația pulmonară are consecințe directe asupra funcției cordului putând fi cauza de decompensare cardiacă.

Valori extreme ale presiunii de perfuzie în circulația pulmonară (spre exemplu, în hipervolemia accentuată, vasoconstricție pulmonară, boli pulmonare restrictive cu reducere marcată a patului vascular, embolie pulmonară, stenoză mitrală strânsă, uneori chiar și în cazul plămânului decliv față de nivelul atrului drept) pot provoca transudarea fluidelor din vase în interstițiu. Prin compresiunea pe care interstițiul o va exercita asupra vaselor distribuția fluxului sanguin pulmonar va fi modificat semnificativ. Transudatul ce nu mai poate fi drenat de limfatice se acumulează inițial peribronhovascular și ajunge să determine colabarea vaselor pulmonare extraalveolare. Fenomenul este cu atât mai grav, cu cât se localizează cu predilecție în zonele pulmonare inferioare, singurele în care, în condiții fiziologice fluxul sanguin este capabil să echilibreze eficient ventilația alveolară. În afecțiunile care decurg cu creșterea spațiului mort în zonele pulmonare superioare, apariția unei insuficiențe circulatorii la

baze are consecințe fiziopatologice și clinice profund negative. În ARDS, apariția edemului pulmonar favorizat iatrogen prin încărcare lichidiană excesivă agravează decompensarea funcției respiratorii. Un fenomen în esență asemănător, generator de edem pulmonar, poate surveni în condițiile unui plămân de volum redus în care suportul elastic al vaselor pulmonare este eliminat. Provocarea unor presiuni intrapleurale excesiv negative, transmise alveolelor și interstițiului, are efecte similare, de această dată prin scăderea presiunii interstițiale: lichidul intravascular transudează în interstițiu și se produce edemul pulmonar (aspirație pulmonară cu presiuni mari, inspirație spontană viguroasă în condițiile obstrucției căii aeriene prin tumori, edem glotic, laringospasm, paralizie de corzi vocale).

Vasoconstricția pulmonară hipoxică (VPH). Hipoxia alveolară bilaterală, unilaterală, lobară sau lobulară, generată de hipoventilație alveolară, atelectazie, concentrații reduse de oxigen sau concentrații crescute de azot în aerul inspirat, cauzează apariția vasoconstricției pulmonare localizată la nivelul zonei hipoxice. Acest mecanism are o importanță deosebită în minimalizarea șuntului intrapulmonar și realizarea unui echilibru global între ventilație și perfuzie, deoarece deviază fluxul circulației pulmonare dinspre zonele hipoxice înspre cele aerate; este vorba despre o reacție adaptativă, eficientă în bolile pulmonare, intubația selectivă, chirurgia pulmonară. Fenomenul este de importanță redusă în cazul plămânului normal, dar are amplitudine în cazul plămânului bolnav. Stimulul principal al VPH este scăderea presiunii parțiale a oxigenului în alveola pulmonară (PAO_2), dar modul în care se realizează răspunsul nu este pe deplin elucidat. Se presupune că este vorba despre modificări în sinteza și echilibrul anumitor factori ce intervin direct în medierea efectului: oxidul nitric (vasodilatator), prostaglandine, prostaciline (vasodilatatoare) și leucotriene (vasoconstrictoare); presiunea parțială a oxigenului la nivelul fibrelor musculare netede din structura vaselor pulmonare ar avea, de asemenea, o implicare directă. La altitudine, scăderea FiO_2 (fracția de O_2 în aerul inspirat) și PAO_2 determină vasoconstricție pulmonară,

creșterea presiunii de perfuzie și intensificarea perfuziei vârfurilor pulmonare, ceea ce duce la scăderea spațiului mort și a diferenței alveolo-arteriale a presiunii parțiale a oxigenului $P(A-a)O_2$. Hipertensiunea vasculară pulmonară generată de valori scăzute ale PAO_2 are rol major în dezvoltarea cordului pulmonar cronic.

Descrierea detaliată a VPH, precum și modificările acestui răspuns în diferite situații clinice nu face subiectul acestui capitol, dar vor fi menționate în continuare câteva aspecte relevante în practică. Hipercapnia amplifică VPH, în timp ce hipocapnia are efect invers. Toate anestezicele inhalatorii diminuează amplitudinea VPH; la fel medicamentele vasodilatatoare precum nitroglicerina, nitroprusiatul de sodiu. Oxidul nitric administrat pe cale inhalatorie are efect vasodilatator, reduce hipertensiunea pulmonară și diminuează VPH (fără a modifica rezistența vasculară în circulația sistemică). Se pare că dobutamina și beta-agoniștii precum izoproterenolul ori salbutamolul reduc VPH, în timp ce hidralazina și aminofilinga nu au vreun efect în acest sens. În bolile pulmonare cronice obstructive (astm, pneumonie), administrarea vasodilatatoarelor pulmonare (nitroglicerina, nitroprusiat) neacompaniată de ameliorarea bronhospasmului, a obstrucției căii aeriene sau a afecțiunii de fond, determină diminuarea VPH în zona afectată, având drept consecință creșterea șuntului intrapulmonar și scăderea PaO_2 . Adrenalina și fenilefrina produc vasoconstricție la nivelul zonelor normoventilate favorizând fluxul sanguin în zonele hipoxice și creșterea șuntului intrapulmonar. Studii recente indică un efect vasoconstrictor pulmonar redus al dopaminei, ceea ce face ca ea să poată fi utilizată ca stimulant cardiovascular în acest context. Amrinona pare a conserva VPH. Multe din datele prezentate se află încă în dezbateri, dar ele sunt importante în cazul a numeroși bolnavi de terapie intensivă sau chirurgie cardiotoracică.

Plămânul bolnav (pneumonie, traumatism pulmonar unilateral, etc) are complianța redusă, iar ventilația se desfășoară preferențial la nivelul celui sănătos. În cazul în care plămânul bolnav este decliv, prin creșterea perfuziei (gravitațional) și scăderea ventilației se mărește discrepanța între cele două componente. În cazul acestor pacienți are însă loc și o VPH adaptativă la nivelul plămânului bolnav; în aceste condiții,

administrarea unor medicamente care inhibă VPH la nivelul plămânului bolnav întreține existența dezechilibrelor menționate. Orice scădere a FiO_2 în plămânul sănătos determină o creștere a tonusului vascular la acest nivel și redevierea a fluxului spre plămânul bolnav. Așadar, ventilara ambilor plămâni cu o mixtură hipoxică sau hipoventilația alveolară (frecventă în asemenea circumstanțe) induc o vasoconstricție mai accentuată la nivelul plămânului sănătos crescând astfel șuntul intrapulmonar; de asemenea, este favorizată apariția edemului interstițial în plămânul bolnav prin creșterea perfuzării sale. Administrarea unor concentrații crescute de oxigen tinde să abolească vasoconstricția de pe ambii plămâni. Aplicarea selectivă a PEEP pe plămânul sănătos determină creșterea rezistenței vasculare pulmonare la acest nivel (de această dată prin modificarea volumului pulmonar și creșterea presiunilor intrapulmonare) și redirecționarea fluxului spre plămânul bolnav: are loc astfel creșterea șuntului intrapulmonar. Ventilația cu frecvențe înalte a plămânului sănătos este asociată cu presiuni intrapulmonare relativ scăzute, rezistențe scăzute la flux în această regiune și amplificarea VPH la nivelul plămânului bolnav.

După cum s-a menționat mai sus, VPH este un fenomen indus de scăderea PAO_2 și localizat la nivelul zonei respective. Creșterea sau scăderea PaO_2 și $PaCO_2$ au, la rândul lor, un efect global asupra circulației pulmonare. Spre deosebire de efectul exercitat în periferie și la nivel cerebral, hipercapnia determină vasoconstricție pulmonară, iar hipocapnia, vasodilatație. Hiperoxemia determină vasoconstricție atât pulmonară, cât și periferică, iar hipoxemia induce vasodilatație. Bolnavii cu hipertensiune pulmonară au indicație de hiperventilație, dar cu menținerea unor valori normale ale PaO_2 . Există și alte situații clinice (edem cerebral, infarct miocardic) în care regimul ventilator poate ameliora situația organului solicitat (creier, cord), pe calea modificării gazelor sanguine și a rezistențelor vasculare.

VENTILAȚIA ALVEOLARĂ, DISTRIBUȚIA VENTILAȚIEI ȘI RAPORTUL V/Q

Ventilația alveolară reprezintă procesul prin care plămânul evacuează din alveole aerul care a participat

la schimburile gazoase, înlocuindu-l cu aer proaspăt, oxigenat; termenul se referă doar la ventilarea alveolelor, nu și a spațiului mort anatomic. În condiții fiziologice, peste 2/3 din VC este destinat ventilației alveolare, iar valoarea ventilației alveolare în cursul unui minut (VA) este direct proporțională cu valoarea minut-volumului respirator (MVR, VE, Vmin) și depinde de frecvența respiratorie (f):

$$\begin{aligned} \text{MVR} &= \text{VC} \times f \\ \text{VA} &= (\text{VC} - \text{VDa}) \times f \end{aligned}$$

Frecvența respiratorie fiziologică este de 12 respirații/minut la adult, MVR în jurul a 6 litri/minut, iar VA în jurul a 4-5 litri/minut, MVR sub 1,5 litri/minut sau frecvențe sub 4/minut sunt tolerate doar scurte perioade de timp. Hipoventilația alveolară reprezintă una dintre cauzele majore ale hipoxiei și hipoxemiei, fiind prezentă în majoritatea formelor de insuficiență respiratorie. MVR poate crește pe calea creșterii VC, a creșterii frecvenței respiratorii sau a ambelor. Frecvențe peste 30/minut, în special asociate cu VC care tinde spre CV, pot fi susținute doar timp de câteva minute.

La o anumită frecvență respiratorie, VC poate fi modificat în două moduri (care se pot combina) și anume:

- a) prin creșterea fluxului inspirator, la o valoare fixă a duratei inspirului, raportul durată inspir / durată expir (raportul I/E) fiind nemodificat – în acest mod are loc o modificare a componentei "driving" a respirației;
- b) prin creșterea duratei inspirului în detrimentul expirului, fluxul inspirator și frecvența respiratorie fiind constante – în acest mod se modifică componenta "timing" a respirației. Cele două componente ale respirației ("timing" și "driving") se pot modifica independent sau concomitent, rezultatul fiind diferite modele, tipare ("pattern"-uri) respiratorii.

În sens mai larg, noțiunea de "pattern respirator" se referă nu doar la modificările descrise ale ciclului respirator, ci și la modificările sau variațiile periodice ale frecvenței respiratorii. Tiparul respirator este, într-un anumit sens, un element ce ține de controlul și reglarea respirației, dar importanța sa în contextul ventilației alveolare a impus delinirea sa în acest paragraf. Multe dintre afecțiunile pulmonare se asociază cu tipare respiratorii specifice, adaptative; acestea au uneori valoare diagnostică. Tiparul respirator depinde de factori multipli dintre care cei mai importanți sunt efortul

fizic, fonația, deglutiția, componenta dietei (prin modificarea coeficientului respirator și, implicit, a necesităților ventilatorii), tipul de afecțiune pulmonară (după cum se descrie în paragraful referitor la travaliul respirator).

Având în vedere modificările fiziopatologice din diverse boli pulmonare și corelația strânsă dintre acestea și modificările specifice ale tiparului respirator, tratamentul afecțiunii, în special atunci când implică ventilația mecanică, trebuie să țină seama de avantajele sau dezavantajele aplicării diverselor tipare ventilatorii.

Schimbul de gaze la nivel pulmonar are eficiența maximă atunci când zonele ventilate sunt în egală măsură perfuzate și invers, respectiv când raportul ventilație / perfuzie (V/Q) este unitar. În mod normal, la nivelul întregului plămân, perfuzia este ușor superioară ventilației, raportul V/Q fiind situat între 0,8 și 1,0; ventilația alveolară este de aproximativ 4 litri/minut, iar perfuzia de aproximativ 5 litri/minut. La nivel alveolar, datorită neuniformității distribuției ventilației și perfuziei, raportul V/Q diferă între alveole și variază între zero (alveola neventilată) și infinit (alveola neperfuzată). Atât ventilația, cât și perfuzia favorizează zonele declive ale plămânului, la acest nivel schimbul gazos fiind superior comparativ cu alte zone pulmonare (Fig.4.5).

$$\begin{aligned} V/Q &= 0 \\ V &= 4 \text{ l} \\ Q &= 5 \text{ l} \end{aligned}$$

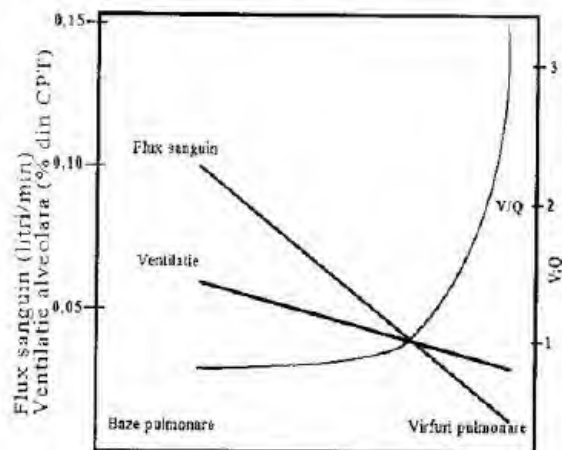


Fig.4.5 Variația raportului ventilație / perfuzie în diverse zone pulmonare.

Distribuția perfuziei a fost descrisă în paragraful precedent. În ceea ce privește distribuția ventilației,

aceasta depinde de complianța diverselor zone pulmonare, cât și de rezistența la flux. În zonele pulmonare superioare, alveolele sunt relativ bine aerate, dar au un volum evasimaximal, iar complianța lor este scăzută – aceasta face ca aerul să pătrundă aici mai dificil decât în zonele bazale, a căror complianță este superioară. Datorită perfuziei reduse a zonelor pulmonare superioare, ventilația este aici excedentară perfuziei chiar și în condițiile descrise, iar zona este generatoare de spațiu mort, având un V/Q supraunitar. În contrast, zonele declive prezintă alveole mai mici, ușor distensibile, complianța este mare, iar aerul pătrunde cu ușurință; raportul V/Q este unitar sau ușor subunitar.

În cazul unei poziții Trendelenburg accentuate, atât complianțele, cât și distribuția ventilației și perfuziei în sens cranio-caudal au tendința la inversare. În poziție de decubit lateral, la pacientul treaz și sănătos, plămânul decliv prezintă un raport V/Q mai bun decât cel al plămânului superior, fiind mai bine perfuzat și ventilat. În cursul anesteziei, plămânul superior devine mai compliant și mai bine ventilat decât cel decliv.

Afirmațiile privitoare la valoarea raportului V/Q în diverse zone ale plămânului trebuie privite prin prisma faptului că unele studii pe subiecți normali au evaluat variația acestui raport între 2,0 la vârful plămânilor și 0,3 la baze. Cuplarea eficientă a ventilației cu perfuzia este demonstrată de faptul că, în general, diferența între PAO_2 și PaO_2 , notată și $P(A-a)O_2$, nu este mai mare de 10 mmHg. $P(A-a)O_2 \leq 10 \text{ mmHg}$.

În condiții de ventilație cu frecvență crescută, rezistența la fluxul de aer devine mult mai importantă, iar curba complianței suferă anumite modificări – distribuția normală a aerului se modifică favorizând ventilația ariilor pulmonare nedependente (nedecrive).

În cursul anesteziei, ventilația spontană se asociază cu alterări ale raportului V/Q , iar acestea se accentuează în cursul ventilației mecanice prin reducerea ventilației părților declive și predispoziție la atelectazie.

Consecința imediată a neconcordanței între distribuția perfuziei și cea a ventilației este scăderea PaO_2 și, posibil, creșterea $PaCO_2$. Scăderea PaO_2 stimulează ventilația alveolară, ceea ce face ca modificarea $PaCO_2$ în sensul creșterii acesteia să apară tardiv și rareori; dimpotrivă, cel mai frecvent, scăderea PaO_2

se asociază cu scăderea $PaCO_2$ în urma hiperventilației induse reflex. În plus, creșterea $PaCO_2$ în venele pulmonare ce părăsesc o zonă hipoventilată poate fi compensată de scăderea accentuată a $PaCO_2$ în cele care părăsesc o zonă hiperventilată – aceasta se datorează vitezei și capacității mari de difuziune a CO_2 prin membrana alveolocapilară. Trebuie remarcat că un raport V/Q subunitar în anumite zone pulmonare este generator de presiuni scăzute ale oxigenului în sângele care părăsește zona respectivă; aceste scăderi ale PaO_2 nu pot fi compensate de zonele în care V/Q este supraunitar, deoarece la un raport V/Q unitar saturarea sângelui cu oxigen este aproape maximală. În consecință, scăderea PaO_2 în venele pulmonare provenite din zonele hipoventilate se reflectă într-o scădere a PaO_2 la nivelul atrului stâng. Scăderea CRF asociată cu un dezechilibru marcat al raportului V/Q este considerată ca fiind cauza cea mai frecventă și mai importantă a alterării gazelor sanguine la bolnavii aflați în secția de terapie intensivă. Creșterea VD sau a șuntului pulmonar sunt urmate invariabil de apariția hipoxemiei. În cursul anesteziei generale, PaO_2 are tendința la scădere, iar $PaCO_2$ la creștere; compensarea dezechilibrelor se poate corecta în majoritatea cazurilor prin creșterea FiO_2 , administrată peste 0,3.

ȘUNTUL PULMONAR

Conceptul de „șunt” se referă la trecerea sângelui venos, neoxigenat, de la nivelul atrului drept la nivelul atrului stâng fără a fi saturat cu oxigen în alveolele pulmonare. Efectul imediat al acestui proces este scăderea conținutului în oxigen al sângelui ce părăsește atrul stâng în direcția circulației sistemice, respectiv scăderea PaO_2 și creșterea progresivă a diferenței $P(A-a)O_2$ peste valorile fiziologice, paralel cu creșterea șuntului.

Șuntul poate fi clasificat în absolut și relativ. Șuntul absolut se referă la șunturile anatomice și la cel generat de zonele în care ventilația este absentă ($V/Q = 0$). Șuntul relativ se referă la ariile în care ventilația este prezentă dar scăzută relativ la perfuzie – $V/Q < 1$. Clinic, hipoxemia datorată șuntului relativ, respectiv hipoventilației alveolare, poate fi corectată prin creșterea concentrației de oxigen inspirat. Hipoxemia generată de zonele

neventilate poate fi uneori parțial corectată prin aplicarea PEEP sau CPAP, care recrutează spațiu alveolar atelectatic. Șuntul anatomic generează o hipoxemie necompensabilă prin administrarea de oxigen în concentrație mare; explicația stă în faptul că hemoglobina care traversează zonele ventilate devine saturată complet, iar creșteri suplimentare ale concentrației oxigenului inspirat nu mai pot produce creșteri semnificative, compensatorii, ale conținutului în oxigen al sângelui ce părăsește capilarul.

Șuntul anatomic este reprezentat de numeroase comunicări directe dreapta – stânga. Venele tebesiene drenează în cordul stâng sânge venos provenit din irigarea miocardului. Venele bronșice și pleurale varsă sânge neoxigenat tot înspre cordul stâng – în condiții fiziologice acestea constituie principala sursă a șuntului anatomic, dar șuntul totalizează sub 3-5% din debitul cardiac. În condiții patologice (bronșita cronică, pleurita) șuntul generat de conexiunile menționate poate atinge 10-15% din debitul cardiac. Există și anastomoze arterio-venoase intrapulmonare, închise în condiții fiziologice; ele se deschid în cazul hipertensiunii pulmonare acute (embolie pulmonară), accentuând notabil șuntul dreapta – stânga. Foramen ovale este anatomic închis la 70-80% din populație, dar este închisă numai funcțional la restul subiecților - fiziologic, prin ea nu trece sânge în direcția dreapta-stânga, dar acest fapt se poate petrece în condiții de hipertensiune pulmonară și creșteri ale presiunii în atrii drept. Rezultatul este hipoxemia și, posibil, emboliile paradoxale. Printre cauzele ce pot induce apariția șuntului la nivelul foramen ovale menționăm: nivele înalte ale PEEP, embolia pulmonară, hipertensiunea pulmonară, boli pulmonare cronice obstructive, stenoza valvulară pulmonară, insuficiența cardiacă congestivă, stările postpneumectomie; chiar și reacția la prezența sondei traheale în cursul trezirii din anestezie este citată în acest context și poate provoca desaturări severe la bolnavii cu foramen ovale patent.

Altă cauză importantă ce poate genera șunt dreapta-stânga este îngroșarea membranei alveolocapilare cu tulburări consecutive de difuziune (ARDS, fibroza pulmonară, edem pulmonar) – deși ventilația este prezentă ea nu poate fi valorificată, iar sângele ce perfuzează alveola rămâne neoxigenat sau insuficient oxigenat (șunt relativ). Tot despre un fenomen de șunt

relativ, asociat cu oxigenare insuficientă, se poate vorbi și în cazul unor stări hiperdinamice, în care viteza de tranziț a sângelui prin capilarul pulmonar este prea mare pentru a permite echilibrarea presiunilor parțiale ale oxigenului între alveole și capilar.

Amplitudinea șuntului este cuantificată de către fracția de șunt Q_s/Q_t , descrisă de următoarea ecuație:

$$Q_s / Q_t = (CcO_2 - CaO_2) / (CcO_2 - CvO_2)$$

Q_t este debitul cardiac total iar Q_s debitul cardiac șuntat; Q_s este o mărime virtuală (șunt virtual) reprezentând fracțiunea din debitul cardiac care, ocolind plămânul, ar genera aceeași diferență $P(A-a)O_2$ pe care o generează totalitatea fenomenelor de șunt prezente la pacientul respectiv (atât șuntul absolut cât și cel relativ). CcO_2 este conținutul în oxigen al sângelui capilar ideal la ieșirea din alveolă; la acest nivel, hemoglobina este considerată saturată complet, iar presiunea parțială a oxigenului este aproximată cu cea din alveola (PAO_2). CaO_2 este conținutul în oxigen al sângelui arterial la nivelul cordului stâng și se măsoară prin recoltare de sânge arterial. CvO_2 este conținutul în oxigen al sângelui venos la nivelul arterei pulmonare și se măsoară din probe recoltate pe cateter pulmonar; recoltarea pe cateter venos central este considerată incorectă, dar, totuși, satisfăcătoare. Saturația în oxigen la nivelul caverii superioare este asemănătoare cu cea din artera pulmonară (70-75%), dar inferioară celei din cava inferioară; se consideră că, la nivelul atrului drept, aportul de sânge venos intens desaturat (SvO_2 35-40%) drenat prin sinusul coronar echilibrează saturația mai mare a sângelui provenit din cava inferioară. Măsurătorile pentru evaluarea șuntului se fac în cursul administrării de oxigen la FiO_2 de 0,4.

CcO_2 , CaO_2 , CvO_2 se calculează conform ecuațiilor de mai jos:

$$\begin{aligned} CcO_2 &= 1,34 \times Hb + 0,003 PaO_2 \\ CaO_2 &= 1,34 \times Hb \times SaO_2/100 + 0,003 PaO_2 \\ CvO_2 &= 1,34 \times Hb \times SvO_2/100 + 0,003 PvO_2 \end{aligned}$$

Unitățile de măsură sunt următoarele: CcO_2 , CaO_2 , CvO_2 – ml O_2 / dl sânge; PAO_2 , PaO_2 , PvO_2 (presiunile parțiale ale oxigenului în alveolă, sânge arterial, sânge venos) – mmHg; SaO_2 , SvO_2 (saturația hemoglobinei în sângele arterial, respectiv venos) sunt valori procentuale; 1,34 ml O_2 / mg Hb reprezintă

capacitatea hemoglobinei de a fixa oxigenul (1 mg Hb fixează 1,34 ml O_2); $0.003 \text{ ml } O_2 / (\text{dl s\~ange} \times \text{mmHg})$ reprezintă coeficientul de solubilitate al oxigenului în plasmă, respectiv cantitatea de oxigen dizolvată în 100 ml s\~ange la presiunea de 1 mmHg. În aceste ecuații, conținutul de oxigen este exprimat ca suma dintre cantitatea de oxigen fixată pe hemoglobină și cea dizolvată în plasmă – se observă că ultimul termen are valori aproape neglijabile comparativ cu primul termen. La FiO_2 de 0,4, PAO_2 este de aproximativ 240 mmHg, iar la FiO_2 de 0,2 de aproximativ 100-105 mmHg; valoarea PaO_2 , PvO_2 , SaO_2 și SvO_2 sunt furnizate de analiza gazelor sanguine în probele recoltate. Spre exemplu, la Hb de 15 mg/dl, SAO_2 de 98% și PaO_2 de 95 mmHg conținutul în oxigen al s\~angelui arterial este de aproximativ 20 ml O_2 / 100 ml s\~ange. La debit cardiac și consum tisular de oxigen normale, diferența în conținut $C(a-v)O_2$ este de aproximativ 5 ml O_2 / dl s\~ange; în stările de șoc valoarea scade spre 3 ml O_2 / dl.

Calculul estimativ al fracției de șunt se poate face și după o formulă simplificată în cazul bolnavilor cu debit cardiac normal și având PaO_2 peste 150-170 mmHg:

$$\frac{Q_s}{Q_t} = \frac{P(A-a)O_2}{20}$$

O dată cu creșterea debitului cardiac, șuntul asociat unei anumite diferențe $P(A-a)O_2$ va crește progresiv, fapt ce se poate deduce din ecuația de baza a fracției de șunt; în cazul unui debit cardiac în limite fiziologice, s\~angele tinde să perfuzeze cu precădere ariile pulmonare bine ventilate în timp ce la debite cardiace mari, o mare parte a s\~angelui va trece prin arii ventilate deficitar. În acest context, se poate afirma că o valoare scăzută a PaO_2 la pacienții cu debit cardiac redus semnifică o disfuncție pulmonară mult mai consistentă decât aceeași PaO_2 la pacienți cu debit cardiac crescut. De aici derivă și conceptul indexului de șunt (șunt index SI), egal cu raportul dintre Q_s/Q_t exprimat în procente și valoarea indexului cardiac (CI) exprimat în litri/minut/ m^2 .

$$SI = (Q_s/Q_t) / CI$$

Spre exemplu, la un Q_s/Q_t egal cu 0,2 - respectiv 20%, asociat cu un index cardiac de 3 litri/minut/ m^2 , SI rezultat este egal cu 6,6. Pacienții având SI mai mare de 5,0 necesită de obicei suport ventilator.

În general, se consideră că mărimea șuntului intrapulmonar cuantifică cu destulă acuratețe disfuncția pulmonară a pacienților cu insuficiență respiratorie acută, iar fracția de șunt Q_s/Q_t are atât valoare diagnostică în ceea ce privește instalarea și evoluția insuficienței respiratorii, cât și valoare orientativă în ceea ce privește tratamentul indicat. Valori ale Q_s/Q_t sub 5% sunt considerate în limite fiziologice; sub 10%, șuntul este în general nesemnificativ clinic – un șunt de 10% este adesea prezent în cursul anesteziei datorită modificărilor respiratorii induse de aceasta; valori între 15 – 30% necesită terapia gradual agresivă a insuficienței respiratorii, incluzând suport ventilator, utilizarea concentrațiilor crescute de oxigen și PEEP (PEEP indicat în special în cazul pacienților septici ori traumatizați). Un raport $PaO_2/FiO_2 < 200$ indică în general un șunt $\geq 20\%$. Valori ale șuntului peste 30-35% sunt în general incompatibile cu supraviețuirea chiar și în condiții de terapie intensivă, deoarece, așa cum se vede în diagrama alăturată, peste un anumit prag al șuntului tratamentul cu oxigen în concentrații crescute pierde abrupt din eficacitate (Fig.4.6):

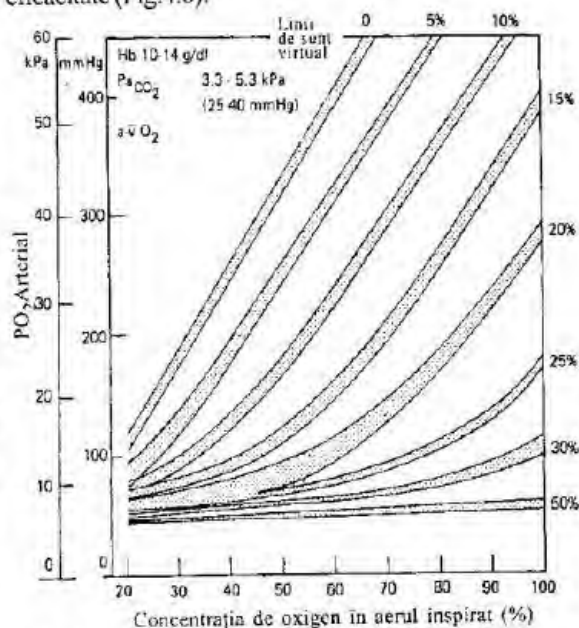


Fig.4.6 Diagramele de șunt reflectă concentrațiile de oxigen în aerul inspirat necesare atingerii anumitor valori ale PaO_2 în cazul existenței unor șunturi de diverse mărimi. Diagramele iau în calcul o diferență arterio-venoasă a conținutului de oxigen de 5 ml/dl, Hb = 10-14 g/dl și o $PaCO_2$ egală cu 25-40 mmHg.

CONTROLUL RESPIRAȚIEI

Respirația spontană este rezultatul activității ritmice desfășurate la nivelul centrilor nervoși respiratori aflați în trunchiul cerebral. Activitatea neuronală bazală este modificată de stimuli proveniți din alte zone nervoase centrale (corticele, subcorticele), dar și de la receptori periferici. Ajustarea respirației are ca scop atât menținerea homeostaziei gazelor sanguine, respectiv a PaO_2 , PaCO_2 și a pH-ului sanguin, cât și adaptarea la variate solicitări la care este supus organismul. Tot prin activitatea centrilor respiratori are loc și modularea tiparului respirator (amplitudine, frecvență) în scopul optimizării travaliului respirator în diverse situații clinice ori în scopul efectuării anumitor activități precum vorbirea, ingestia alimentelor, efortul fizic.

Centrii respiratori sunt situați în bulb și sunt constituiți din două grupe de neuroni, inspiratori și expiratori, ce formează un sistem bipolar aflat în echilibru. Neuronii inspiratori posedă automatism intrinsec și descarcă periodic impulsuri spre musculatura inspiratorie, în special spre diafragm și intercostali, ceea ce provoacă inspirul. Stimuli proveniți de la diafragm și structurile toracice care se destind determină activarea grupelor neuronale expiratorii care exercită un efect inhibitor asupra neuronilor inspiratori. În fapt, expirul este un proces activ doar în situații de efort respirator; activitatea neuronilor expiratori este redusă în condiții bazale, respirația fiind axată pe descărcările ritmice inspiratorii. În expirul forțat, activitatea neuronilor expiratori devine importantă și datorită descărcării de impulsuri spre musculatura expiratorie. Centrii pontini apneustic și pneumotaxic par a juca un rol redus în cursul respirației normale; centrul pneumotaxic pare a fi implicat în accelerarea ritmului inspirator și scurtarea inspirului. Reflexul Hering-Breuer, inhibitor al expirului, declanșat de distensia structurilor pulmonare, se manifestă doar la volume tidal peste 1500 ml și, în ansamblu, are rol extrem de redus la subiecții umani. În anumite situații, musculatura respiratorie poate trece sub control cortical.

Căile eferente prin care se realizează controlul respirației sunt constituite din fibre motorii descendente, motoneuroni spinali și fibre motorii ce se distribuie musculaturii efectoare (intercostali, scaleni, pectorali, sternocleidomastoidieni). Există trei grupuri de motoneuroni: a) un grup răspunzător de mișcările respiratorii

ritmice, regulate, involuntare; b) un grup răspunzător de mișcările respiratorii involuntare aritmice (tuse, strănut, sughit) și c) un grup ce primește și stimuli de origine corticală, implicat în mișcări voluntare ce modulează respirația în scopul vorbirii. Eferentele spre diafragm sunt transmise pe calea nervilor frenici (origine C3-C5) și a ultimilor 5 nervi intercostali. Alte eferente sunt direcționate spre căile aeriene superioare și intrapulmonare.

Căile aferente centrilor respiratori (exceptând pe cele cortico-bulbare) sunt tot medulare. Stimuli generatori de impulsuri destinate centrilor respiratori au origine variată. Stimuli iritanți ce acționează pe receptori bronșici, traheali, laringieni, faringieni, nazali induc reflexe de tuse, strănut, obstrucție a glotei; iritanții supraglotici au în general un efect depresor asupra respirației, în timp ce iritanții infraglotici au efect stimulant. Stimuli proveniți de la proprioceptorii musculari informează asupra poziției și mișcărilor, având rol important în adaptarea ritmului respirator și a minut-volumului la efort fizic; în acest caz, intervin și impulsuri de origine corticală. Relevanța reflexului Hering-Breuer a fost menționată. Stimuli proveniți de la receptori juxtacapilari și juxtaalveolari induc o respirație rapidă, superficială sau chiar apnee; receptorii sunt stimulați în edemul pulmonar sau în iritația plămânului din cursul emboliei grăsoase. Mușchii respiratori, la fel ca toată musculatura scheletică, posedă fusuri neuro-musculare ce intervin în modularea forței de contracție corespunzător sarcinii aplicate; întinderea fusului determină stimularea receptorilor anulo-spirali și închiderea unui reflex medular rapid, având ca finalitate creșterea forței de contracție. Mecanismul este important în adaptarea contracției la creșterea rezistenței la fluxul aerian. Reflexul este diminuat, dar conservat în cursul anesteziei (chiar și în condițiile unei curarizări parțiale) și pacientul poate compensa creșteri ale rezistenței la flux generate de mici imperfecțiuni ale circuitului anestezic ori de obstrucția parțială a căii aeriene.

Tusea este un act reflex important, aflat parțial sub control voluntar. Tusea este declanșată de iritanți și corpi străini traheo-bronșici sau laringieni; ea poate fi provocată exclusiv de stimuli corticali, dar în majoritatea cazurilor este un reflex vagal, involuntar. Reflexul constă în succesiunea inspir profund, închiderea glotei, contracția forțată a diafragmului, a mușchilor expiratori abdominali și toracici - aceasta provoacă presiuni

intratoracice de până la 100 cm H_2O ; la deschiderea bruscă a glotei aerul este evacuat sub presiune și cu mare viteză, antrenând mucus și corpuri străini iritanți. Concomitent are loc compresiunea dinamică a bronhiilor și traheei, ceea ce crește viteza de evacuare a aerului. Mecanica reflexului de tuse a fost descrisă și în secțiunea referitoare la anatomia funcțională a laringelui. Tusea poate fi declanșată și de stimuli iritanți de origine pleurală (tusca pleurală). Pentru ca tusea să fie eficientă, ea necesită un volum inspirator suficient, forță expiratorie adecvată și o glotă funcțională.

Strănutul este un reflex declanșat de iritanți ai mucoasei nazale și constă dintr-un efort expirator cu glota deschisă, aerul fiind blocat temporar de vâlul palatin care apoi lasă brusc loc evacuării sub presiune.

Sughitul este o contracție diafragmatică spasmodică care generează un inspir în timpul căruia glota se închide brusc; sughitul este declanșat de stimularea receptorilor diafragmatici (întindere, iritanți) sau are origine centrală.

Laringospasmul este generat de un reflex primar ce protejează plămânii de inhalarea unor substanțe nocive; este declanșat de stimularea chimică sau tactilă a receptorilor supra și subglotici; reflexul este diminuat la vârstnici.

Apneea sau obstrucția căii aeriene pot induce *trezirea* din somn sau superficializarea gradului de sedare; acesta este unul din reflexele complexe ale reglării funcției aparatului respirator. Reflexul este declanșat de scăderea PaO_2 și este diminuat de către administrarea de opioide sau de sedarea profundă. Apneea de somn poate fi: **a)** obstructivă, însoțită uneori de desaturări marcate ale hemoglobinei, repetate în cursul somnului sau **b)** de tip central, neobstructivă, legată de disfuncționalități în activitatea ritmică a centrilor respiratori sau a sensibilității chemoreceptorilor la O_2 și CO_2 .

Hipotensiunea determină intensificarea ventilației prin stimularea baroreceptorilor carotidieni. Emoțiile puternice (frică, furie), prin descărcarea de catecolamine, intensifică ventilația concomitent cu stimularea cardiovasculară. Sepsa este un stimul extrem de puternic al centrului respirator - injectarea de endotoxină în LCR determină hiperventilație extremă. Pacienții care încep să hiperventileze fără o cauză evidentă trebuie suspectați de hipoxemie, sepsă ori embolie pulmonară până la

proba contrarie. Creșterea temperaturii organismului stimulează respirația. Efortul fizic stimulează respirația atât pe calea aferențelor corticale, cât și pe cea a creșterii nivelului sanguin al CO_2 .

Cei mai importanți stimuli ai respirației sunt scăderea PaO_2 , scăderea pH-ului sanguin și mai ales creșterea $PaCO_2$; acțiunea se exercită prin intermediul chemoreceptorilor centrali, aflați în podeaua ventriculului IV sau a celor periferici de la nivelul glomului carotidian (inervat de nervul glosofaringian) și al arcului aortic (inervat de nervul vag). Chemoreceptorii centrali răspund la variațiile $PaCO_2$ și ale pH-ului. Receptorii periferici răspund la variațiile PaO_2 și de pH, dar numai în mică măsură la variațiile $PaCO_2$.

Stimulul hipercapnic. Valori ale $PaCO_2$ peste 45 mmHg definesc hipercapnia, iar cele sub 35 mmHg definesc hipocapnia. Hipercapnia acționează asupra chemoreceptorilor centrali prin intermediul modificărilor de pH ale LCR. Bariera hematoencefalică este foarte permeabilă la CO_2 , dar puțin permeabilă pentru ioni bicarbonat; capacitatea LCR de a tampona creșteri ale concentrației H^+ este scăzută și echilibrarea se realizează lent. Spre deosebire de variațiile nivelului sanguin al HCO_3^- , variațiile $PaCO_2$ se reflectă în LCR extrem de rapid (secunde) determinând creșterea concentrației ionilor H^+ la acest nivel, respectiv scăderea pH-ului. Scăderea pH-ului stimulează chemoreceptorii centrali determinând creșterea ventilației alveolare (creșterea frecvenței și amplitudinii respirațiilor) și, în final, readucerea $PaCO_2$ în limite fiziologice prin eliminarea CO_2 . Relația între $PaCO_2$ și minut-volum este relativ liniară la valori ale $PaCO_2$ cuprinse între 40 și 90 mmHg. Între aceste valori are loc o creștere a minut-volumului cu 2 litri/min. Stimularea maximă este atinsă la valori ale $PaCO_2$ de 90-100 mmHg; peste aceste valori $PaCO_2$ are efect depresant respirator și se instalează narcoza cu CO_2 . Revenirea la ventilația bazală după stimularea acesteia de creșteri ale $PaCO_2$ se realizează lent, cu o perioadă de latență (ore).

Răspunsul ventilator la $PaCO_2$ este prompt, deoarece mici variații ale $PaCO_2$ (respectiv ale pH-ului sanguin) determină variații importante și rapide ale pH-ului LCR. Nivele cronic crescute ale $PaCO_2$ nu se concretizează însă în stimulare nelimitată în timp a ventilației alveolare, deoarece, treptat (36-48 ore), conținutul în HCO_3^- al LCR începe să crească, are loc tamponarea

concentrațiilor de H^+ și normalizarea pH-ului LCR. Astfel, la bolnavii cu retenție cronică de CO_2 ($PaCO_2$ cronic crescut peste valorile normale) singurul stimul al respirației rămâne scăderea PaO_2 – aceasta contraindică terapia cu concentrații sau volume mari de oxigen și creșterea PaO_2 peste 60-70 mmHg. Scăderea $PaCO_2$ și creșterea pH-ului LCR au efect invers determinând scăderea ventilației alveolare. O situație paradoxală o reprezintă pacienții cu alcaloză respiratorie severă, la care $PaCO_2$ este scăzută și ar fi de așteptat o depresie a ventilației; la acești pacienți valorile mult scăzute ale $PaCO_2$ determină vasoconstricție cerebrală urmată de acidoza locală și scăderea pH-ului LCR, ceea ce provoacă stimularea centrilor respiratori și accentuarea hiperventilației – soluția întreruperii cercului vicios o reprezintă reînhalarea din aerul expirat până la normalizarea $PaCO_2$.

Acidoza metabolică deplasează înspre stânga curba răspunsului ventilator la modificările $PaCO_2$ (accentuează răspunsul) și stimulează ventilația chiar și în lipsa modificărilor $PaCO_2$. Scăderea PaO_2 augmentează răspunsul ventilator la stimulul hipercapnic. Anestezicele volatile deprimă răspunsul la creșterea CO_2 în maniera dependentă de doză; barbituricele, benzodiazepinele (în special administrate în bolus i.v.), fenotiazinele, în doze ce induc sedare substanțială au același efect. Opioidul deprimă puternic răspunsul la CO_2 , în special dacă se asociază cu starea de somn (10 mg morfină înjumătățesc amplitudinea răspunsului). Ketamina, droperidolul și N_2O nu afectează răspunsul la creșterea CO_2 . Orice scădere a forței musculare, a complianței pulmonare sau a rezistenței la flux scade răspunsul efectiv (volum-minutul) la creșterea $PaCO_2$ deși centrii respiratori sunt stimulați corespunzător.

Stimulul hipoxic. Scăderea PaO_2 stimulează chemoreceptorii glomusului carotidian determinând augumentarea ventilației, dar răspunsul este de amplitudine mult mai mică raportat la cel indus de stimulul hipercapnic. Celulele glomusului carotidian au un consum crescut de oxigen și o mare sensibilitate la scăderea PaO_2 , dar și la scăderea tensiunii arteriale medii (scăderea acesteia sub 70-80 mmHg are efect stimulator asupra centrilor respiratori). Augumentarea ventilației este direct proporțională cu scăderea nivelului oxigenului arterial- ventilația crește liniar cu scăderea PaO_2 și variază conform unei curbe cu nivelul

PaO_2 . Răspunsul este puternic la PaO_2 sub 45 mmHg, dar diminuează substanțial la PaO_2 peste 50-60 mmHg. Stimulul hipoxic devine important în condițiile de ascensiune la altitudine, hipoventilație, apnee (voluntară sau de somn) sau la bolnavii cu nivele cronic crescute ale $PaCO_2$. Creșterea concomitentă a $PaCO_2$ augmentează puternic răspunsul la scăderea PaO_2 (deviere la dreapta a curbei de răspuns).

Anemia și intoxicația cu monoxid de carbon nu decurg întotdeauna cu scăderi accentuate ale PaO_2 și, în consecință, nici cu stimularea respirației. Răspunsul la scăderea PaO_2 este mult diminuat de anestezicele volatile (abolirea reflexului se petrece la concentrații subanestezice, de 0,1-0,2 MAC). Răspunsul scade substanțial în cursul somnului REM. Sedativele modifică în mică măsură răspunsul la scăderea PaO_2 . Chirurgia carotidiană bilaterală (endarterectomie) poate duce la eliminarea completă a reflexului declanșat de hipoxemie.

SCHIMBUL DE GAZE

Schimbul de gaze la nivel pulmonar este bazat pe difuziune și este strâns corelat cu presiunile parțiale ale O_2 și CO_2 în sânge și alveolă.

Difuziunea oxigenului și a dioxidului de carbon între alveolă și capilar se realizează prin membrana alveolocapilară, sub acțiunea gradientelor de presiune parțială a gazelor în aer și plasmă. Conform legilor fizicii (Dalton), presiunea unui amestec gazos este suma presiunilor parțiale ale gazelor componente. Presiunea parțială a unui gaz din amestec este presiunea pe care acest gaz ar exercita-o în cazul în care ar ocupa singur întreg volumul ocupat de amestec și reprezintă tot atâtea procente din presiunea totală câte procente reprezintă gazul în cadrul amestecului. Difuziunea se realizează dinspre presiuni parțiale superioare spre cele inferioare, până la egalizarea presiunilor de o parte și de alta a membranei alveolocapilare. Gradientul presional alveolo-capilar (gradientul de difuziune pulmonară) este egal cu diferența dintre presiunea parțială a gazului în alveolă și cea din sângele capilar. Difuziunea unui gaz din mediu gazos în mediu lichid și invers depinde nu doar de gradientul de difuziune pulmonară, ci și de solubilitatea gazului în respectivul lichid; cu cât solubilitatea este mai mare, cu atât trecerea din mediul gazos

în cel lichid este mai rapidă. Trecerea gazului din alveolă în sânge se face prin membrana alveolocapilară, constituită în proporție de 80% din apă; solubilitatea CO_2 în apă este mult mai mare decât a O_2 ceea ce face ca viteza de traversare a membranei să fie proporțional mai mare în cazul CO_2 . Cu alte cuvinte, coeficientul de difuziune (D) al CO_2 este mult mai mare (de aproximativ 20 de ori) decât cel al O_2 . Coeficientul de difuziune al gazului este echivalent cu volumul de aer ce difuzează prin membrana alveolocapilară în decurs de 1 minut, la un gradient de presiune parțială de 1 mm Hg. Coeficientul de difuziune al O_2 este de 21 ml/min/mm Hg, iar al CO_2 de 400-450 ml/min/mmHg.

Legea difuziunii enunțată de către Fick cuantifică rata de difuziune a gazelor printr-o membrană ca cea alveolocapilară: volumul de gaz care difuzează în unitatea de timp (V) este direct proporțional cu suprafața membranei (A), gradientul de presiune parțială între alveolă și capilar $P(A-a)$ și cu coeficientul specific de difuziune al gazului (D), dar invers proporțional cu grosimea membranei (d).

$$V = D \times A \times P(A-a) / d$$

În condiții fiziologice, presiunile parțiale ale O_2 ($P_v\text{O}_2$) și CO_2 ($P_v\text{CO}_2$) în sângele venos ce sosește la nivelul alveolei sunt de aproximativ 45 mmHg pentru fiecare dintre cele două gaze; intraalveolar presiunile parțiale sunt de 95-105 mmHg (PAO_2), respectiv 40 mmHg (PACO_2). Se observă un gradient presional de aproximativ 50-60 mmHg în cazul O_2 și unul extrem de redus (5-6 mmHg) în cazul CO_2 . Chiar și în aceste condiții, datorită coeficientului de difuziune mare, CO_2 traversează membrana mai ușor decât O_2 .

Difuziunea unui gaz prin membrana alveolo-capilară este limitată fie de capacitatea sa de difuziune prin membrană, fie de perfuzia capilară. În cazul compușilor care au afinitate mare pentru Hb, moleculele ce pătrund din alveolă în capilar se leagă rapid de Hb rămânând foarte puține molecule dizolvate în plasmă - câtă vreme aceste molecule dizolvate generează presiunea parțială a gazului, consecința este menținerea unui gradient presional important, unicul factor limitant al transferului fiind capacitatea de difuziune prin membrană a gazului.

Acesta este cazul monoxidului de carbon. La polul opus se găsește N_2O , care nu se leagă de Hb, tot gazul ajuns în capilar fiind dizolvat - are loc scădere rapidă și anularea gradientului presional. Noi molecule de N_2O vor trece în sânge doar în clipa în care fluxul sanguin

capilar spală moleculele deja dizolvate, restabilind gradientul presional. Transferul de oxigen reprezintă o situație intermediară (legarea de Hb este mai slabă decât în cazul CO) fiind în general limitat de perfuzie; în condiții normale, limitarea este relativă. O limitare reală poate fi însă impusă de difuziune în condițiile în care membrana alveolo-capilară se îngroașă (fibroză pulmonară, edem interstițial sau intraalveolar, ARDS) sau scade suprafața de transfer (emfizem pulmonar, boli restrictive). O altă limitare poate surveni în cazul unui timp de tranzit capilar extrem de redus care să nu permită saturarea Hb (debit cardiac mult crescut). Transferul de CO_2 este limitat tot de difuziune, dar la această limitare se ajunge mai târziu decât în cazul oxigenului; CO_2 este mult mai puțin susceptibil la alterarea membranei. În consecință, în cazul bolilor menționate, hipercapnia apare mai târziu decât hipoxemia.

Într-un caz ideal, presiunea parțială a oxigenului în sângele capilar ce părăsește alveola ar fi egală cu cea alveolară; în realitate, există o diferență între PaO_2 în sângele care ajunge în atrul stâng și PAO_2 . Valoarea diferenței alveolo-arteriale a presiunii parțiale a oxigenului, $P(A-a)\text{O}_2$, este un bun indicator al eficienței schimburilor gazoase sau al prezenței unei afecțiuni pulmonare.

Presiunea parțială a O_2 în aerul atmosferic este egală cu 21% din 760 mmHg (presiunea atmosferică), adică 159 mmHg. Prin umidificare în căile aeriene superioare, aerul inspirat nu-și modifică presiunea totală, dar se îmbogățește cu vapori de apă saturați, a căror presiune parțială la 37°C este de 47 mmHg. În consecință, presiunea parțială a O_2 în aerul inspirat (PiO_2) va fi 21% din 713 mmHg, adică 149 mmHg. La altitudine, unde presiunea atmosferică este mai mică de 760 mmHg, PiO_2 va fi în mod proporțional mai mică de 149 mmHg. PiO_2 diferă de presiunea parțială a O_2 în aerul alveolar (PAO_2), deoarece, o dată ajuns în plămân, aerul inspirat se amestecă cu volumul rezidual și al spațiului mort anatomic care au o altă compoziție. O ecuație care aproximează PAO_2 este următoarea:

$$\text{PAO}_2 = \text{PiO}_2 - \frac{\text{PACO}_2}{\text{RQ}}$$

PACO_2 este presiunea parțială a CO_2 în aerul alveolar la debutul inspirului, iar RQ este coeficientul respirator, egal cu raportul volumic între CO_2 produs și

O₂ consumat de către organism în unitatea de timp (RQ exprimă în fond raportul între volumele gazoase ale O₂ și CO₂ care traversează membrana alveolocapilară). RQ depinde de compoziția dietei alimentare, având o valoare medie de 0,8 în condiții de repaus și dietă echilibrată: consum 250 ml O₂/min și producție 200 ml CO₂/min. RQ poate varia între 0,7 în cazul consumului exclusiv de lipide și 1,0 în cazul consumului exclusiv de glucide – acest fapt devine important în cazul bolnavilor critici nutriți parenteral cu mari cantități de glucoză, deoarece CO₂ se produce în cantități sporite, fapt ce solicită suplimentar funcția respiratorie.

Diferența între PACO₂ și PaCO₂ (presiunea parțială a CO₂ în sângele arterial) este extrem de mică datorită difuziunii eficiente a CO₂ prin membrana alveolocapilară; ecuația de mai sus poate fi rescrisă sub o formă alternativă, utilă din punct de vedere clinic:

$$PAO_2 = PiO_2 - \frac{PACO_2}{RQ}$$

În aceste condiții și conform ecuației, la o PaCO₂ egală cu 40 mmHg și FiO₂ (fracția inspiratorie a oxigenului) egală cu 0,21 (aer atmosferic), PAO₂ devine 100-105 mmHg.

Presiunea parțială a oxigenului în sângele ce ajunge la alveolă (PvO₂) este, după cum s-a menționat, 45 mmHg (valoarea este orientativă și depinde direct de o multitudine de factori, de la consumul tisular de oxigen, la fixarea O₂ pe Hb). La trecerea prin capilarul pulmonar, oxigenul difuzează dinspre alveolă spre capilar conform gradientului de presiune parțială, până la egalizarea presiunilor. Ideal, ar trebui ca PaO₂ la intrarea în atriul stâng să fie 100-105 mmHg. Totuși, chiar și în cazul unei difuziuni eficiente, datorită șunturilor fiziologice și a faptului că raportul V/Q nu este uniform și ideal per ansamblul plămânului, PaO₂ în atriul stâng este de aproximativ 95 mmHg. Valoarea normală a diferenței P(A-a)O₂ este de 5-15 mmHg (în medie, 10 mmHg). Această valoare crește progresiv o dată cu înaintarea în vârstă, datorită scăderii CRF și a diferenței între CC și CRF; astfel, în condiții fiziologice, PaO₂ poate fi aproximată (fără a fi măsurată) de următoarea ecuație:

$$PAO_2 = 102 - \frac{\text{vârsta (ani)}}{3}$$

Diferența P(A-a)O₂ poate crește la 50-60 mmHg la începutul administrării de O₂ 100%, fiind însă vorba despre o creștere a PAO₂ și nu despre o scădere a PaO₂. Inspirul de O₂ 100% determină eliminarea din alveole a azotului și realizarea unei diferențe P(A-v)O₂ mari urmată de creșterea ratei de difuziune a O₂ din alveole în capilar; consecința este golirea alveolei de gaz și apariția atelectaziei (complicație a terapiei cu oxigen în concentrație crescută). Creșterile P(A-a)O₂ asociate cu scăderea PaO₂ sunt patologice și se datorează fie alterării membranei alveolocapilare cu reducerea difuziunii gazoase, fie creșterii peste limitele fiziologice ale fracției de șunt (Qs/Qt), fie alterării raportului V/Q (mecanismele au fost detaliate în paragrafele precedente). O altă cauză este scăderea gradientului P(A-v)O₂, ceea ce duce la scăderea ratei de difuziune a oxigenului prin membrana alveolo-capilară; aceasta se petrece în cazul unei extracții tisulare de oxigen scăzute (crește PvO₂) sau în cazul hipoventilației alveolare. O situație particulară o reprezintă urcarea la altitudine, când scade atât PAO₂, cât și PvO₂, dar, în ansamblu, P(A-v)O₂ se micșorează. Valori ale P(A-a)O₂ cuprinse între 35 și 55 mmHg denotă o disfuncție pulmonară medie în timp ce valori peste 55 mmHg se regăsesc în disfuncții severe.

Trebuie subliniat că cele expuse reprezintă o descriere mult simplificată: compoziția gazelor alveolare depinde și de alți factori decât cei menționați mai sus, în special de dinamica ventilației și modificările volumelor pulmonare în condiții fiziologice sau patologice. Relația între ventilația alveolară (VA) și PaO₂, respectiv PACO₂, este prezentată în figura 4.7.

Se observă că în condiții de hipoventilație extremă PAO₂ se prăbușește; hipoxemia apare, de regulă, la volume-minut sub 4 litri. Creșterea PAO₂ se realizează mult mai eficient prin creșteri ușoare ale FiO₂ decât prin mărirea volum-minutului ventilator. În aceste condiții, un volum-minut de 3-4 litri la FiO₂ 0,3-0,4 elimină practic riscul de hipoxie, faptul având implicații majore în cursul anesteziei sau a pacienților deprimați respirator (postanestezic). Pe baza FiO₂, ecuația oxigenului alveolar se poate rescrie:

$$PAO_2 = 713 \times FiO_2 - \frac{PACO_2}{RQ}$$

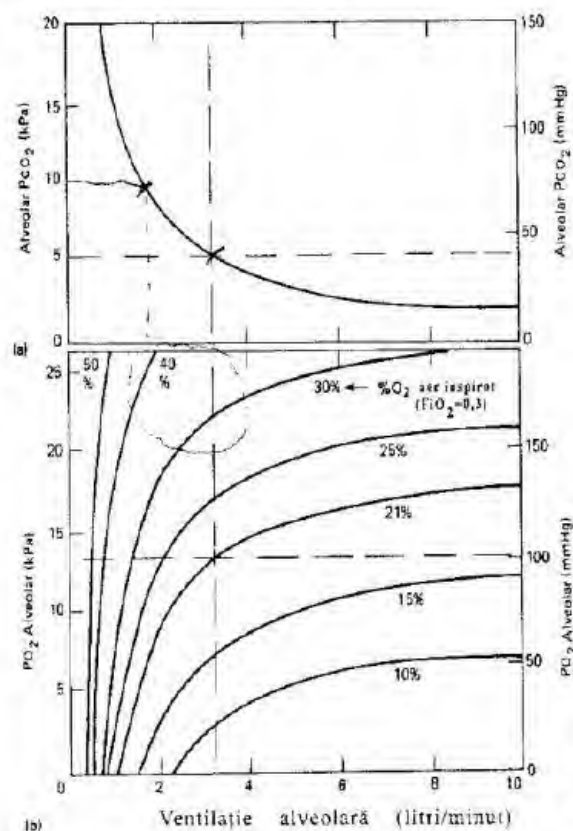


Fig. 4.7 Variația PaO_2 și $PACO_2$ în funcție de ventilația alveolară. Creșteri minime ale FiO_2 duc la creșteri substanțiale ale PaO_2 și $PACO_2$.

O altă aproximare utilă clinic propune obținerea valorii PaO_2 prin multiplicarea cu 6 a concentrației de oxigen inspirat: $PaO_2 = FiO_2 \times 600$.

În condiții de creștere a consumului de O_2 și a producției de CO_2 (frison, efort, stări hipermetabolice), menținerea unei PaO_2 (respectiv $PACO_2$) corespunzătoare impune atât evacuarea eficientă a CO_2 din alveole pentru a face loc gazului proaspăt, cât și menținerea unei $PACO_2$ în limite normale. Difuziunea CO_2 nefiind un factor limitant, eliminarea acestuia depinde în primul rând de ventilația alveolară; pe grafic se observă că dublarea ventilației alveolare determină înjumătățirea $PACO_2$. În consecință, menținerea PaO_2 impune mărirea ventilației alveolare, în caz contrar având loc creșterea $PACO_2$ și scăderea PaO_2 ; concomitent se asigură și aportul crescut de oxigen. Tot legat de compoziția gazului alveolar trebuie amintit și efectul de concentrație

al celui de-al treilea gaz (N_2O spre exemplu), care poate determina scăderi tranzitorii marcate ale PaO_2 la trezirea din anestezie sau creșteri ale PaO_2 la inducție.

Presiunea parțială a CO_2 în sângele arterial poate fi evaluată numeric în funcție de producția de CO_2 a organismului (VCO_2 – ml/min) și de ventilația alveolară (VA – l/min):

$$PaCO_2 = K \times \frac{VCO_2}{VA}$$

VCO_2 fiziologic este de 200 ml/min, VA de 4 l/min., iar constanta $K=0,84$. $PaCO_2$ dedus este de aproximativ 40-42 mmHg. Dublarea VA înjumătățește $PaCO_2$, conform curbei prezentate anterior (Fig. 4.7). Considerând că VA poate fi exprimată și în funcție de volumul/minut (MVR) și raportul VD/VC corespunzător spațiului mort, ecuația se poate rescrie:

$$PaCO_2 = K \times \frac{VCO_2}{MVR(1-VD/VC)}$$

În aceste condiții, creșteri ale raportului VD/VC de la 0,3 la 0,6 (eveniment curent în ARDS) impun dublarea minut-volumului pentru a se menține aceeași $PaCO_2$.

$PACO_2$ și $PaCO_2$ cresc în condiții de scădere a minut-volumului sau de creștere a spațiului mort ori a producției de CO_2 . $ETCO_2$ este un bun indicator al eliminării CO_2 prin plămân. Scăderea relativ bruscă a $ETCO_2$ sugerează obstrucția căii aeriene, hipoventilație, creșterea spațiului mort sau o diminuare acută a debitului cardiac. Scăderea lentă a $ETCO_2$ sugerează modificări graduale ale funcției pulmonare, iar creșterea $ETCO_2$ se corelează cu stări hipermetabolice.

TRANSPORTUL SANGUIN AL GAZELOR RESPIRATORII

Transportul oxigenului se realizează sub două forme: a) dizolvat în plasmă și b) prin legarea reversibilă de moleculele de hemoglobină. Calculul cantității de oxigen transportate în unitatea de volum sanguin s-a efectuat în paragraful referitor la șuntul pulmonar; în cazul sângelui arterial ecuația este:

$$CaO_2 = 1,34 \times Hb \times SaO_2/100 + 0,003 PaO_2$$

Din cei aproximativ 20 mlO₂ existenți în condiții fiziologice în 100 ml sânge, marea majoritate este legată de Hb (98,5%), forma dizolvată având o pondere extrem de redusă (1,5%). Totuși, aceasta din urmă este forma care generează presiunea parțială a gazului în sânge.

Hemoglobina este o moleculă constituită din 4 subunități hem și 4 subunități proteice. Hem-ul conține ioni de fier bivalent (Fe⁺⁺), singurul capabil să lege reversibil atomii de oxigen. Fiecare Hb poate transporta în mod teoretic 1,39 mlO₂; practic, această cantitate este ceva mai mică (1,34 mlO₂). Interacțiunea complexă între subunitățile moleculei de Hb face ca încărcarea Hb cu oxigen, condiționată de PaO₂, să varieze neliniar raportat la PaO₂. Saturarea Hb cuantifică gradul în care Hb leagă oxigenul și este exprimată în procente față de cantitatea totală de oxigen pe care o poate lega Hb. În cazul sângelui arterial,

$$SaO_2 (\%) = \frac{[HbO_2] \times 100}{[HbO_2] + [Hb]}$$

La numitor se adaugă concentrațiile methemoglobinei și a carboxihemoglobinei în cazul prezenței acestora în sânge (fiziologic, concentrațiile lor sunt neglijabile). În figura 4.8 este reprezentată curba de saturare/disociere a hemoglobinei în funcție de variația PaO₂.

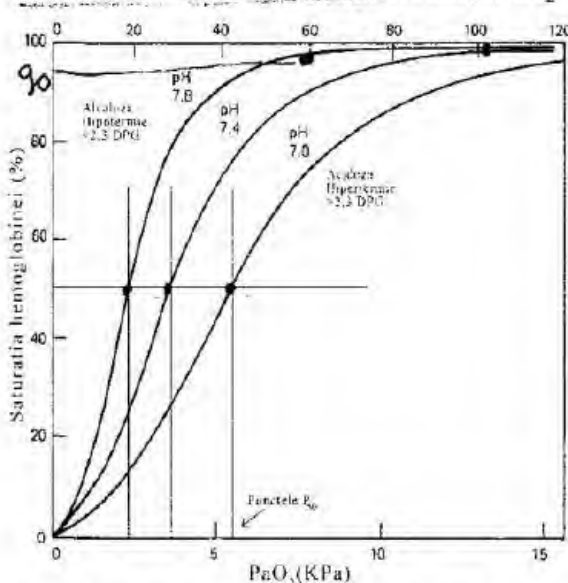


Fig.4.8 Curba de disociere a hemoglobinei și deplasarea ei spre stânga sau spre dreapta în diverse condiții patologice (cu modificarea valorii P50%).

În porțiunea sa inițială, curba are o pantă puțin accentuată, deoarece, din considerente fizico-chimice, legarea oxigenului se realizează mult mai rapid după ce Hb a captat primii atomi de oxigen. În porțiunea superioară, curba se aplatizează din nou datorită diminuării numărului de receptori liberi care pot lega oxigenul. La SaO₂ peste 90% creșterile PaO₂ nu sunt urmate de creșterea proporțională a SaO₂; creșteri ale PaO₂ peste 100 mmHg induc modificări minime ale SaO₂, valori apropiate de 100% necesitând PaO₂ de peste 300 mmHg. În condiții fiziologice, PaO₂ este de 100 mmHg, SaO₂ de 97-98%, în timp ce PvO₂ este de 45 mmHg, iar SvO₂ de 75%. Având în vedere procentul redus reprezentat de oxigenul dizolvat, creșterea PaO₂ peste 100 mmHg are efect minim și asupra CaO₂. Atâta timp cât afinitatea Hb pentru O₂ nu este modificată, obiectivul terapiei trebuie să fie menținerea PaO₂ în jurul valorii ideale de 90-100 mmHg sau de cel puțin 60 mmHg.

Presiunii parțiale a O₂ de 60 mmHg îi corespunde o SaO₂ de 90%; acest punct al curbei este semnificativ, deoarece aici panta curbei devine abruptă, scăderi minime ale PaO₂ generând desaturări importante urmate de prăbușirea cantității totale de oxigen transportate de sânge înspre țesuturi.

Un alt punct important al curbei este reprezentat de PaO₂ la care 50% din Hb este saturată; valoarea se notează cu P50 și este situată în jurul a 27 mmHg. Modificarea acestei valori în sensul scăderii sau creșterii sale definește *deplasarea curbei de disociație a Hb spre stânga*, respectiv *spre dreapta*.

Deplasarea spre stânga (scăderea P50) semnifică necesitatea unor PaO₂ mai mici pentru realizarea aceleiași SaO₂, respectiv o afinitate crescută a Hb pentru O₂; practic, devierea la stânga presupune o preluare mai ușoară a oxigenului la nivel pulmonar, dar o cedare mai dificilă a acestuia la nivel tisular, ceea ce în ansamblu este dezavantajos. Deplasarea spre stânga a curbei este determinată de scăderea temperaturii, a PaCO₂, a 2,3-DPG, de creșterea pH-ului (alcaloză), de prezența hemoglobinei fetale (copiii mici sunt predispuși hipoxiei tisulare) sau de prezența hemoglobinelor anormale (HbCO, MetHb, siclemie). Monoxidul de carbon are o afinitate extrem de mare pentru Hb, ceea ce determină apariția unei "anemii funcționale" în cursul intoxicației cu monoxid de carbon. Prezența monoxidului nu modifică PaO₂ și este

nedetectabilă prin analiza gazelor sanguine, dar poate fi detectată prin determinarea SaO_2 cu ajutorul pulsoximetrelor performante ce emit și în frecvențele de absorbție ale HbCO. Disocierea HbCO poate fi accelerată de utilizarea terapiei cu oxigen hiperbar.

→ Methemoglobinemia poate fi diminuată prin administrarea de acid ascorbic sau albastru de metilen.

Devierea spre stânga a curbei impune o perfuzare superioară a țesuturilor pentru aportul aceleiași cantități de oxigen. Trebuie menționat că modificările cronice ale echilibrului acido-bazic (ale pH-ului) induc modificări compensatorii ale nivelului 2,3-DPG, cu tendința de revenire a curbei la poziția bazală (48 ore). Nivelul 2,3-DPG are un rol compensator important în cazul pacienților cu anemie cronică, precum și în situații de hipoxie, ischemie. Scăderi ale 2,3-DPG sunt asociate sepsei, malnutriției, hipofosfatemiei, transfuziei de sânge și intoxicației cu monoxid de carbon.

Devierea la dreapta a curbei este definită de creșterea P50 și presupune modificări inverse celor descrise mai sus, având consecințe favorabile în privința cedării O_2 la nivel tisular. Creșterea temperaturii (asociată intensificării metabolismului), scăderea pH-ului, creșterea 2,3-DPG (asociată metabolismului anaerob), cortizolul, aldosteronul și creșterea PaCO_2 determină deplasarea curbei spre dreapta. Efectul scăderii pH-ului este mai important la nivelul sângelui venos, ceea ce favorizează cedarea O_2 în țesuturi fără a modifica saturarea Hb la nivel pulmonar.

Corelarea curbei de saturație a Hb cu valoarea PaCO_2 are importanță atât în plămân, cât și în țesuturi. La nivel pulmonar, captarea O_2 pe Hb intensifică eliberarea CO_2 din eritrocit și eliminarea sa (efect Haldane). În periferie, creșterea cantității de CO_2 și legarea acestuia de Hb crește eliberarea de oxigen de pe Hb spre țesut (efect Bohr). Ulterior, eliberarea oxigenului este urmată de creșterea captării CO_2 . Fenomenul este important în condiții de hipoxie și acidoză.

Cantitatea totală de oxigen livrată țesuturilor (DO_2) depinde atât de PaO_2 , de nivelul Hb și de gradul ei de saturare, cât și de valoarea debitului cardiac (Q):

$$\text{DO}_2 = Q \times \text{CaO}_2$$

La un debit cardiac de 5 l/min, capacitatea de transport este de aproximativ 1000 ml O_2 /min. Scăderile

PaO_2 , a nivelului Hb sau a debitului cardiac reprezintă cauzele majore ale DO_2 insuficient. Bolnavul critic sau politraumatizat și în special cel septic necesită DO_2 peste 500-600 ml/min/m² suprafața corporală. Scăderea PaO_2 sau a Hb poate fi compensată până la un punct de creșterea debitului cardiac.

Consumul tisular de O_2 (VO_2) este cuantificat de ecuația Fick:

$$\text{VO}_2 = Q \times (\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2)$$

Valorile fiziologice ale VO_2 sunt de aproximativ 250 ml/min, diferența ($\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2$) se situează la 5 ml O_2 /dl sânge, extracția tisulară de oxigen fiind de aproximativ 25%. CvO_2 fiziologic este de 15 ml O_2 /dl, SvO_2 de 75%, dar aceste valori se modifică în condiții patologice. Extracția tisulară de O_2 crește peste 25% atunci când necesitățile tisulare cresc sau când debitul cardiac scade (are loc scăderea CvO_2 , SvO_2 și PvO_2).

În cursul perioadei postanestezice, frisonul este un eveniment comun și cauzează creșteri marcate ale consumului tisular de O_2 . Debitul cardiac nu este capabil întotdeauna să asigure aportul necesar de O_2 și are loc o scădere a PvO_2 consecutivă creșterii extracției tisulare de oxigen; scăderea PvO_2 se suprapune șuntului intrapulmonar și alterărilor raportului V/Q aferente anesteziei, crescând impactul acestora asupra PaO_2 și creând un cerc vicios. Intraanestezic pot apărea atât alterări ale gazelor sanguine, cât și scăderi ale debitului cardiac, acestea din urmă determinând diminuarea DO_2 . Totuși, reducerea ratei metabolismului asociată anesteziei tinde să compenseze reducerea DO_2 . Scăderea PaCO_2 consecutiv unei hiperventilații accidentale induce alcaloza și reduce suplimentar aportul tisular de O_2 prin devierea la stânga a curbei de disociație a Hb; asocierea vasoconstricției augmentează efectul.

Valori SvO_2 sub 60% semnifică un aport scăzut al O_2 în periferie (șoc cardiogen, hipoxemie) sau extracție crescută (stări hipermetabolice, frison, convulsii). Extracția tisulară a O_2 este limitată de atingerea unor SvO_2 de aproximativ 40%; peste această limită se trece la metabolism anaerob. Creșterea SvO_2 peste 80% semnifică o livrare crescută de oxigen în periferie (hiperoxigenare, FiO_2 mare), debit cardiac crescut, nevoi tisulare scăzute (hipotermie, anestezie) sau consum tisular scăzut (șoc septic). Blocarea activității

$SvO_2 = \text{Saturatia Hb în 2-a sangelui vînos amestecat}$ [5.]

mitochondriale (intoxicație cu cianuri) determină scăderea utilizării O_2 în periferie, scăderea extracției și creșterea SvO_2 . Datorită acțiunii intricate a mai multor factori, prezența unei SvO_2 normale nu exclude grave tulburări respiratorii sau cardiovasculare.

Rezervele de oxigen ale organismului prezintă importanță în cadrul anesteziei. În condiții de apnee, organismul consumă oxigen din rezerve, epuizarea acestora ducând la hipoxie tisulară. Rezervele fiziologice de O_2 ale adultului sunt de aproximativ 1500 ml, aparent mari relativ la consumul de 250 ml/min. Cei 1500 ml includ însă nu doar oxigenul de pe Hb (50%), ci și cel existent în plămâni (30%) sau fixat pe mioglobină (20%). Oxigenul de pe mioglobină și cel rămas pe Hb la o SaO_2 de 50% este cedat doar după apariția hipoxiei severe. În consecință, disponibilitatea imediată nu depășește 750-1000 ml O_2 , fiind acoperită o apnee de maximum 3 minute, în condițiile în care s-a respirat aer atmosferic.

Hipoxemia severă poate fi prezentă și după 90 de secunde de apnee. Oxigenarea tisulară scade rapid dacă apneea este consecutivă unei opriri cardiace sau a fost precedată de inhalarea unei mixturi gazoase hipoxice care anulează rezerva de oxigen intrapulmonară. Inexistența mioglobinei la nivel cerebral și consumul crescut de oxigen în acest sector determină pierderea conștienței în 10 secunde, dacă sunt întrunite condițiile de mai sus. **Administrarea de oxigen 100% înainte de apnee crește rezerva la 4000-4500 ml**, în primul rând prin creșterea rezervei intrapulmonare și face posibilă o apnee de până la 7-10 minute (dependent de VO_2) fără apariția hipoxiei tisulare. Principiul preoxigenării pacientului la inducția anesteziei se bazează pe faptele expuse mai sus.

Transportul dioxidului de carbon se realizează sub 3 forme: (a) dizolvat în plasmă (b) sub forma de bicarbonat și (c) fixat pe proteine (Hb), în compuși carbaminici. Suma celor trei forme ale CO_2 reprezintă conținutul total al CO_2 în sânge. Solubilitatea CO_2 și difuziunea dinspre țesuturi spre sânge sunt mult superioare celor ale O_2 , dar forma dizolvată reprezintă și în acest caz doar câteva procente din total (5%).

Ionii bicarbonici (HCO_3^-) sunt răspunzători de transportul a până la 90% din CO_2 și se formează prin hidratarea CO_2 ($H_2O + CO_2 \rightleftharpoons H_2CO_3$) urmată de disocierea acidului carbonic în H^+ și HCO_3^- ($H_2CO_3 \rightleftharpoons H^+ + HCO_3^-$). Disocierea H_2CO_3 este pH-dependentă și se

conformează ecuației Henderson – Hasselbach. Formarea acidului carbonic este relativ lentă și este catalizată de anhidraza carbonică aflată în eritrocite. O mică fracțiune a CO_2 se hidratează și disociază în plasmă, generând ioni bicarbonici plasmatici. Marea majoritate pătrunde în eritrocit, se hidratează și disociază în ioni bicarbonici. Ionii generați în eritrocit difuzează în exterior, la schimb cu ionii plasmatici de clor care pătrund în celulă (fenomenul Hamburger). La nivel pulmonar, procesul se desfășoară în sens invers, cu eliberarea CO_2 din eritrocit și eliminarea sa prin membrana alveolocapilară. Hemoglobina are capacitatea de a fixa și tampona o bună parte din ionii H^+ generați de disocierea acidului carbonic. În sfârșit, o mică fracțiune a CO_2 pătruns în eritrocite se fixează pe Hb formând carbaminohemoglobina; reacția este facilitată de eliberarea oxigenului de pe Hb (efect Haldane).

Există o relație neliniară între $PaCO_2$ și conținutul total de CO_2 al sângelui. Comparativ cu situația curbei de saturare a Hb cu oxigen, curba ce cuantifică relația $PaCO_2$ - conținut sanguin de CO_2 indică modificări mai importante ale conținutului de CO_2 la variații relativ mici ale $PaCO_2$, fapt accentuat de scăderea saturării hemoglobinei.

FUNCȚIA NERESPIRATORIE A PLĂMÂNULUI

Filtrare. Plămânul primește întregul debit cardiac și acționează ca filtru pentru particulele ce depășesc diametrul de 7-8 mm al capilarelor pulmonare. Pasajul unor particule mai mari poate fi explicat prin prezența șunturilor arteriovenoase la nivel pulmonar. Obstruarea unor vase mici cu particulele filtrate este compensată, în anumite limite, prin deschiderea altor vase și capilare pulmonare, fără creșterea bruscă a presiunii în circulația pulmonară. Plămânul posedă sisteme proteolitice active, trombi sechestrați fiind dizolvați mai rapid decât în circulația sistemică.

Plămânul joacă un rol important în funcționarea sistemului de coagulare – fibrinoliză. El conține cantități importante de heparină și tromboplastină; unele studii sugerează sinteza acestor compuși și la nivelul endoteliului pulmonar. Endoteliul secretă și un activator de plasmină care facilitează transformarea plasminogenului în compus activ. Acești factori, asociați

enzimelor proteolitice secretate de plămân, determină liza trombilor filtrați și a cheagurilor de fibrină.

Metabolism. Plămânul conține multe din enzimele hepatice, dar în cantități reduse. Există indicii că anumite anestezice locale suferă o metabolizare parțială prin oxidare la nivel pulmonar. Plămânul inactivează bradikina, acetilcolina, noradrenalina, serotonina, prostaglandinele E și F₂, leucotriene, Adrenalina și histamina nu sunt inactivate la acest nivel; histamina poate fi chiar sintetizată în plămân și eliberată în cursul reacțiilor alergice. Celulele alveolare tip II sintetizează surfactantul alveolar. Angiotensina I (compus inactiv) este transformat la acest nivel în angiotensină II (compus activ). Sinteza factorilor fibrinolitici a fost menționată mai sus. Plămânul participă la mecanismele de apărare imunitară prin secreția de IgA la nivelul epiteliului bronșic și prin activitatea macrofagelor și limfocitelor. Concomitent se produc alfa-1-antitripsina și superoxid-dismutaza care inactivează enzimele proteolitice, respectiv radicalii superoxid produși de macrofage în cursul activității bactericide.

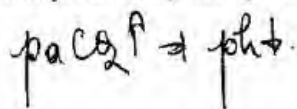
Echilibrul acido-bazic. Având în vedere că pH-ul sanguin este dependent de PaCO₂ (pH-ul scade odată cu creșterea PaCO₂), plămânul poate interveni în menținerea echilibrului acido-bazic și a pH-ului sanguin prin eliminarea CO₂. Scăderea pH-ului sanguin stimulează centrul respirator, crescând ventilația alveolară și eliminarea CO₂; aceasta are drept consecință creșterea (restabilirea) pH-ului sanguin. În acest mod, acidozele de origine metabolică pot fi compensate respirator prin hiperventilație (exemplu cetoacidoza diabetică). Situația inversă apare în cazul alcalozei metabolice, când se poate înregistra hipoventilație cu creșterea compensatorie a PaCO₂ (hipopotasemie, vărsături persistente). Relația strânsă între compo-

nenta respiratorie și cea metabolică în reglarea echilibrului acidobazic este evidentă și în modificările ce apar în cursul ascensiunii la altitudini mari: scăderea PaO₂ induce hiperventilație cu scăderea cronică a PaCO₂ - în răspuns, rinichiul elimină bicarbonat restabilind echilibrul. Creșterea cronică a PaCO₂ în bolile pulmonare cronice sau în insuficiența respiratorie determină retenția bicarbonatului la nivel renal. Descrierea extensivă a acestor mecanisme complexe reprezintă subiectul unor capitole separate de fiziologie.

Nu în ultimul rând, plămânul poate juca rolul de rezervor sanguin pentru circulația sistemică, așa cum s-a menționat anterior.

BIBLIOGRAFIE

1. Aitkenhead AR, Smith G. Textbook of Anaesthesia Ed. a 3-a. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1996.
2. Ganong WF. Review of Medical Physiology. Appleton and Lange, New York, 1995.
3. Guyton AC. Textbook of Medical Physiology. Ed. a 7-a. WB Saunders, Philadelphia, 1986.
4. Martin L. Pulmonary Physiology in Clinical Practice. CV Mosby Co, New York, 1987.
5. Miller RD (red.). Anesthesia. Ed. a 3-a.. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1990.
6. Morgan GE, Mikhail AR. Clinical Anaesthesia. Appleton and Lange, New York, 1992.
7. Nimmo GR. Anaesthesia. Ed. a 2-a. Blackwell, Oxford, 1994.
8. Nunn JF. Nunn's Applied Respiratory Physiology. Ed. a 4-a.. Butterworths Heinemann, Oxford, 1993.
9. West JB. Respiratory Physiology - the essentials. Ed. a 4-a.. Williams and Wilkins, Sidney, 1990.
10. Wilson RF. Critical Care Manual. FA Davis Co, New York, 1992.



5. Fiziologia cardiovasculară

Dumitru Zdrengea, Elena Gligor

SISTEMUL VASCULAR PERIFERIC

Componentele sistemului vascular. Sistemul cardiovascular este alcătuit din vase de sânge așezate în succesiune și în circuite paralele, în care pompa este reprezentată de inima stângă și dreaptă. Fiecărui organ îi este repartizat un anumit procent de sânge din debitul cardiac (Fig. 5.1).

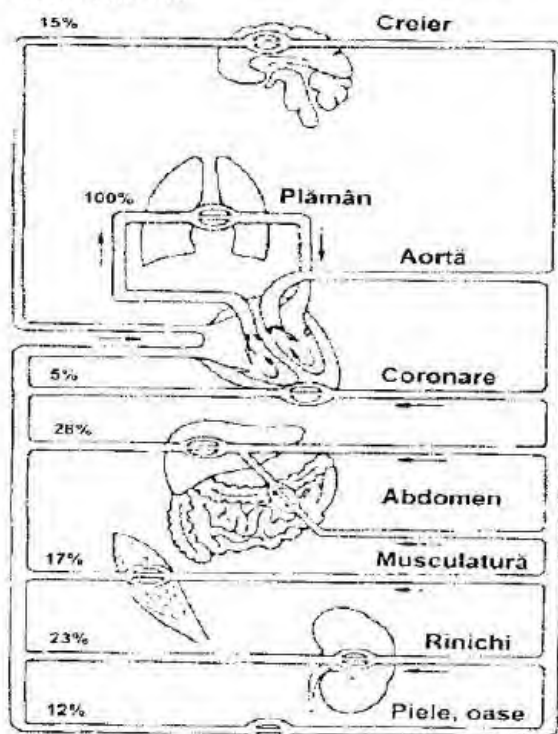


Fig.5.1 Reprezentarea schematică a circulației sângelui și procentul care îi revine fiecărui organ din debitul cardiac.

Vasele care transportă sânge sub presiune mare (de la inimă spre organe) sunt denumite *artere* care, adaptate funcției, posedă un perete vascular gros (comparativ cu venele) și un flux sanguin rapid. Din

arterele mari se desprind arterele mici, care se continuă cu arteriolele și, în final, cu capilarele. Sângele capilar curge spre venule, vene mici și mari. Funcția esențială a venelor este de a asigura transportul sângelui de la țesuturi înapoi către inimă, dar și de a servi ca rezervor de sânge. Din cauză că presiunea în sistemul venos este scăzută, pereții venelor sunt subțiri. Din volumul de sânge total, circa 84% se află în circulația sistemică (64% în vene, 13% în artere și 7% în sistemul arteriolelor și capilarelor), 7% în inimă, iar 9% în vasele pulmonare.

PRESIUNEA ARTERIALĂ (PA)

Presiunea arterială se referă la forța exercitată de sânge pe unitatea de suprafață a peretelui vascular și se apreciază în mmHg, kPa sau, uneori, în cm H₂O (1 mmHg=1,36 cm H₂O). PA variază în diversele sectoare ale circulației (în aortă presiunea medie este de 100 mmHg). Din cauză că pomparea sângelui de către inimă este pulsatilă, presiunea arterială fluctuează între un nivel sistolic de 120 mmHg (16,0 kPa) și un nivel diastolic de 80 mmHg (10,6 kPa). La curgerea sângelui prin vasele circulației sistemice, presiunea scade în mod progresiv până în jurul valorii de 0 mmHg (la vărsarea venelor mari în atrul drept). Presiunea în capilarele sistemice variază între 10-35 mmHg. În artera pulmonară, presiunea este pulsatilă (la fel ca în aortă), dar mult mai scăzută (presiunea sistolică în jur de 25 mmHg, iar cea diastolică 8 mmHg).

Factorii care influențează presiunea sângelui

În evaluarea valorilor presionale (sistolică și diastolică), se țin cont de variațiile individuale (determinate genetic), cât și de faptul că ele pot fi influențate de diverși factori. Printre aceștia se numără

stările de stres, care pot determina în mod acut o creștere a valorilor presionale cu până la 40 mmHg (5,3 kPa), stimulii externi (frigul, căldura, zgomotul), durerea și cei alimentari. Activitatea fizică poate modifica valorile presionale; la creșterea efortului, crește și presiunea sistolică, în timp ce presiunea diastolică rămâne constantă. Datorită acestui fapt, are loc și creșterea presiunii arteriale medii (TAM), ceea ce contribuie la o mai bună irigație a musculaturii scheletice.

MICROCIRCULAȚIA ȘI CIRCULAȚIA TERMINALĂ

Conceptul de *microcirculație* implică toate vasele sanguine mici (diametrul < 250 μ m), împreună cu: curentul sanguin terminal, țesutul interstițial din jur și cu cele mai mici vase ale sistemului limfatic. Totalitatea celor mai mici vase sanguine din acest sistem este desemnată ca "*circulație terminală*". Microcirculației îi revine un rol esențial în: schimbul direct de gaze, transportul substanțelor nutritive, preluarea metaboliților. Arhitectura vasculară este specifică fiecărui organ și adaptată cerințelor acestuia.

Apartin microcirculației următoarele tipuri de vase:

- arteriolele;
- arteriolele terminale;
- metaarteriolele;
- capilarele;
- venulele postcapilare;
- venele colectoare;
- venele mici.

Capilarele implicate major în schimburile tisulare expun în organism o suprafață estimată la circa 600 m², formând adesea o rețea tridimensională (observabilă la microscopul electronic), alimentată de multe artere mici cu colateralele lor (anastomoze). În obstrucția unei artere, circulația sângelui prin rețeaua de capilare este alterată, iar vascularizația zonei tisulare arondată poate fi asigurată prin colaterale. În situația dezavantajoasă, când o rețea de capilare este alimentată doar de către o singură arteră și când aceasta este obstruată, se ajunge la distrugerii tisulare. Astfel de artere, care irigă singure un teritoriu, sunt denumite "*artere terminale*" și pot fi găsite în miocard, creier,

rinichi. În unele țesuturi, metaarteriolele se deschid în venulele postcapilare (ocolesc patul capilar), constituind "canale preferențiale" (canale centrale de flux), care pot dirija sângele arterial direct spre sistemul venos. Între arterele mici și venele mici pot exista legături directe (anastomoze arteriovenoase), prezente mai ales în pielea extremităților (degete) sau în musculatură, cu rol mai ales în termoreglare.

În repaus, sunt vascularizate, de regulă, circa 30% dintre capilarele existente într-un țesut. Dacă perfuzia capilarelor din creier și ficat suferă variații minime, în musculatura scheletică variațiile sunt însemnate. Uneori, pot fi observate și variații ritmice ale perfuziei capilare, de circa 6-12 ori/minut, în care fazele cu circulație continuă (liberă) și întreruptă (intermitentă) se succed continuu ("flux și reflux"). Este ceea ce se numește vasomotricitate secundară vasoconstricției intermitente a metaarteriolelor și a sfincterului precapilar.

LEGILE CURGERII ÎN SISTEMUL VASCULAR

În baza structurii peretelui, vasele sanguine arteriale prezintă elasticitate, astfel încât calibrul lor variază permanent, în funcție de presiunea din interior. Forța motrice pentru curgerea unui lichid este căderea de presiune, pentru a servi la învingerea rezistenței de curgere. Într-un sistem rigid (cu pereții netezi), volumul de lichid care curge printr-o secțiune transversală a tubului în unitatea de timp este direct proporțională cu diferența de presiune ΔP de la cele două capete ale tubului, conform relației (analogă legii lui Ohm):

$$Q = \frac{\Delta P}{R}, \quad (1)$$

unde: R = rezistența de curgere. Aceasta (R) depinde de lungimea "l" și raza "r" a tubului, cât și de vâscozitatea " η " a lichidului ($R = 8\eta l / \pi r^4$). Din combinarea celor două relații rezultă legea lui Hagen-Poiseuille:

$$Q = \frac{\pi r^4 \Delta P}{8\eta l}, \quad (2)$$

Din relația de mai sus, se poate constata că mărirea fluxului este direct proporțională cu raza interioară la

puterea patru, astfel că la o dublare a diametrului, mărirea fluxului crește de 16 ori.

FORME DE CURGERE

În mod fiziologic, în aproape toate segmentele vasculare, curgerea este laminară. În această formă de curgere, viteza particulelor de lichid care se deplasează este diferită; particulele din imediata vecinătate a peretelui sunt practic staționare, pe când curentul axial are viteza cea mai mare (formă parabolică) (Fig.5.2).

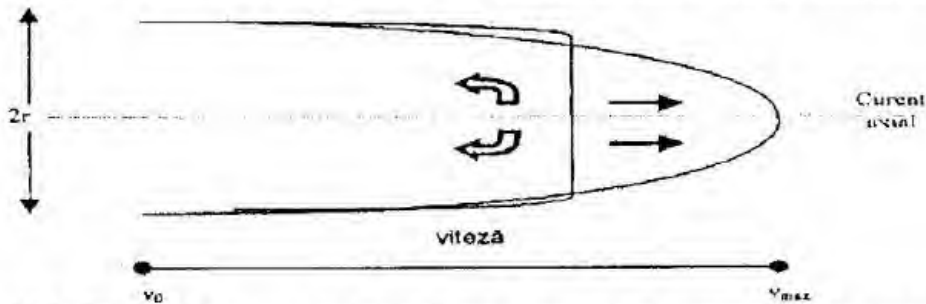


Fig.5.2 Profilul vitezei de curgere a particulelor din marile vase de sânge în curgerea laminară și turbulentă.

În vasele sanguine mari, elementele celulare se deplasează axial și cu viteză mai mare decât plasma, care se deplasează în straturi apropiate peretelui vascular. În anumite condiții, curgerea laminară poate deveni turbulentă (formează vârtejuri), situație în care particulele de fluid se mișcă nu numai paralel, ci și transversal pe axul vascular, ceea ce aplatizează profilul de curgere. Rezistența de curgere în asemenea condiții va crește, determinând o suprasolicitare a inimii.

Curgerea turbulentă depinde de mulți parametri și este redată prin numărul lui Reynold (Re):

$$Re = \frac{rv\rho}{\eta} \quad (3)$$

unde: r =raza vasului, v =viteza medie de curgere, ρ =densitatea fluidului și η =vâscozitatea fluidului.

Când acest număr (Re) depășește valoarea de 1000-1200, se instalează condiții pentru apariția unei curgeri turbulente.

REZISTENȚA VASCULARĂ

Rezistența hidraulică (R) este definită prin analogie cu legea lui Ohm, ca fiind raportul dintre variația

medie de presiune (ΔP) și flux (Q) dintre 2 puncte ale unui lichid care curge printr-un tub, conform relației:

$$R = \frac{\Delta P}{Q}$$

Aplicabilitatea acestei simple ecuații la fluxul pulsatil din patul vascular este discutabilă. Totuși, rezistența vasculară calculată în acest mod a devenit o practică standard în laboratoarele de hemodinamică, iar calcularea rezistențelor astfel obținute oferă informații clinice importante. Înlocuind valoarea lui

Q din legea lui Hagen-Poiseuille, se poate observa că rezistența (R) este direct proporțională cu lungimea tubului, cu vâscozitatea fluidului și invers proporțională cu raza tubului la puterea a 4-a, conform relației:

$$R = \frac{\Delta P}{Q} = \frac{8\eta l}{\pi r^4}$$

Reducerea ariei de secțiune transversală a vasului este cel mai puternic determinant al rezistenței la flux. Din cauză că fluxul sanguin este pulsatil și că paturile vasculare au proprietăți capacitive și elastice neliniare, a fost utilizat conceptul impedanței vasculare. Rezistența vasculară variază continuu cu presiunea și cu fluxul sanguin. Valoarea considerată normală pentru rezistența vasculară sistemică este apreciată la 1170 ± 270 dyne.sec.cm⁻⁵, iar pentru cea pulmonară este apreciată la 67 ± 30 dyne.sec.cm⁻⁵.

PROPRIETĂȚILE SÂNGELUI CIRCULANT

În microcirculație, pe lângă numărul vaselor irigate, al calibrului acestora, structura pereților, un

rol esențial îl are vâscozitatea sângelui, dependentă, în principal, de celulele sanguine circulante (hematii) și mai puțin de nivelul proteinelor plasmatice. Vâscozitatea imprimă atât forma, cât și forța de curgere (Fig.5.3).

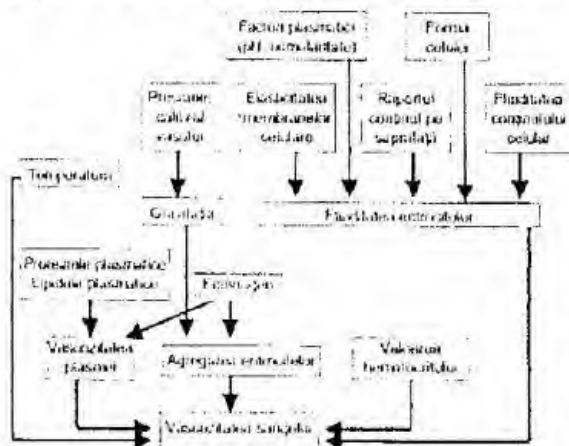


Fig.5.3 Factorii reologici activi (modificați după Schmidt-Schonheim).

SCHIMBUL DE SUBSTANȚE ȘI LICHIDE LA NIVELUL MICROCIRCULAȚIEI

Schimburi prin difuziune. Gazele respiratorii (O_2 , CO_2), care sunt liposolubile, difuzează prin întreaga suprafață a capilarelor spre lichidul interstițial și celule. Substanțele hidrosolubile (Na^+ , Cl^- , glucoză) sunt transportate prin difuziune prin porii plini cu apă, prin "crăpături" sau prin lacunele de substanță din peretele capilar. Deoarece difuziunea particulelor printr-o membrană permeabilă este legată și de transportul unui solubilizant, are loc un schimb continuu de apă între plasmă și lichidul interstițial, estimat pentru o persoană adultă la circa 60 l/min, pentru întreaga suprafață a capilarelor.

Filtrarea și reabsorbția. Schimbul de fluid și de molecule mici se face prin diferența de presiune dintre spațiul intravascular și cel interstițial. În acest mod se filtrează cantități de lichid relativ mici (10-15 ml/min), în ambele direcții. După Starling, în condiții simplificate (capilare continue, impermeabilitatea peretelui capilar pentru proteine), transportul de substanță depinde de următorii factori:

- presiunea sângelui în capilare (presiunea hidrostatică din capilare), P_c ;
- presiunea tisulară (presiunea hidrostatică în lichidul interstițial), P_T ;
- presiunea coloid-osmotică a plasmei sanguine π_c ;
- presiunea coloid-osmotică în lichidul interstițial π_T .

Presiunea sanguină, factorul principal al filtrării, este la capătul inițial al capilarului de circa 32 mmHg (4,3 kPa), iar la capătul terminal de circa 17 mmHg (2,3 kPa). Acțiunea acestora se estompează din cauza presiunii interstițiale care i se opune și care este de circa 3 mmHg (0,4 kPa). Factorul principal al reabsorbției este presiunea coloid osmotică a plasmei, care este de 25 mmHg (3,3 kPa) la capătul inițial și de 26 mmHg (3,5 kPa) la capătul terminal al capilarului. Acestui tip de presiune i se opune cea coloid osmotică din lichidul interstițial (circa 5 mmHg; 0,6 kPa) (Fig.5.4).

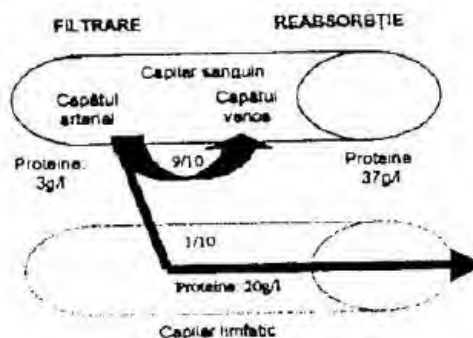


Fig.5.4 Schimbul de lichide la nivelul capilarului: circuitul de reînnoire a apei în vas și concentrația de proteine în interstițiu și în capilarul limfatic.

Astfel, la capătul inițial al capilarului, presiunea efectivă de filtrare este dată de relația: $(P_c - P_T) - (\pi_c - \pi_T) = (32 - 3) - (25 - 5) = 9$ mmHg (1,2 kPa), pe când la capătul venos, *presiunea efectivă de reabsorbție* va fi de: $(17 - 3) - (26 - 5) = -7$ mmHg (-0,9 kPa), în care semnul negativ indică direcția spre lumenul capilar. În segmentul inițial al capilarului $P_c - P_T$ este mai mare decât $\pi_c - \pi_T$, iar lichidul este filtrat în spațiul interstițial, astfel că, la acest nivel, ajunge la aproximativ 0,5% din volumul plasmatic care curge prin capilar (circa 15 ml/min; 20 l/zi). La capătul distal, $P_c - P_T < \pi_c - \pi_T$, fapt care determină reintrarea în capilar a 90% din volumul de lichid filtrat (per total, aproximativ 18 l/zi). Prin vase-

le limfatice se reîntoarce doar 1/10 din fluidul filtrat (drenaj limfatic).

REGLAREA CIRCULAȚIEI: LOCALĂ, UMORALĂ, NERVOASĂ

Reglarea locală a irigației sanguine

În general, fluxul sanguin local dintr-un organ este dependent de activitatea sa metabolică. Modificările calibrului vascular modifică și fluxul sanguin și, prin aceasta, irigația țesuturilor.

Tonusul vaselor sanguine. Chiar în repaus, peretele vascular prezintă un anumit grad de tensiune, denumit "tonus de repaus", cu două componente: tonusul bazal și tonusul neurogen. O scădere a tonusului vascular conduce la vasodilatație. *Tonusul bazal* este determinat de descărcările spontane și ritmice ale unor celule "inițatoare" din musculatura netedă a vaselor, prin care masa celulelor musculare este moderat contractată ("tonus miogen"). Această stare de contracție bazală se menține și după denervare regională sau după îndepărtarea influenței hormonale. *Tonusul neurogen* se suprapune celui bazal și este datorat influențelor permanente corticale, prin sistemul nervos autonom (SNA).

Reglarea miogenă a calibrului vascular. În unele organe, starea de stimulare spontană a musculaturii netede a vaselor se manifestă în funcție de presiunea din interiorul vasului și cu aceasta și tonusul bazal. O creștere a presiunii conduce la vasoconstricție, iar o scădere la vasodilatație (efectul Bayliss); acest efect ar avea la bază o schimbare a stării de depolarizare a membranelor fibrelor musculare la creșterea sau scăderea întinderii parietale. Fenomenul este cunoscut ca "autoreglare prin irigație".

Reglarea vasomotricității

1. Controlul nervos al vasomotricității

Vasele sanguine se află sub controlul SNA, influența principală asupra vasomotricității fiind exercitată de fibrele simpatice care inervează toate vasele sanguine, excepție făcând capilarele și venulele postcapilare; influența parasimpatică este redusă. Simpaticul are efect vasoconstrictor. Această influență vasoconstrictoare este menținută permanent, astfel că

tonusul de repaus al vaselor este datorat acestei activități simpatice (1-3 impulsuri/s), fapt care explică apariția vasodilatației după denervarea simpatică chirurgicală (simpatectomie). O creștere a numărului de impulsuri în fibrele nervoase vasoconstrictoare are ca efect (în teritoriul vaselor arteriale de rezistență) o vasoconstricție puternică (maximă la 8-10 impulsuri/s). Invers, o scădere a numărului de impulsuri conduce la scăderea tonusului vascular și la vasodilatație.

2. Controlul prin factori locali al vasomotricității (prin mecanisme metabolice)

Factorii locali diverși pot influența vasomotricitatea, prin modificări rapide în constricția arteriolară, metaarteriolară, a sfincterelor precapilare, pentru doar câteva secunde sau minute, ceea ce determină modificări importante în fluxul sanguin local din țesut. Dintre acești factori se pot enumera:

- modificări în rata metabolismului tisular;
- scăderea presiunii parțiale a O_2 (PO_2);
- creșterea presiunii parțiale a CO_2 (PCO_2) în țesut;
- scăderea pH-ului local, creșterea metaboliților, creșterea CO_2 și $-H^+$;
- creșterea ratei de formare a unor substanțe (adenozină, ADP, K^+ , acid lactic).

3. Rolul endoteliului în reactivarea vasculară. Relaxarea și constricția endotelio-dependentă

Endoteliul vascular are o poziție anatomică strategică. Celulele endoteliale constituie o sursă de substanțe vasoactive implicate în reglarea tonusului vascular, a coagulării și a activității celulelor sanguine sau pot îndeplini și alte roluri (senzor de flux sau senzor pentru oxigen). În reglarea tonusului vascular, endoteliul intervine prin două categorii de factori, care induc vasoconstricție sau vasodilatație.

a) Relaxarea endotelio-dependentă

Principalii factori implicați în relaxarea endotelio-dependentă sunt: EDRF ("endotelium derived relaxing factor"), prostaciclina- PGI_2 și, posibil, EDHF ("endotelium derived hyperpolarizing factor").

EDRF, identificat de către R.Furchgott și L. Ignarro ca oxid nitric (NO), este considerat a fi cel mai important mediator implicat în relaxarea endotelio-dependentă. Sintetizat din L-arginină prin intervenția NO-sintetazei, este considerat a fi singurul mediator endogen cunoscut a exercita o acțiune de stimulare a guanilatciclazei, cu creșterea GMP_C în celulele muscu-

lare netede din peretele vascular. GMP_C conduce la scăderea concentrației intracelulare de calciu, la depolarizarea lanțurilor de miozină ușoară și, în final, la relaxare și vasodilatație.

Sub aspect hemodinamic, EDRF ar fi responsabil de menținerea fluidității sângelui, de adaptarea diametrului vascular la condițiile de flux sanguin, de citoprotecție și de inhibarea proliferării musculaturii netede a vaselor.

Prostaciclina PGI_2 , formată primar în celulele endoteliale, poate determina relaxarea musculaturii netede a vasului, prin activarea adenilat ciclazei și creșterea intracelulară a nivelului de AMP_c . Cei mai mulți dintre stimulii care determină producerea de NO în celule, cresc și producția de prostaciclina. În lumen, prostaciclina liberă ar avea o acțiune antitrombotică, prin inhibarea agregării plachetare. Mecanismul fundamental de creștere a relaxării la prostaciclina în prezența endotelului poate implica eliberarea de NO, ca și interacțiunea acestuia cu suprafața musculaturii netede vasculare.

b. Contractia endotelio-dependență

Sunt actualmente descriși și factori cu acțiune vasoconstrictoare: endotelina, prostaglandina endotelială- H_2 , tromboxanul- A_2 , radicalii de oxigen și sistemul renină-angiotensină endotelial.

Endotelina există sub trei izoforme (endotelina-1, 2 și 3), codificate fiecare de către o genă. Endotelina-1 este bine studiată (nivel plasmatic de circa 1 pg/ml) și bogat exprimată în multe organe (inimă, creier, rinichi, plămân, intestin). Este un peptid vasoactiv puternic care, legat de receptor, induce creșterea calciului intracelular. Această interacțiune se face prin intervenția fosfolipazei C, cu formarea de inozitol trifosfat, responsabil de mobilizarea calciului și de diacil glicerol, care stimulează proteinkinaza C. Concomitent, crește activitatea fosfolipazei A_2 , cu eliberarea unor mediatori (PG , tromboxan A_2). Alte evenimente care au loc la legarea endotelinei de receptor sunt: scăderea activității ATP-azei $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ dependente și stimularea pompei de Na^+/H^+ . Concentrații plasmatice înalte au fost sesizate în patologia cardiovasculară (șocul cardiogen, în prima fază a infarctului miocardic, hipertensiune secundară cu feocromocitom și în sindromul Raynaud).

Prostaglandinele endoteliale. După activarea fosfolipazei A_2 pe calea ciclooxygenazei, la nivelul celulelor endoteliale, se formează PG-H_2 , tromboxanul

A_2 și radicalii liberi de oxigen - toți factori cu acțiune vasoconstrictoare.

Radicalii de oxigen. Pe calea ciclooxygenazei celulele endoteliale pot genera radicali de oxigen. Printre aceștia se numără anionul superoxid (O_2^-), considerat ca factor de contracție a vaselor sanguine, derivat din endotelium.

Sistemul renină-angiotensină. Ca suport al "enzimei de conversie", celulele endoteliale joacă un rol esențial în activarea angiotensinei I la II.

Alți factori care produc contracție endotelio-dependență ar fi: hipoxia și anoxia. Hipoxia este acompaniată de scăderea producerii de cGMP, de unde afirmația că hipoxia/anoxia cauzează contracție endotelio-dependență, în virtutea scăderii producerii de NO în celulele endoteliale, acestea fiind doar unul dintre mecanismele care ar explica procesul de contracție.

Reglarea umorală a circulației

În reglarea umorală a circulației, sunt implicate, în special, substanțele secretate de diverse structuri (hormoni) sau absorbite (ioni). Acțiunea acestora poate fi vasoconstrictoare sau vasodilatatoare.

1. Substanțele vasoconstrictoare

Catecolaminele circulante (noradrenalina NA) și (adrenalina A). La stimularea sistemului nervos simpatic în stres sau efort, terminațiile nervilor simpatici eliberează NA, care stimulează structurile aferente (artere, vene, inimă). Nervii simpatici arondați medulosuprarenalei determină secreția de A și NA în sângele circulant.

Ajunse în curentul sanguin, catecolaminele influențează starea de contracție a musculaturii netede a peretelui. În mod obișnuit, la o eliberare de catecolamine, concentrația de A atinge 80%, iar cea de NA 20%, situație modificată însă de scăderea puternică a presiunii sângelui (crește rata de eliberare a NA). Dacă NA are efect predominant vasoconstrictor, A are efecte vasculare parțial vasoconstrictoare, parțial vasodilatatoare, în funcție de tipul receptorilor adrenergici.

Angiotensina II este peptidul cu cea mai puternică acțiune vasoconstrictoare (a milioanea parte dintr-un gram poate crește presiunea sângelui uman cu 50 mmHg sau chiar mai mult). Efectul său vasoconstrictor se manifestă pe arteriolele mici (induce creșterea rezistenței periferice totale și a presiunii arteriale).

Vasopresina este, alături de angiotensina II, un puternic agent vasoconstrictor. Produsă în hipotalamus, ea este transportată pe cale axonală în neurohipofiză, de unde va fi eliberată, după necesități, în sânge. Unii cercetători sunt de părere că vasopresina ar avea un rol mic în controlul vascular, dar că în timpul hemoragiilor severe poate crește însemnat, determinând creșterea presiunii arteriale cu mai mult de 60 mmHg. Vasopresina este implicată în controlul reabsorbției apei în tubii renali.

2. Substanțele vasodilatatoare

Kininele plasmatic. Kininele sunt polipeptide mici care apar în sânge și în fluidele tisulare prin acțiunea unor enzime proteolitice asupra α_2 -globulinelor (din plasmă sau din fluidele tisulare). O astfel de enzimă este *kalicreina*, prezentă sub formă inactivă în aceste fluide ale organismului. După activarea acesteia (prin efect fizic sau chimic), ea va acționa imediat pe α_2 -globulină, eliberând *kalidina*, convertită apoi de către enzimele tisulare în *bradikinină*; după câteva minute, aceasta va fi inactivată prin intervenția *carboxipeptidazei* sau prin *enzima de conversie*. Bradikinină determină o puternică vasodilatație arteriolară și o creștere a permeabilității peretelui capilar.

Serotonina (5-HT). Serotonina este prezentă în concentrație mare în plachete, în țesutul cromafin din intestin și în alte structuri. Substanța poate avea un efect vasodilatator, sau vasoconstrictor, dependent de condițiile sau de aria de circulație.

Histamina este eliberată în urma distrugerilor tisulare, în inflamații sau în reacțiile alergice. O cantitate mare de histamină este eliberată din mastocite (în țesuturile lezate) și din bazofile (în sânge). Acțiunea sa este de a induce dilatarea locală a arteriolelor și venulelor, pe lângă o creștere a permeabilității capilarelor.

Prostaglandinele (PG) pot fi eliberate în fluidele tisulare și în sânge, în condiții fiziologice și patologice. PG pot determina vasoconstricție sau vasodilatație, intervenind în controlul circulației doar ca agenți vasculari locali.

3. Intervenția ionilor și a altor factori chimici în reglarea vasculară

Ionii, alături de alți factori, pot interveni (în mică măsură) în reglarea circulației. Astfel, creșterea concen-

trației de Ca^{++} poate induce vasoconstricție, prin stimularea contracției mușchiului neted din peretele vaselor, pe când creșterea K^+ și Mg^{++} conduce la vasodilatație (inhibarea contracției mușchiului neted).

Creșterea Na^+ determină dilatarea arteriolară, similar creșterii osmolarității sângelui, cauzată de creșterea cantității de glucoză sau a altor substanțe nonvasoactive. La fel, creșterea concentrației de H^+ (scăderea pH-ului) determină dilatare arteriolară. O scădere ușoară a acestui ion determină constricție arteriolară, iar una pronunțată, vasodilatație. Creșterea concentrației de CO_2 determină vasodilatație moderată în multe țesuturi și pronunțată în creier.

Reglarea nervoasă a circulației

Sistemul nervos este implicat major în procesul de reglare a circulației prin populațiile neuronale ce aparțin sistemului nervos central (prin "centrii de reglare"). Acești centri de reglare primesc informații de la *baro-* și *chemoreceptori*, pentru ca, la rândul lor, să transmită impulsuri neuronilor care aparțin sistemului nervos simpatic și parasimpatic, pentru o reglare promptă a activității cardiovasculare.

Baroreceptorii sunt situați în adventitia și media peretelui aortei și carotidei și conectați cu centrii de reglare prin nervi (glosfaringian și vag). Stimularea receptorilor determină reflex scăderea tonusului vascular, reducerea presiunii sângelui, prin scăderea rezistenței periferice și a debitului cardiac. În mod invers, o scădere a activității baroreceptorilor conduce la vasoconstricție generalizată, la creșterea frecvenței cardiace, a forței de contracție a inimii, la contracția rezervoarelor venelor mari.

Chemoreceptorii - periferici și centrali - sunt localizați la nivelul *glomusului carotidian*, *aortic* și în *trunchiul cerebral*. Chemoreceptorii periferici sunt activați prin *hipoxemie*, iar structurile centrale chemostabile prin *hipercapnie* și prin *acidoză*. În general, activarea chemoreceptorilor conduce la creșterea activității simpatice. În inimă și la nivelul vaselor mari, au fost descriși *receptori de întindere*, cu rol încă incomplet precizat. Stimularea receptorilor arteriali determină creșterea activității simpaticului - creșterea presiunii arteriale și a debitului cardiac. Alți receptori atriali ar fi implicați în reglarea volumului sanguin, prin intermediul eliberării de ADH, contribuind astfel la menținerea unui bilanț hidric normal.

După localizare, centrii de reglare sunt: medulari, hipotalamici și corticali.

SISTEMUL NERVOS AUTONOM

Sistemul nervos controlează circulația prin intermediul sistemului nervos autonom (simpatic și parasimpatic).

Sistemul nervos simpatic (SNS). Toate vasele sanguine, cu excepția capilarelor, a sfincterelor precapilare și a majorității metaarteriolelor sunt innervate de către fibre nervoase simpatice. Inervația arterelor mici și a arteriolelor face ca stimularea simpatică să crească rezistența la nivelul acestora și, prin aceasta, fluxul sanguin în țesut să scadă. Inervația arterelor mari, în particular a venelor, face ca stimularea simpatică să scadă volumul acestora și, prin aceasta, volumul sistemului circulator periferic. Volumul de sânge poate fi translocat în inimă și, prin aceasta, să intervină în reglarea funcției cardiovasculare. Fibrele nervilor simpatici care ajung la inimă cresc activitatea cardiacă.

Sistemul nervos parasimpatic (SNP). SNP este mai puțin implicat în reglarea circulației decât SNS. Rolul său important este în controlul funcției cardiace prin fibrele parasimpatice care ajung la inimă prin nervul vag. Efectele stimulării parasimpaticului determină scăderea frecvenței cardiace și a contractilității.

INIMA

Electrofiziologia inimii

Apariția potențialilor de acțiune în celulele cardiace este cea care determină activarea inimii și inițiază contracția.

Atât în celulele miocardice de lucru (fără activitate de pacemaker), cât și în celulele țesutului excitoconductor (cu proprietăți de pacemaker) există un potențial de repaus de aproximativ -90 mV.

Potențialul de repaus este constant pe parcursul diastolei electrice în celulele miocardice de lucru, dar descrește treptat în celulele țesutului excitoconductor, datorită așa-numitei *depolarizări diastolice spontane*. În momentul în care potențialul de repaus descrește spontan, sau ca urmare a transmiterii potențialului de

acțiune la celulele învecinate, până la valoarea de -75 mV (potențial prag), se declanșează un nou potențial de acțiune. Acesta este constituit din 4 faze (Fig.5.5), faza 0 a potențialului de acțiune reprezentând potențialul de acțiune propriu-zis și fiind realizată de intrarea în celulă, pentru o scurtă perioadă de timp, a curentului rapid de sodiu. Urmează faza 1 a potențialului de acțiune, secundară intrării în celulă a ionilor de clor și, în continuare, platoul potențialului de acțiune (faza 2), determinată prin intrarea în celulă a calciului (curentul lent de calciu) și ieșirea concomitentă din celulă a potasiului. La sfârșitul fazei 2 a potențialului de acțiune, pătrunderea calciului în celulă este stopată, pe când ieșirea în continuare a potasiului determină scăderea treptată a potențialului de acțiune (faza 3), până la potențialul de repaus. Urmează faza 4 a potențialului de acțiune care, așa cum am arătat anterior, este stabilă în celulele miocardului de lucru, dar, pe parcursul acesteia, se realizează depolarizarea diastolică spontană în celulele cu proprietăți de pacemaker, inițiind un nou potențial de acțiune.

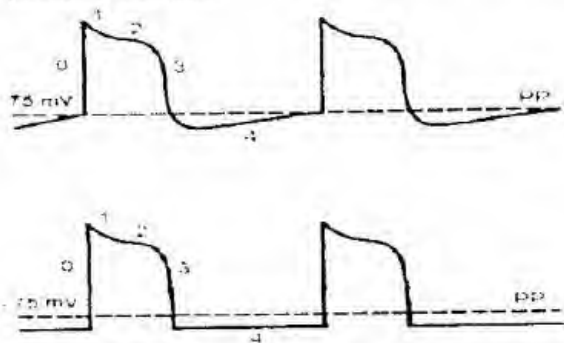


Fig.5.5 Fazele potențialului de acțiune din celulele țesutului specific (sus) și în celulele miocardice "de lucru" (jos).

Activarea inimii

Se realizează prin intermediul țesutului excitoconductor, reprezentat de fibre musculare specializate care au proprietatea de pacemaker, respectiv de a iniția potențiale de acțiune.

Țesutul excitoconductor are mai multe componente. Nodul sinoatrial se află în peretele atrial drept, în apropierea orificiului de vărsare a venei cave superioare. Este conectat, prin căile internodale, cu nodul atrioventricular, aflat la limita dintre atri și ventricule, în porțiunea superioară a septului interventricular.

Nodul atrioventricular este continuat cu fasciculul lui His care, ulterior, se divide în ramura dreaptă și ramura stângă, cu două fascicule, anterosuperior și postero-inferior. Fasciculele se continuă cu rețeaua Purkinje care asigură conexiunea cu celulele ventriculare de lucru.

În mod normal, nodul sinoatrial emite cel mai mare număr de potențiale de acțiune pe minut (60-100/min), ceea ce îi asigură funcția de pacemaker dominant al inimii. În cazul în care funcția nodului sinoatrial este deprimată, conducerea activității electrice a inimii poate fi preluată de centrii inferiori, care emit însă progresiv un număr mai mic de potențiale de acțiune pe minut (40-50 pentru nodul atrioventricular, 10-30 pentru ramurile fasciculului His sau rețeaua Purkinje).

În mod normal, impulsurile electrice iau naștere în nodul sinoatrial, de unde se transmit, pe de o parte prin căile internodale la nodul atrioventricular, iar, pe de altă parte, prin căile interatriale, la celulele atriale de lucru. La nivelul nodului atrioventricular, impulsul este transmis lent (întârziat), asigurând sincronismul de contracție atrioventriculară (vezi mai jos). Impulsul se transmite în continuare prin fasciculul lui Hiss și ramurile sale, rețeaua Purkinje, ajungând în final la celulele miocardului de lucru.

Electrocardiograma

Suma potențialelor de acțiune produse în legătură cu bătăile cardiace și înregistrate de electrozi fixați la nivelul pielii, reprezintă *electrocardiograma*.

Aspectul electrocardiogramei depinde de amplitudinea potențialelor de acțiune și de modul în care vectorii electrice sunt proiectați în planul diverselor derivații la nivelul cărora este colectat potențialul de acțiune.

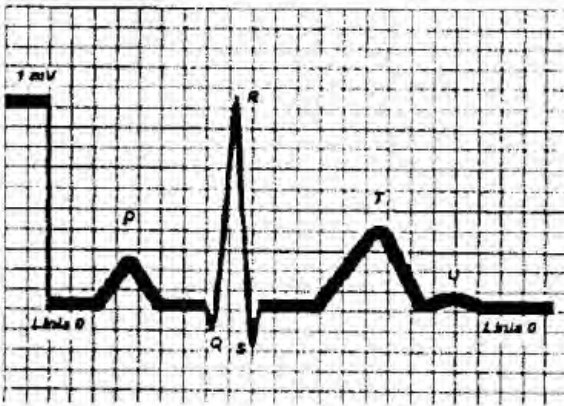


Fig. 5.6 Schema electrocardiogramei normale.

Pe electrocardiogramă (Fig. 5.6), unda P reprezintă depolarizarea atrială, intervalul PQ (PR) reprezintă aproximativ întârzierea transmiterii atrioventriculare a impulsului, complexul QRS reprezintă depolarizarea ventriculară, iar unda T reprezintă repolarizarea ventriculară.

Segmentul ST, foarte important pentru diagnosticul ischemiei miocardice, reprezintă aproximativ platoul potențialului de acțiune ventricular.

Cuplarea excitației cu contracția

Ca urmare a activării celulelor miocardice, consecutiv potențialelor de acțiune, calciul este eliberat din reticulul sarcoplasmic și este fixat pe troponina C. Ca urmare a acestei fixări, un capăt al moleculei de tropomiozină se deplasează din poziția inițială, lăsând descoperite locusurile de acțiune dintre actină și miozină. În continuare, cu consum de energie, se produce unirea dintre capetele punților de legătură ale miozinei și actinei, la nivelul locusurilor de acțiune și, în continuare, capetele punților de legătură își modifică direcția, realizând alunecarea filamentelor de actină printre filamentele de miozină spre centrul sarcomerului, rezultând scurtarea acestuia și contracția miocardică (mecanismul de contracție prin alunecare). Fapt important, intensitatea contracției depinde de numărul ionilor de calciu disponibili pentru contracție. Calciul pătrunde în celule cu ocazia fiecărui nou potențial de acțiune, în timpul platoului acestuia și de intensitatea curentului lent de calciu depinde intensitatea contracției determinate de următorul potențial de acțiune.

Ciclul cardiac

Ciclul cardiac este reprezentat de sistola și diastola mecanică. La o frecvență cardiacă normală, de aproximativ 70 bătăi/minut, durata sistolei este de 22 ms, iar a diastolei este de 630 ms, durata totală a ciclului cardiac fiind de 850 ms.

Fazele ciclului cardiac sunt redată în Fig. 5.7.

Dorim să menționăm faptul că, datorită întârzierii fiziologice a impulsului la nivelul nodului atrioventricular, sistola atrială precede sistola ventriculară cu 0,12-0,20 s, fapt care asigură o umplere ventriculară eficientă (presarcină), fără a expune ventriculul pe toată perioada diastolei unei presiuni diastolice crescute.

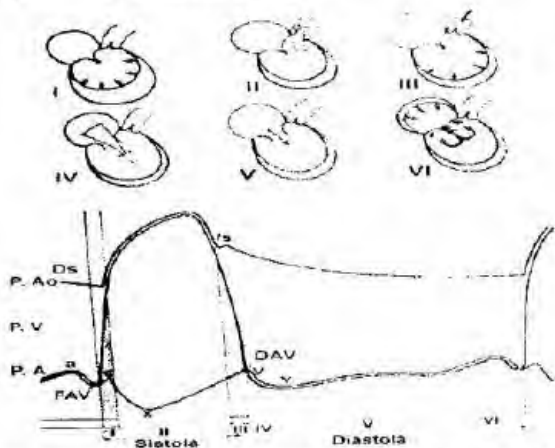


Fig. 5.7 Ciclu cardiac. I-contrația izovolumetrică; II-ejecția; III-relaxarea izovolumetrică; IV-umplerea ventriculară rapidă; V-Umplerea ventriculară lentă; VI-contrația; PAo-curba presiunii aortice; PV-curba presiunii ventriculare stângi; PA-curba presiunii atriale stângi; DS-deschiderea sigmoidelor; DAV-deschiderea valvelor atrioventriculare.

Sistola ventriculară debutează cu închiderea valvelor atrioventriculare. Ea are o fază de contracție izometrică, pe parcursul căreia presiunea intraventriculară crește până la nivelul presiunii diastolice aortice și pulmonare. În momentul în care această presiune este depășită, se deschid sigmoidale aortice și pulmonare și, în continuare, în faza de contracție izotonică, se realizează ejecția ventriculară.

Spre sfârșitul sistolei începe relaxarea ventriculară, care inițiază diastola, debutul acesteia fiind marcat de închiderea valvelor sigmoidale aortice și pulmonare.

Diastola are o fază de relaxare izovolumetrică, pe parcursul căreia presiunea intraventriculară scade până la nivelul presiunii intra-atriale. În acest moment, se deschid valvele atrio-ventriculare, urmând faza diastolică propriu-zisă. Aceasta are o fază de umplere

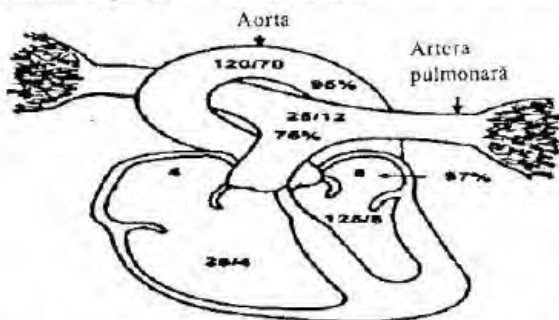


Fig. 5.8 Presiunile și saturația de oxigen în inimă și vasele mari.

ventriculară rapidă, urmată de umplerea ventriculară lentă și, în final, de contracția atrială, după care ciclul se reia.

În cazul unei contracții normale și al unei funcționări normale a valvelor cardiace, precum și în absența unor șunturi între cavitățile cardiace, în cord se mențin presiunile și saturațiile de oxigen redată în Fig. 5.8.

Debitul cardiac și performanța cardiacă

Rezultatul contracției miocardice este debitul cardiac. În mod normal, debitul cardiac stâng și debitul ventricular drept sunt egale.

Valoarea debitului cardiac la un individ de greutate medie este de aproximativ 5 l/min, el rezultând din debitul sistolic \times frecvența cardiacă. În general, valorile debitului cardiac se raportează la suprafața corporală, rezultând așa-numitul *index cardiac*, ale cărui valori normale sunt peste 2,5 litri/minut/m².

Realizarea unui debit cardiac normal, respectiv o performanță cardiacă normală, depinde de o serie de factori, pe care îi vom expune mai jos. Dorim întâi să amintim două dintre legile inimii care condiționează performanța cardiacă.

Prima este *legea lui Starling*, care stabilește relația dintre întinderea fibrei miocardice în debutul contracției sale și forța de contracție, existând o relație direct proporțională între întinderea fibrei miocardice și intensitatea contracției.

Cea de-a doua lege, *legea lui Laplace*, precizează că tensiunea la care este supusă fibra miocardică, tensiune direct proporțională cu consumul de oxigen miocardic, este direct proporțională cu raza ventriculară și invers proporțională cu grosimea pereților ventriculului. Această lege oferă explicația pentru care hipertrofia ventriculară neînsoțită de dilatare este mult mai bine tolerată decât hipertrofia ventriculară însoțită de dilatare ventriculară.

Cei 4 factori principali care condiționează performanța ventriculară sunt reprezentați de *presarcină*, *postsarcină*, *contractilitate* și *frecvența cardiacă*.

Presarcina, definită și prin *wall-stress-ul diastolic*, statutează relația dintre umplerea ventriculară la finalul diastolei și forța contracției ventriculare, respectiv debitul sistolic. Până la o anumită întindere a fibrelor ventriculare, umplerea ventriculară este direct proporțională cu contracția și debitul sistolic. Peste o anumită valoare, creșterea umplerii ventriculare nu mai conduce la creșterea debitului sistolic, crescând însă în continuare consumul miocardic de oxigen.

Presarcina este condiționată de mai mulți factori, dintre care esențiali sunt întoarcerea venoasă și contracția atrială. Pierderea contracției atriale conduce la reducerea debitului sistolic cu 25-30%, înțelegându-se ușor efectul detrimental al fibrilației atriale.

Postsarcina sau *wall-stress-ul sistolic*, este definită ca rezistența împotriva căreia se efectuează ejecția ventriculară. Ea depinde de mai mulți factori, factorul principal fiind reprezentat de rezistențele periferice.

Intervin, de asemenea, vâscozitatea sanguină, rezistența la nivelul valvelor sigmoide aortice sau pulmonare și rezistența la nivelul aortei.

Influența *pre și postsarcinii* asupra performanței cardiace explică efectul benefic al vasodilatatoarelor la bolnavii cu insuficiență cardiacă acută sau cronică.

Cel de-al treilea factor important este *contractilitatea*, definită ca rapiditatea și forța scurtării fibrei miocardice în absența influenței pe care o au asupra acestora pre și postsarcina.

Parametrul care definește cel mai bine contractilitatea este $\Delta P/\Delta T$, respectiv rapiditatea cu care se modifică presiunea intraventriculară (crește) în unitatea de timp.

Contractilitatea, așa cum s-a arătat și anterior, depinde în primul rând de cantitatea de calciu dependentă pentru contracție și de numărul locusurilor de interacțiune dintre actină și miozină. În mod fiziologic, contractilitatea este controlată de sistemul nervos simpatic prin intermediul noradrenalinei eliberată intramiocardic sau existentă la nivel sanguin.

Ultimul factor important în controlul performanței cardiace este frecvența cardiacă. Debitul cardiac crește în paralel cu frecvența cardiacă până la frecvența maximă teoretică, de 220-vârsta în ani pentru bărbați și 210-vârsta în ani pentru femei. Peste această frecvență teoretică, scurtarea excesivă a diastolei duce la scăderea umplerii ventriculare și a debitului cardiac. Frecvența cardiacă este controlată tot prin mecanism simpatic.

Este de menționat că, în condiții fiziologice, controlul debitului cardiac se realizează, în primul rând, prin frecvența cardiacă și prin contractilitate. În cazul depunerii unui efort în ortostatism, intervine și creșterea presarcinii, dar în clinostatism presarcina este deja maximă în repaus, încât ea nu mai poate contribui în efort la creșterea debitului cardiac. În ceea ce privește postsarcina, ea se reduce în mod fiziologic în cursul efortului, favorizând creșterea debitului cardiac.

Pentru asigurarea unei performanțe cardiace normale este necesară asigurarea unui debit sanguin miocardic adecvat, ținând cont că consumul miocardic de oxigen, direct proporțional cu *wall-stress-ul* sistolic, contractilitate și frecvența cardiacă, este crescut, de aproximativ 11 ml/min/100gr țesut, în comparație cu debitul mușchiului scheletal care este de 8 ml/min/100 gr țesut.

Circulația coronariană

Consumul miocardic de oxigen este asigurat de către debitul coronarian care este în repaus de aproximativ 80 ml/min/100 gr țesut și poate crește în cursul stresului (efortului) până la valori de 400-500% față de valorile de repaus.

Fluxul coronarian este asigurat de cele două artere coronariene, artera coronară stângă cu ramurile sale, interventriculara anterioară și circumflexa, și de coronara dreaptă. Teritoriile de distribuție a acestor artere se suprapun în parte, îndeosebi în irigarea peretelui posteroinferior al ventriculului stâng.

În evaluarea debitului coronarian și debitului miocardic trebuie ținut cont de două particularități. Prima dintre ele se referă la aceea că debitul subendocardic este în general mai redus decât debitul subepicardic, datorită comprimării ramurilor terminale ale arterelor coronare la nivel subendocardic. Acest fapt explică susceptibilitatea deosebită a subendocardului la ischemie, modificările ischemice, inclusiv electrocardiografice, apărând inițial în această zonă. Cea de-a doua particularitate se referă la debitul coronarian sistolic și diastolic. Datorită compresiunii exercitate prin contracția musculară miocardică în sistolă, debitul coronarian sistolic are valori foarte reduse sau este chiar inexistent, debitul miocardic fiind asigurat exclusiv pe parcursul diastolei. Această acțiune este valabilă îndeosebi pentru ventriculul stâng, la nivelul căruia presiunea intramiocardică realizată pe parcursul sistolei este mult crescută față de cea notată la ventriculul drept.

În cursul stresului, debitul coronarian poate crește prin mai multe mecanisme, reprezentate în principal de creșterea debitului cardiac, din care un anumit procent revine circulației coronariene și de vasodilatație coronariană. În schimb, creșterea extracției tisulare de oxigen, cu rol important la nivelul musculaturii periferice, nu este operantă la nivelul

miocardului, ea fiind deja cvasimaximală în condiții de repaus.

Reglarea circulației coronariene în condiții de stres se realizează prin factori neurogeni, metabolici, mioigenici și endoteliali (Fig.5.9). Cei mai importanți sunt factorii metabolici, care determină autoreglarea circulației coronariene. Acești factori metabolici sunt eliberați în condiții de ischemie miocardică (fiziologică în debutul contracției miocardice) și sunt reprezentați în principal de *adenozină*. Eliberarea adenozinei determină vasodilatație coronariană, conducând la echilibrarea dintre consumul și aportul miocardic de oxigen.

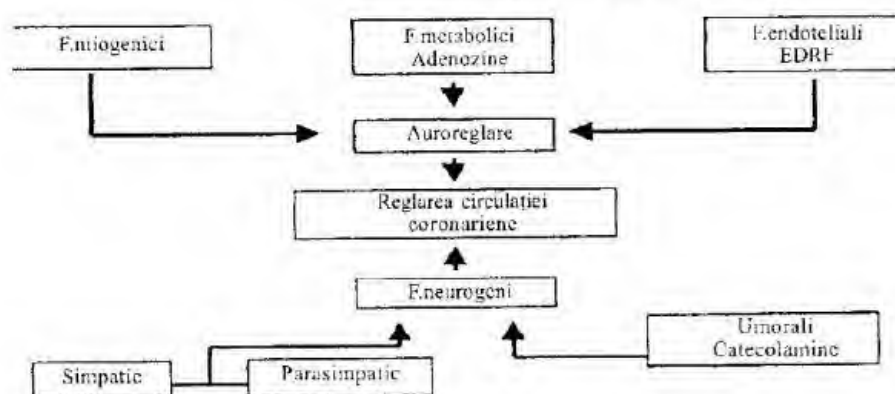


Fig.5.9 Reglarea circulației coronariene.

Controlul performanței cardiace

În controlul performanței cardiace, inclusiv al debitului coronarian, în condiții fiziologice intervin în primul rând factorii neurogeni, respectiv sistemul nervos simpatic și parasimpatic. Activarea simpatică determină creșterea frecvenței cardiace și creșterea contractilității, conducând la creșterea debitului cardiac. În schimb, sistemul nervos parasimpatic scade frecvența cardiacă, scade contractilitatea și determină vasodilatație periferică.

Trebuie menționat că activarea simpatică, atât neurogenă, cât și umorală, determină pe parcursul stresului vasoconstricție, atât periferică, cât și coronariană. Această vasoconstricție este însă anihilată la nivel miocardic sau la nivelul grupelor musculare în activitate, prin vasodilatația realizată prin factorii metabolici, respectiv adenozină pentru mușchiul miocardic.

Evaluarea performanței cardiace

În clinică, este importantă determinarea performanței cardiace. Aceasta poate fi determinată prin mijloace neinvazive, cel mai mult utilizate, sau prin mijloace invazive, care sunt cele mai fidele.

Dintre mijloacele neinvazive se preferă ecocardiografia, care permite în modul M sau B calcularea performanței sistolice. Principalul factor global de evaluare a performanței sistolice a ventriculului stâng și drept este reprezentat de fracția de ejecție, ale cărei valori normale sunt de peste 50%. Ecocardiografia în modul B permite, de asemenea, evaluarea performanței segmentare evidențiind tulburările de cinetică

segmentară, respectiv *hipokinezia*, *akinezia* sau *diskinezia*.

Cateterismul cardiac și ventriculografia determină o evaluare mai fidelă a performanței ventriculare stângi. Se iau în considerare, în primul rând, presiunile telediastolice în ventriculul stâng normal (sub 12 mmHg) și ventriculul drept normal (sub 8 mmHg) și aceeași fracție de ejecție (peste 50%).

Răspunsul cardiovascular în condiții patologice

În condiții patologice, atât răspunsul cardiac, cât și vasomotricitatea periferică sunt modificate, cunoașterea modificărilor acestora fiind esențială pentru o intervenție terapeutică adecvată.

Insuficiența cardiacă

Când debitul cardiac scade datorită unei anomalități a funcției cardiace, intervin ca mecanisme

compensatorii hipertrofia, dilatarea și creșterea frecvenței cardiace, proporția în care intervin fiecare dintre aceste mecanisme fiind dependentă de boala de bază.

În momentul în care mecanismele compensatorii sunt depășite, debitul cardiac de repaus și îndeosebi de efort scade. În aceste condiții, unele dintre mecanismele compensatorii, respectiv dilatarea și creșterea frecvenței cardiace sunt "suprasolicitate" și devin dărmătoare. De asemenea, prin activarea simpatică a sistemului renină-angiotensină se produce vasoconstricție periferică și creșterea postsarcinii care, pe de o parte cresc consumul miocardic de oxigen, iar pe de altă parte reduc în continuare debitul cardiac.

Activarea simpatică prelungită are și efecte nefavorabile asupra fibrei miocardice și determină reducerea numărului de betareceptori miocardici, ceea ce conduce la scăderea în continuare a contractilității. De asemenea, creșterea excesivă a presiunii crește consumul miocardic de oxigen, fără a determina creșterea debitului cardiac.

Datorită acestui fapt, medicamentele care reduc postsarcina și presarcina sunt utile, deoarece cresc debitul cardiac și, în același timp, reduc consumul miocardic de oxigen.

De o importanță deosebită este reducerea frecvenței cardiace, care poate fi realizată prin digitală, betablo-cante sau amiodaronă.

În schimb, creșterea contractilității (cu excepția celei realizate de digitală) se însoțește de creșterea consumului miocardic de oxigen și, pe termen lung, poate agrava insuficiența cardiacă.

Cardiopatia ischemică

În cardiopatia ischemică, într-o anumită zonă miocardică, corespunzătoare unui trunchi coronarian stenozat sau obstruat, apare, în condiții de stres (efort) sau chiar în repaus, discrepanța dintre consumul și aportul miocardic de oxigen. Nivelul consumului de oxigen miocardic (MVO_2) la care apare această discrepanță poartă denumirea de prag ischemic, sau prag anginos. În acest moment, în teritoriul respectiv apar consecințele ischemiei, acestea fiind inițial metabolice, ulterior conducând la scăderea sau abolirea contractilității, la tulburări electrofiziologice

(tulburări de ritm) și la modificări morfologice ale ECG.

Atunci când pe parcursul unei ischemii acute (de regulă infarct miocardic acut) contractilitatea a peste 30% din masa miocardică este compromisă, poate apărea tabloul clinic al șocului cardiogen.

Tulburările de ritm

Tulburările de ritm rapid compromit performanța cardiacă, prin componenta diastolică a acesteia. Se reduce excesiv diastola, ceea ce conduce la reducerea umplerii ventriculare, presarcină neadecvată și, în consecință, debit sistolic scăzut, care nu poate fi compensat prin frecvența cardiacă scăzută. Periferic, se notează scăderea presiunii arteriale, în anumite situații până la valori care ating limita șocului cardiogen.

De asemenea, se pot precipita fenomene de insuficiență ventriculară stângă acută, până la edem pulmonar acut.

Terapeutic, se acționează pe de o parte prin reducerea frecvenței cardiace prin medicamente sau, de preferat, conversia tulburării de ritm la ritm sinusal prin medicamente sau conversie electrică.

În schimb, în tulburările de ritm rar, respectiv boala de nod sinusal și blocul atrio-ventricular, debitul sistolic este crescut, având în vedere diastola lungă și umplerea ventriculară. De cele mai multe ori, debitul cardiac de repaus este menținut, dar debitul cardiac de efort este scăzut, prin imposibilitatea creșterii frecvenței cardiace. Presiunea arterială sistolică este de cele mai multe ori crescută, consecință a debitului sistolic crescut.

Efectul medicamentelor și anestezicelor

Medicamentele simpaticomimetice cresc contractilitatea, cresc presiunea arterială sistolică și presiunea arterială diastolică prin vasoconstricție periferică.

Ele mențin sau normalizează statusul hemodinamic, dar cu prețul unui consum miocardic crescut, în anumite situații cu prețul apariției tahicardiei și cu riscul declanșării unor tulburări de ritm. De asemenea, în timp, prin creșterea MVO_2 , starea contractilă cardiacă este deteriorată și se favorizează apariția sau agravarea insuficienței cardiace.

Betablocantele, mult utilizate în ischemia miocardică sau chiar în insuficiența cardiacă, deprimă contrac-

utilitatea, scad debitul sistolic și debitul cardiac de efort. De asemenea, ele scad presiunea arterială sistolică. Efectul bradicardizant este util în cazul ritmurilor tahicardice, dar este negativ la bolnavii cu ritmuri bradicardice de fond.

Medicamentele antiaritmice influențează favorabil hemodinamica cardiacă și vasculară, prin retrocedarea tulburărilor de ritm. Ele au însă de multe ori efecte proaritmice, respectiv favorizează unele tulburări de ritm, inclusiv ventriculare severe, fapt de care trebuie să se țină cont în utilizarea clinică. De asemenea, multe din aceste medicamente au un efect cardiodepresor, putând conduce la alterarea contractilității cardiace, la scăderea debitului cardiac și la hipotensiune arterială.

Anestezicele au un efect direct deprimant asupra miocardului. Ele reduc contractilitatea miocardului, iar unele reduc și stimularea simpatică a sistemului vascular. Rezultatul este o scădere a debitului cardiac, asociată cu vasodilatație, care împreună produc hipotensiune. Această scădere a tensiunii arteriale poate compromite perfuzia organelor vitale, în special în cursul inducției anestezice la bolnavul hipovolemic. Unele anestezice, precum ketamina și eterul, dimpotrivă, cresc activitatea simpatică, ce se opune efectului deprimant direct și, în felul acesta, debitul cardiac și tensiunea arterială se mențin.

Anestezicele volatile reduc descărcările din nodulul sinoatrial cu posibilitatea instalării ritmului jonc-

țional. Anestezicele locale deprimă conducerea intracardiacă. Acest efect poate fi terapeutic pentru tratamentul aritmiilor ventriculare. Totuși, în concentrație mare, prin injectarea accidentală i.v., anestezicele locale pot produce oprirea cordului.

BIBLIOGRAFIE

1. Braunwald E (red.). Heart Disease. WB Saunders, Philadelphia, 1996.
2. Gligor E, Predescu D, Vulcu R, Vultur A, Zdrenghea D. Disfuncția endotelială în patogeneza cardiopatiei ischemice. Acta Medica Transilvanica 1997; 119: 3-4.
3. Guyton AC. Textbook of Medical Physiology. WB Saunders, Philadelphia, 1996: 209-215.
4. Olinic N, Zdrenghea D. Cardiopatia ischemică. Ed. Clusium, Cluj-Napoca, 1998.
5. Schmieder RUE, Schobel HP. Is endotelial dysfunction reversible? Am J Cardiol 1995; 76: 117A-121A.
6. Thews G, Mutscheler E, Vanpel P. Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen. Wiss Ver-Ges, Stuttgart, 1991: 171-187.
7. Zdrenghea D. Disritmiile cardiace. Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1991.
8. Zdrenghea D. Progrese în cardiologie. Ed. Clusium, Cluj-Napoca, 1996.
9. Vanhoutte M. Other Endothelium-Derived Vasoactive Factors. Circulation 1993; 87: 9-12.

6. Fiziologia sistemului renal

Constantin Bodolea

NOȚIUNI ELEMENTARE DE ANATOMIE ȘI MORFOLOGIE RENALĂ

Rinichiul este un organ retroperitoneal pereche situat în abdomenul superior de-o parte și de alta a coloanei vertebrale între vertebrele T₁₁-L₂ (rinichiul drept este ușor mai coborât din cauza greutății pe care o exercită asupra sa lobul drept hepatic). La un adult normoponderal fiecare rinichi cântărește 150-175 g, având o lungime de 10-12 cm, o lățime de 5-6 cm și o grosime de 3-4 cm. O secțiune longitudinală prin rinichi relevă două zone distincte: una externă, numită corticală și cealaltă internă, medulară. Zona corticală prezintă două regiuni: corticala propriu-zisă de 10 mm grosime situată imediat sub capsula renală și coloanele renale care se insinuează printre piramidele medulare spre pelvisul renal. Zona medulară este structurată din 8-18 formațiuni conice denumite piramide renale care sunt direcționate cu vârful spre pelvisul din hilul renal. Mai multe piramide se deschid într-un calice minor care la rândul lor se unesc și constituie calicele majore care se varsă în bazinet sau pelvisul renal.

Nefronul

Reprezintă unitatea funcțională a rinichiului; este format din glomerul, tub contort proximal, ansa Henle, tub distal și tub colector. Fiecare rinichi conține 1.0-1.5 milioane de nefroni, distrugerea a 75% dintre ei fiind suportată fără consecințe funcționale din partea organismului. Există două tipuri de populații nefronale după localizarea în arhitectura rinichiului: nefroni corticali (85%) cu ansa Henle scurtă care rămâne în zona corticală sau eventual atinge zona medulară și nefroni juxtamedulari (15%) cu ansă Henle lungă care coboară profund în zona medulară după care

ascensionează din nou în corticala renală. Glomerulii renali sunt structuri sferice cu diametrul de 200 μm care conțin un ghem de capilare format prin divizarea arteriolei aferente, printre care se află un suport tisular numit mezangiu. Capilarizarea intensă din glomeruli oferă o suprafață de filtrare de 0.75 m² pentru fiecare rinichi.

Aparatul juxtaglomerular

Aparatul juxtaglomerular este situat în hilul glomerulului, în zona de contact dintre arteriola aferentă, eferentă și tubul contort distal. Este format din 3 componente: macula densă, celulele granulare și celulele mezangiale extraglomerulare (denumite și polkissen) cu rol de susținere. Macula densă este alcătuită dintr-o aglomerare de celule epiteliale cuboidale derivate din tubul distal, capabile să detecteze concentrația ionului de clor. Celulele granulare (denumite și juxtaglomerulare) sunt o varietate de miocite netede, diferențiate din pereții arteriolei aferente și elaborează granule care conțin renină inactivată.

Vascularizația renală

Fiecare arteră renală urmează câteva divizări succesive până la nivel de artere interlobare, care la nivelul joncțiunii cortico-medulare se divid în artere arcuate. Din acestea se desprind arterele interlobulare care urcă dinspre medulară spre corticală și dau naștere arteriolelor aferente care se capilarizează în glomeruli. La ieșirea din glomerul capilarele se unesc formând arteriola eferentă care se va recapilariza peritubular. Astfel rinichiul are două paturi capilare aranjate în serie: capilarele glomerulare, aflate sub presiune înaltă necesară filtrării glomerulare și capilarele peritubulare, situate în jurul tubilor și aflate la presiune joasă. Această particularitate anatomo-fiziologică permite ca volume mari de fluide să fie filtrate și reabsorbite. Din arteriolele

eferente ale nefronilor juxtamedulari se desprind așa numitele "vasa recta" cu un traiect rectiliniu spre medulară, în paralel cu ansele Henle (Fig.6.1), având un rol important în concentrarea urinei. Fluxul sanguin renal la adult este de 1000-1200 ml/min., adică 500-600 ml/min./rinichi, respectiv 20-25% din debitul cardiac. Consumul de O_2 al rinichiului este oarecum neconcordan cu un flux sanguin atât de mare, diferența arterio-venoasă de O_2 fiind de 1,7 ml/dl, adică 30-40% din cea a altor țesuturi. La nivel renal, consumul de O_2 se corelează mai ales cu modificările ratei filtrării glomerulare și este proporțional cu cantitatea de Na^+ reabsorbită (proces activ, consumator de energie).

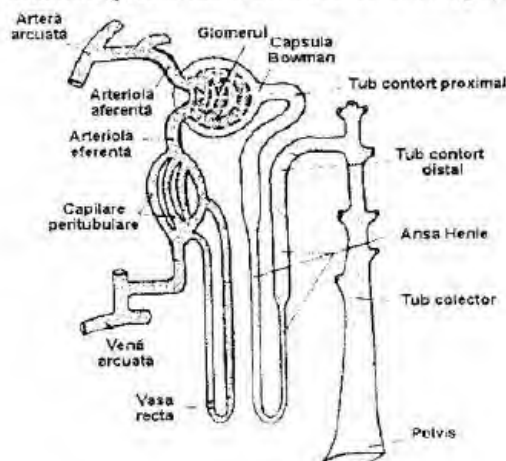


Fig.6.1 Structura funcțională a nefronului.

MECANISMUL FILTRĂRII GLOMERULARE

Factorii determinanți ai filtrării glomerulare

Lichidul care se filtrează din glomerul prin membrana glomerulară constituie filtratul glomerular. Membrana glomerulară este în mare parte identică cu cea a altor capilare, prezentând însă 3 straturi: 1) endotelial alcătuit din celule endoteliale separate prin spații numite fenestre, 2) membrană bazală și 3) stratul celulelor epiteliale situat pe suprafața externă a glomerulului care examinat în microscopia electronică prezintă niște spațiile intercelulare denumite "slit pore", fante cu diametrul de 200-400 Å (Fig.6.2).

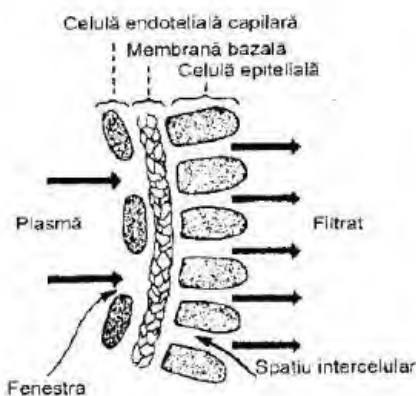


Fig.6.2 Structura funcțională a membranei glomerulare (după Guyton AC et al-Textbook of Medical Physiology, WB Saunders, 1986).

Filtratul glomerular pasează prin cele trei straturi, fiecare dintre aceste straturi fiind de câteva sute de ori mai permeabil decât o membrană capilară obișnuită. Această permeabilitate este însă înalt selectivă în funcție de mărimea moleculei care o traversează. De exemplu, compuși cu o GM < 5000 și o mărime a moleculei de < 15 Å pasează liber membrana având un coeficient de permeabilitate = 1, pe când moleculele mai grele (albumina cu GM = 69.000) sau mai mari de 38 Å traversează membrana glomerulară într-o proporție de sub 0,5%. Această selectivitate de filtrare nu este conferită de mărimea porilor membranei glomerulare care la dimensiuni de 80 Å ar trebui să permită trecerea moleculelor de albumină. Intervin însă o serie de alte bariere de filtrare dintre care glicoproteinele electronegative ale membranei bazale au un rol foarte important mai ales în împiedicarea trecerii albuminelor în filtratul glomerular (ambele fiind electronegative se resping). În plus fenestrațiile se opun trecerii elementelor figurate, iar podocitele trecerii proteinelor electronegative, așa încât ultrafiltratul glomerular nu conține hematii, iar cantitatea de proteine este de aproximativ 0,03% din totalul proteinelor plasmatice. Cantitatea de electroliți sau alți solviți este asemănătoare cu cea a lichidului interstițial. Cantitatea de filtrat glomerular format în fiecare minut de ambii rinichi reprezintă rata filtratului glomerular care la un adult sănătos este de 125 ml/min, adică aproape 180 litri /zi, din care peste 99% este reabsorbit tubular. Frația din fluxul plasmatic renal care se transformă în filtrat glomerular constituie fracția de filtrare, adică din 650 ml/min de plasmă se

produc 125ml/min de ultrafiltrat, valoarea fracției de filtrare fiind de 1/5 sau 20%. Finalizarea procesului de filtrare glomerulară este consecința unui joc de presiuni, pe de-o parte unele care tind să realizeze filtrarea, iar pe de altă parte altele care se opun filtrării. Presiunea glomerulară este presiunea din capilarul glomerular și are o valoare medie de 60mmHg cu variații extreme în diferite condiții. Presiunea din capsula Bowman este de aproximativ 18 mmHg, iar presiunea coloid osmotică din capilarul glomerular are o valoare medie de 32mmHg (fiind mai mare spre capătul terminal al arteriolei eferente). În consecință, presiunea de filtrare este diferența dintre presiunea glomerulară și presiunile capsulară și coloid osmotică, având o valoare medie de 10mmHg. Coeficientul de filtrare (K_f) definește rata filtrării glomerulare a rinichilor pentru 1mmHg presiune de filtrare și are o valoare de 12.5ml/min/mmHg. Deci la o presiune de filtrare medie de 10mmHg rata filtrării pentru rinichi este de 125 ml/min.

Controlul filtrării glomerulare

În esență, cantitatea de filtrat glomerular este determinată de presiunea de filtrare, coeficientul de filtrare fiind afectat numai în suferințe renale severe. Pe de altă parte presiunea de filtrare este influențată de 3 factori: 1) presiunea glomerulară, 2) presiunea coloid-osmotică a plasmei și 3) presiunea din capsula Bowman. Mărimea fluxului sanguin renal influențează categoric cantitatea filtratului glomerular: creșterea debitului arteriolar crește presiunea glomerulară și volumul de urină primară. Constricția arteriolei eferente scade fluxul sanguin glomerular și rata filtrării glomerulare, pe când constricția arteriolei eferente mărește presiunea glomerulară și realizează creșterea ușoară a filtrării glomerulare. Când vasoconstricția arteriolei eferente este intensă sau de durată, se produce o filtrare glomerulară sporită care are drept consecință o creștere exagerată a presiunii coloidosmotice în capătul postglomerular și care va induce în mod paradoxal - printr-un mecanism puțin înțeles - scăderea ratei filtrării glomerulare. În condiții de stimulare simpatică, constricția interesează cu predilecție arteriolele eferente, producându-se astfel o reducere până la suspendare a filtrării glomerulare. Când se produce o creștere a tensiunii arteriale, în mod normal, ne așteptăm la o creștere proporționată a ratei filtrării glomerulare,

dar acest proces este practic limitat de mecanismul de autoreglare al fluxului sanguin renal, în care apare o constricție reflexă a arteriolei eferente printr-un mecanism de tip miogenic. Invers, când se înregistrează o scădere a tensiunii arteriale un răspuns miogenic similar permite creșterea fluxului prin dilatarea arteriolei eferente. În afara acestui mecanism, volumul filtratului glomerular mai este controlat de către alt mecanism de tip autoreglator cunoscut sub numele de feed back tubuloglomerular. Grație acestui mecanism se asigură o valoare fiziologică a filtratului de 125ml/min pentru ambii rinichi. Fiecare nefron este înzestrat cu două mecanisme speciale de autoreglare de tip feed back: 1) mecanism de feed back vasodilatator al arteriolei eferente și 2) mecanism de feed back vasoconstrictor al arteriolei eferente. Fiecare dintre aceste mecanisme este în legătură cu volumul de urină care trece prin tubii distali, volum care poate influența prin feed back tonusul arteriolelor eferente și eferente. În cadrul acestui mecanism de autoreglare tubuloglomerular, un rol important îl joacă complexul juxtaglomerular. În cazul scăderii filtrării glomerulare rezultă o încetinire a fluxului în interiorul tubului renal. La nivelul ansei Henle reabsorbția ionilor de Na^+ și Cl^- în porțiunea ascendentă este prelungită și, ca urmare, le scade concentrația din lichidul tubular care ajunge la nivelul tubului distal. Fenomenul fiind detectat de macula densa va avea două consecințe:

- declanșarea unui semnal care produce dilatarea arteriolei eferente cu creșterea fluxului și a presiunii glomerulare;
- eliberarea de renină care prin intermediul angiotensinei II produce constricția arteriolei eferente, crește presiunea intraglomerulară și deci rata filtrării glomerulare.

Angiotensina II produce și o stimulare a secreției de aldosteron cu retenție consecutivă de apă și sodiu, și creșterea volumului sanguin. Aceste mecanisme se derulează concomitent, asigurând o rată constantă a filtrării glomerulare la o variație a tensiunii arteriale sistolice între 75 și 160 mmHg.

REABSORBȚIA ȘI SECREȚIA TUBULARĂ

Reabsorbția joacă un rol important în procesul for-

mării urinii, pe când secreția în optimizarea concentrației de H^+ , K^+ și alte substanțe care se elimină urinar. Mecanismele de bază ale absorbției și secreției tubulare sunt similare în esență cu mecanismele care stau la baza transportului transmembranar din alte țesuturi și se realizează prin procese de transport activ sau pasiv. Epiteliul tubular se divide în două părți distincte: apicală (luminală) unde celulele prezintă joncțiuni strânse și laterobazală, care conțin pompa Na^+-K^+ ATP dependentă.

Transportul activ transtubular

Se realizează pentru Na^+ , glucoză, aminoacizi, Ca^{++} , K^+ , Cl^- , ioni de bicarbonat, fosfat și urat.

Transportul activ al ionului de Na^+ se realizează grație unui mecanism combinat denumit gradient electrochimic care are două componente:

- pe de-o parte, difuzează Na^+ din lumenul tubular în celula tubulară (transport apical)

- pe de altă parte, Na^+ este transportat activ din celula tubulară în capilarul peritubular (transport laterobazal), menținându-se atât un potențial intracelular foarte negativ (-70 mV), cât și un gradient de concentrație între celulă și lumenul tubular.

Este important de menționat că aminoacizii și glucoza sunt cotransportați cu ionul de Na^+ , iar din celula tubulară trec mai departe în capilarul peritubular printr-un proces de difuzie facilitată (prin legare de o proteină "căraușă"). Există și substanțe secrete activ, cele mai importante fiind ionii H^+ , K^+ și urat.

Absorbția pasivă a apei

Când diferiți solviți sunt transportați din tubii renali concentrația lor scade în lumenul tubular, dar crește în interstițiul renal, producându-se astfel diferențe de concentrație care cauzează difuzia apei în direcția spre care au fost transportați solviții. Foarte important este faptul că permeabilitatea tubilor este selectivă pentru apă: foarte mare în tubii proximali și aproape absentă în cei distali, lucru esențial pentru mecanismul de concentrare al urinii.

Absorbția pasivă a ureei

După reabsorbția apei prin osmoza înainte amin-tită, rămânerea ureei în tubii renali produce o diferență de concentrație între lumen și interstițiu fapt care este urmat de difuzia pasivă a ureei din lumen spre

capilarul peritubular. Însă permeabilitatea membranei tubulare pentru uree este mult mai mică decât pentru apă, astfel că peste 50% din ureea intrată în tubi este eliminată urinar. Membrana tubulară nu este permeabilă pentru creatinină, inulină, sucroză și manitol, deci eliminarea acestora din tubii renali este integrală în condiții fiziologice.

Capacitatea de absorbție și secreție la diferite segmente ale tubilor renali

Tubul proximal

Aproximativ 65% din procesele de absorbție și secreție se desfășoară în acest segment al tubilor renali. Celulele epiteliale ale acestei porțiuni tubulare sunt adaptate schimburilor intense, prezentând un aparat mitocondrial și o margine "în perie", bine reprezentate. Rata netă de absorbție la acest nivel este crescută, mai ales atunci când presiunea din capilarul peritubular este scăzută sau când presiunea coloid osmotică din capilar este mare.

Ansa Henle –segmentul subțire

Celulele acestui segment au activitate metabolică redusă, lipsind marginea "în perie" și având un aparat mitocondrial slab dezvoltat. Porțiunea descendentă este foarte permeabilă pentru apă și moderat permeabilă pentru uree, Na^+ și alți electroliți. Porțiunea ascendentă, subțire a ansei Henle este mai puțin permeabilă pentru apă, dar mai permeabilă pentru uree, lucru important pentru procesul de concentrare al urinei.

Ansa Henle-segmentul gros

Porțiunea ascendentă groasă continuă segmentul subțire și se întinde până la complexul juxtaglomerular. Celulele epiteliale sunt adaptate pentru transportul activ de Na^+ , K^+ și Cl^- din lumen spre interstițiul renal. Această porțiune este aproape impermeabilă pentru apă și uree, așa încât aproape 3/4 din electroliții care ajung la acest nivel se reabsorb în interstițiul peritubular, pe când apa și ureea rămân în totalitate în tubi, trecând mai departe spre tubii distali.

Tubul distal

Începe la complexul juxtaglomerular și se întinde până la tubul colector. Funcțional, se împarte în două segmente: de diluție și porțiunea terminală. Partea de diluție se comportă funcțional asemănător cu segmentul

gros al ansei Henle, absorbind aproape în întregime ionii și fiind impermeabil pentru apă și uree.

Tubul colector

Din punct de vedere funcțional porțiunea terminală a tubului distal și tubul colector sunt identice. Celulele celor două structuri sunt aproape impermeabile pentru uree, reabsorb Na^+ sub controlul aldosteronului prin schimb activ cu K^+ . Această secreție urinară a K^+ dependentă de aldosteron este principalul mijloc de control al concentrației de K^+ din fluidele extracelulare ale organismului. De asemenea, cele două structuri tubulare sunt permeabile pentru apă numai în prezența hormonului antidiuretic (ADH). Când se eliberează cantități mari de ADH apa este reabsorbită în interstițiul medular reducându-se volumul de urină care în final va fi mai concentrată în substanțele eliminate prin urină. O mică cantitate de uree este totuși reabsorbită în interstițiul medular de unde se reîntoarce în ansa Henle, proces stimulat de prezența ADH.

O caracteristică importantă a tubului colector este capacitatea de a secreta H^+ împotriva unui gradient ionic ridicat.

Reabsorbția și secreția individualizată a substanțelor în diferite segmente ale tubilor renali

Apa

Reabsorbția activă sau difuzia diferiților solviți din ultrafiltratul glomerular spre interstițiu realizează gradientele electrochimice care antrenează în mod pasiv difuzia apei din tubi spre interstițiu, astfel încât volumul tubular de apă diminuează de-a lungul sistemului tubular.

De-a lungul tubilor renali rata fluxului de urină arată astfel:

Filtrat glomerular	125 ml/min
Ansa Henle	45 ml/min
Tubul distal	25 ml/min
Tubul colector	12 ml/min
Urină finală	1 ml/min

Procentul de apă din filtratul glomerular care este reabsorbit în fiecare segment tubular este următorul:

Tubul proximal	65%
Ansa Henle	15%
Tubul distal	10%

Tubul colector	9.3%
Urină finală	0.7%

Aceste valori oscilează în funcție de patologia renală asociată și în special în situațiile când rinichiul formează o urină fie foarte concentrată, fie foarte diluată.

Substanțe cu valoare nutritivă

Cele cinci substanțe cu valoare nutritivă care trec în filtratul glomerular sunt glucoza, proteinele, aminoacizii, ionul acetoacetat și vitaminele. Acestea, în mod fiziologic, sunt reabsorbite complet sau aproape complet în tubul proximal printr-un proces activ. Proteinele plasmatice ale filtratului glomerular (aproximativ 30 grame/zi) sunt reabsorbite în celulele tubului proximal printr-un proces de pinocitoză. Intracelular suferă o degradare lizozomală la aminoacizii constitutivi care mai departe trec în fluidul peritubular. La un proces similar este supusă și molecula de insulină așa încât la diabetici necesarul de insulină diminuează progresiv o dată cu instalarea sau agravarea unei suferințe renale. Glucoza, aminoacizii, ionii de fosfat și sulfat sunt exemple de substanțe cu "prag de eliminare". Rata maximă de reabsorbție care poate fi atinsă pentru fiecare substanță se numește transport maximal (T_m). De exemplu T_m pentru glucoză este în jurul valorii de 200 mg/dl la adulții nediabetici.

Ureea și creatinina

Ureea este sintetizată în ficat ca produs al metabolismului proteic și asemenea acidului uric este eliminată exclusiv prin rinichi. Reabsorbția ureei de-a lungul tubilor renali este pasivă, are loc în proporție de 50% și variază invers cu rata fluxului urinar, cantitatea ureei excretate crescând cu diureza. Creatinina nu este reabsorbită din tubii renali, iar un procent de 10-15% este chiar secretată în lichidul tubular.

Ionul de sodiu

Peste 99% din Na^+ filtrat în tubi este reabsorbit în sânge, în urina finală eliminându-se 40-60 mEq/l.

Dacă perfuzia renală sau ingestia de sodiu este redusă absorbția tubulară de Na^+ crește încât natriuria se reduce la <10-20 mEq/l. Aproximativ 2/3 din Na^+ filtrat este reabsorbit de tubul proximal, iar pentru menținerea electroneutralității tubului o dată cu Na^+ se resoarbe Cl^- și bicarbonat. Sunt descrise 3 mecanisme principale de resorbție a ionului de Na^+ în nefro-

nul proximal: a) transport activ unidirecțional dependent de ATP-aza Na^+/K^+ , b) schimb Na^+/H^+ și c) cuplat cu absorbția ionului de Cl^- . În porțiunea distală a tubilor se resorbe cantitatea restantă de sodiu, în funcție de încărcătura în Na^+ a lichidului care pasează tubul. Sistemul renin-angiotensin-aldosteron (RAA) deține un rol primordial în reglarea absorbției sodiului. Acest sistem este activat de cel puțin 4 factori:

- scăderea presiunii în arteriola aferentă (via renină);
- creșterea activității simpatoadrenergice (via renină);
- hiperpotasemia (via aldosteron);
- scăderea concentrației de Na^+ la nivelul maculei densa (via renină).

În afară de sistemul RAA mai intervine factorul natriuretic atrial care produce natriurie în momentele expandării spațiului extracelular, independent de mărimea fluxului sanguin glomerular sau a concentrației plasmatice de aldosteron.

Ionul de potasiu

Cantitatea de K^+ pierdută zilnic prin urină este în mare parte dependentă de diureză și poate varia în funcție de aportul de potasiu, modificările acido-bazice și excreția de Na^+ . În contrast cu eliminarea de natriu cea de potasiu este aproape obligatorie și chiar în hipopotasemii acute pierderile de K^+ prin urină pot ajunge la 30-40 mEq/l. Dacă potasiuria este <10-20 mEq/l de obicei cauza este un hipoaldosteronism sau un deficit cronic de potasiu. În mod obișnuit, întreaga cantitate de potasiu filtrată este absorbită în tubul proximal, apoi secretată în porțiunea descendentă a ansei Henle, reabsorbit în porțiunea ascendentă a ansei Henle și deopotrivă secretat și absorbit în nefronul distal. Per ansamblu 93% din cantitatea de K^+ filtrată este reabsorbită și conservată. Secreția intratubulară de potasiu este proporțională cu absorbția de sodiu. Aldosteronul crește rata secreției tubulare de K^+ prin mai multe mecanisme: a) crește permeabilitatea membranei luminale pentru K^+ , b) crește rata reabsorbției sodiului, iar prin aceasta accentuează electronegativitatea lumenului tubular (care "atrage" ionii de potasiu) și c) intensifică activitatea ATP-azei Na^+/K^+ dependentă. Rata secreției de aldosteron este influențată de sistemul RAA și de potasemie.

Ionul de clor

Clorul este absorbit pasiv în funcție de cantitatea de sodiu reabsorbită în mod activ. Pierdere de Cl^- prin

vărsături induce o eliminare scăzută la nivel renal capilarul. Ionul de clor este important pentru păstrarea capacității renale de a concentra urina. În segmentul gros al ansei Henle impermeabil pentru apă, unde 20-30% din Na^+ și Cl^- sunt reabsorbite, ionii de clor sunt transportați activ, fenomen care contribuie la mecanismul de concentrare a urinei.

Ionul bicarbonat

Bicarbonatul împreună cu Na^+ și Cl^- sunt reabsorbiți la nivelul tubului proximal, iar ionii de H^+ sunt secretați în lumenul tubular prin schimb cu ionii de sodiu. Dacă spațiul extracelular diminuează prin pierderi de sodiu și clor sau dacă există un deficit mare de K^+ cantitatea de sodiu și bicarbonat absorbită va crește (proces denumit alcaloză de contracție). Administrarea de soluție salină și potasiu reexpandează compartimentul extracelular, iar absorbția de sodiu și bicarbonat revine la normal. În tubii distali CO_2 produs endogen sau adus de către hematii formează cu H_2O în prezența anhidrazei carbonice H_2CO_3 care disociază în H^+ și HCO_3^- . Ionii de H^+ și K^+ din celula tubulară sunt secretați intraluminal prin schimb electroechivalent cu sodiul care reabsorbit se va combina cu HCO_3^- . În orice situație în care se produce acidoză intracelulară apare creșterea secreției de H^+ în lumenul tubular și a absorbției de sodiu și ion HCO_3^- în celula tubulară. În mod normal bicarbonatul este reabsorbit aproape în totalitate și practic poate lipsi din urină, dar în situațiile în care crește în plasmă, dacă spațiul extracelular este expandat sau dacă există o hiperpotasemie (care se însoțește de alcaloză intracelulară) reabsorbția tubulară de bicarbonat diminuează și urina va fi mai alcalină.

Acizi și baze organice

Secreția de acizi organici are loc în tubul proximal. Un număr mare de antibiotice sau alte medicamente (diuretice de ansă) utilizează prin "împrumut" acest mecanism în vederea eliminării lor. Probenecidul care inhibă acest sistem de eliminare poate crește durata de acțiune a antibioticelor (a penicinelor în special). Tubul proximal reabsoarbe de asemenea ionii de magneziu, calciu și fosfat. De asemenea, la acest nivel, se sintetizează amoniac, utilizat în procesul de excreție a ionilor de H^+ sub forma ionilor de amoniu (NH_4^+). În mod asemănător, există un sistem de excreție al bazelor organice tot la nivelul tubului proximal.

Mecanismul de diluție și concentrare al urinei

Una dintre funcțiile importante ale rinichiului este participarea sa la controlul osmolarității mediului intern. Când osmolaritatea scade rinichiul excretă apa în exces prin urină, care va deveni mai diluată și invers, când osmolaritatea mediului intern crește rinichiul conservă apa, iar urina va fi mai concentrată. Un rol important în acest proces îl deține ADH, secretat de către hipofiza posterioară când osmolaritatea mediului intern crește peste valorile normale. În absența ADH rinichiul elimină o urină diluată care crește osmolaritatea mediului intern prin eliminarea apei în exces.

a. Mecanismul de excreție al urinei diluate

Filtratul glomerular are o osmolaritate apropiată celei plasmatice, de aproximativ 300 mOsm/l.

Pentru a excreta o urină diluată, bogată în apă, este necesar ca proporția de solviți reabsorbită să fie mai mare decât cea de apă. În procesul de eliminare al unei urine diluate este importantă porțiunea ascendentă a ansei Henle împreună cu segmentul de diluție al tubului colector care sunt impermeabile pentru apă. De asemenea, sunt la fel de importanți tubii colectori din regiunea corticală, precum și ductele colectoare care în absența ADH sunt aproape impermeabile pentru apă. În segmentul gros al porțiunii ascendente a ansei Henle reabsorbția de Na^+ , Cl^- și K^+ este intensă, încât osmolaritatea tubulară scade până la 100 mOsm/l. În tubii colectori corticali și ductele colectoare se mai realizează o reabsorbție suplimentară de sodiu care în final va reduce osmolaritatea urinei până la 65-70 mOsm/l (Fig.6.3). Este important de știut că procesul de diluție al urinei se desfășoară în absența ADH.

b. Mecanismul de concentrare al urinei (multiplicator contracurent)

Procesul care realizează concentrarea urinei se numește mecanism contracurent și desfășurarea lui nu este la fel de simplă ca și a celui de diluție. Acest mecanism poate avea loc grație aranjamentului anatomo-histologic al anselor Henle aparținând nefronilor juxtamedulari și a "vaselor recta".

Datorită acestui proces se produce o concentrare progresivă a urinei pe măsură ce sunt parcurse structurile medulare profunde, încât de la o osmolaritate de 300

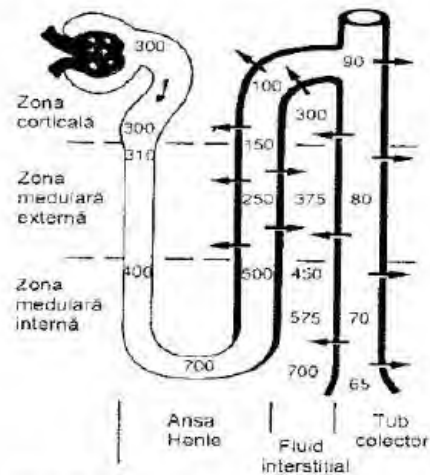


Fig 6.3 Mecanismul formării urinei diluate.

mOsm/l din corticală se ajunge la 1200-1400 mOsm/l în zona pelvisului renal (Fig.6.4). Cel puțin 4 factori participă la realizarea concentrării urinei în cadrul mecanismului contracurent:

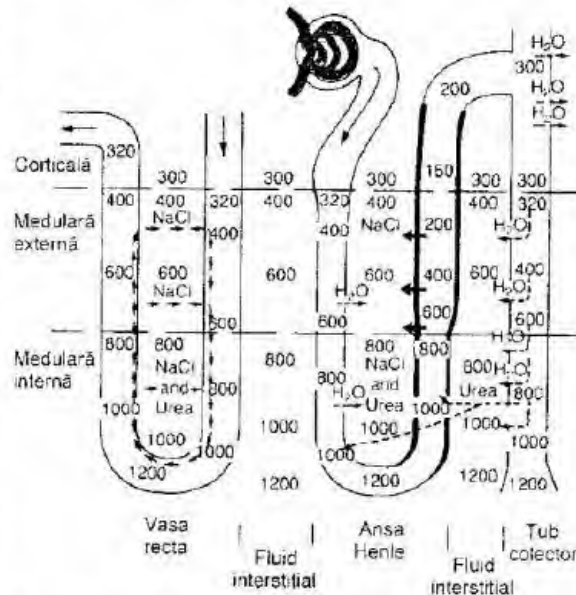


Fig.6.4 Mecanismul multiplicator contracurent de concentrare a urinei.

1) transportul activ de Na^+ , K^+ și Cl^- din segmentul gros al porțiunii ascendente al ansei Henle în interstițiul medularii externe renale;

2) transportul activ de ioni (în special sodiu) din ductul colector în interstițiul renal;

3) difuzia pasivă a ureei din ductul colector în interstițiul renal;

4) transportul probabil pasiv de Na^+ și Cl^- din segmentul subțire al ansei Henle în interstițiul medularei interne.

Procesul de concentrare și creștere a osmolarității fluidului interstițial medular până la valori de 1200-1400 mOsm/l este posibil numai în prezența ADH, care se presupune că prin activarea adenilciclazei membrana și creșterea AMP_c induce o mărire a permeabilității membranei celulelor tubilor distali pentru apă. Realizarea și menținerea unei osmolarități crescute a interstițiului medular nu este posibilă fără prezența unui sistem vascular de tip special, care prezintă două caracteristici importante: a) fluxul sanguin medular este relativ scăzut, aproximativ 1-2% din fluxul renal și în consecință extragerea de solviți este astfel minimă și b) "vasa recta" funcționează în regim de schimb contracurent minimalizând astfel spolierea de electroliți din medulara renală. Această caracteristică importantă este conferită de sistemul de tip "U" al ansei vasculare cu două brațe paralele și permeabile între care apa și electroliții pot fi schimbați în mod facil. În Fig. 6.4 se poate constata că, pe măsură ce anșa vasului recta coboară sodiul, clorul și ureea părăsesc interstițiul și intră în sânge, în timp ce apa difuzează în interstițiu, crescând progresiv osmolaritatea porțiunii declive a ansei capilare la 1200 mOsm/l. În porțiunea ascendentă a ansei capilare Na^+ și Cl^- părăsesc capilarul și reintră în interstițiu, iar apa reintră în capilar, astfel încât sângele care părăsește medulara externă are o osmolaritate ușor mai crescută decât o avea la intrarea în medulară. În consecință, sângele care părăsește medulara transportă cantități minore de electroliți.

TESTE ALE FUNCȚIEI RENALE

Testele renale cele mai frecvent utilizate sunt examenul compoziției urinei, determinarea concentrației sanguine în uree și creatinină. Determinarea diferitelor clearance-uri, a fracției de filtrare și a transportului tubular, deși sunt mai rar utilizate, au o valoare diagnostică importantă.

Debitul urinar

Este probabil cel mai utilizat test funcțional renal, dar măsurarea unică nu prezintă decât o valoare clinică redusă. Pacienți cu insuficiență renală severă pot avea un debit urinar normal, iar pe de altă parte un debit urinar scăzut apărut la pacienți în stare critică în ciuda încălcării volemice, a suportului inotropic și a diureticelor indică o funcție renală serios afectată. Valoarea debitului urinar la un adult cu o funcție renală integră este 0.5-1 ml/kg/h. Oliguria se definește ca o diminuare a debitului urinar la $<0.25 \text{ ml/kg/h}$ sau mai puțin de $240 \text{ ml/m}^2/\text{zi}$, iar prin anurie se înțelege scăderea debitului urinar la $<2 \text{ ml/h}$ sau mai puțin de 50 ml/zi . Aceste valori trebuie reconsiderate în situația pacienților aflați în stare critică, unde este necesar un debit urinar minim mai mare de 1.5-2 ori decât valoarea normală pentru excreția produșilor catabolici. La acești pacienți este necesar un debit urinar de cel puțin 1 ml/kg/h , iar dacă pacientul este hipercatabolic chiar de 1.5 ml/kg/h .

Analiza compoziției urinei

a) Densitatea urinei

Oferă date despre abilitatea funcției tubulare de concentrare a urinei și valoarea normală oscilează între 1.010 și 1.035. Scăderea <1.005 apare în diabetul insipid, iar valori mai mici sau egale cu ale filtratului glomerular sunt caracteristice insuficienței renale cu un număr foarte redus de nefroni funcționali. Trebuie cunoscut faptul că eliminarea urinară de proteine, manitol, dextrani, substanțe de contrast solubile sau alte substanțe macromoleculare pot crește densitatea urinară în ciuda capacității renale de concentrare prăbușită.

b) Osmolaritatea urinară

Reprezintă o măsură fidelă a funcției tubulare. Valoarea osmolarității urinare poate fi mai mică decât cea a serului sau poate depăși 1400 mOsm/l la adulții tineri, pe când la vârstnici sau cei cu afectare renală rinichiul nu poate concentra urina la peste 600 mOsm/l . În general, osmolaritatea urinară trebuie corelată cu cea a plasmiei. Dacă osmolaritatea plasmatică este mică, osmolaritatea urinei trebuie să fie foarte mică ($50-100 \text{ mOsm/kg}$), iar când pacientul este deshidratat

osmolaritatea urinară poate crește foarte mult. La pacientul oliguric raportul osmolaritate urină/plasmă mai mic de 1.1 indică prezența insuficienței renale organice, în timp ce o valoare a raportului de peste 1.5 sugerează o hipovolemie. Alte situații care pot afecta abilitatea renală de concentrare a urinei sunt: insuficiența cardiacă congestivă, hipotiroidismul, utilizarea cronică a diureticelor, glicozuria, inaniția, hipopotasemia severă și hipercalcemia.

c) Conținutul chimic urinar

pH-ul urinar. Urina este în mod obișnuit acidă având un pH între 4 și 6. O urină alcalină poate sugera o infecție urinară, poate acompania o alcalemie sau poate apărea în acidoza tubulară renală cauzată de reabsorbția incompletă de bicarbonat sau secreția insuficientă de H^+ . O urină acidă în prezența unei alcalemii caracterizează aciduria paradoxală care se însoțește cu hipopotasemia și depleția severă de clor.

Glucosa. În condiții de normalitate, urina conține glucoză în cantități neglijabile (mai puțin de 250mg%). Când aportul de glucoză este mult crescut, în prezența diabetului zaharat, sau când transportul tubular este redus din diferite cauze, glicozuria devine semnificativă.

Corpi cetonici. Prezența corpurilor cetonice în urină sugerează un metabolism lipidic excesiv cu creșterea cantității de acetonă, acid acetoacetic și acid β -hidroxiacetic în sânge. Cetonuria neînsoțită de glicozurie denotă un aport glucidic inadecvat (cetoză de "foame"), iar când se asociază cu glicozurie sugerează un diabet zaharat dezechilibrat și complicat cu acidoză metabolică.

Proteine. Proteinuria semnificativă se referă la eliminarea urinară a peste 100mg proteine în 24 ore. Dacă proteinele eliminate au o greutate moleculară mare (>55.000 daltoni) de regulă există o afectare a membranei bazale glomerulare, iar dacă au o greutate moleculară mică indică o injurie tubulară (necroză tubulară sau infecție). Proteinuria care depășește 3.5g/24 ore este sugestivă pentru sindromul nefrotic.

Bilirubina. În mod fiziologic, bilirubina nu este detectabilă în urină. Prezența ei în urină denotă o disfuncție a sistemului excretor biliar sau hepatic cu creșterea bilirubinei conjugate în plasmă.

Sânge. Prezența sângerării oculte necesită examinarea microscopică a urinei. Sunt acceptate 2-3 eritrocite pe câmp de examinare. Detectarea cilindrilor hematici

indică o pierdere de sânge la nivel glomerular și în condiții de normalitate este neobișnuită. Eliminarea unei urine de culoare brună fără eritrocite la examenul microscopic este sugestivă pentru mioglobinurie.

Natriu. Eliminarea cotidiană la un adult cu rinchii sănătoși, în condițiile unui aport de lichide și sare normal este între 40-80mEq. La un pacient oliguric dacă natriuria este < 10mEq/l se pune problema unei tulburări de perfuzie renală. Sodiul urinar > 40mEq/l în prezența oliguriei sugerează o insuficiență renală organică.

Potasiu. Eliminarea obișnuită este de 40-80mEq/zi. În general, există două mari cauze de pierdere de potasiu pe cale urinară: hiperaldosteronismul și acidoza metabolică cu creșterea excreției de corpi cetonici.

d) Elementele sedimentului urinar

Examinarea urinei la microscop permite în condiții normale identificarea a 2-3 leucocite, 0-2 eritrocite și eventual a câtorva cilindri hialini. Prezența cilindrilor leucocitari denotă o afectare inflamatorie renală, a cilindrilor epiteliali leziuni tubulare, iar corpii ovali grăsoși apar în sindromul nefrotic. Leucocituria cu neutrofile cu sau fără bacteriurie indică o infecție a tractului urinar, pe când prezența eozinofilelor poate indica o nefrită interstițială. Cristalele de oxalat de calciu pot indica o hipercalcemie sau prezența unei litiaze renale calcice, cristalele de urați pot să apară în hiperuricemie, iar cele de fosfat adesea sugerează prezența unei infecții a tractului urinar.

Concentrația de uree serică

Deși creșterea ureei serice este în mod obișnuit asociată cu o disfuncție renală, mai există și alți factori care îi pot modifica nivelul seric. Dacă pacientul prezintă o suferință hepatică severă ureea va tinde să scadă, deoarece ficatul este inabil să o sintetizeze. Prezența sângelui în tractul intestinal, deshidratarea sau necrozele tisulare pot crește azotemia până la 50mg% în prezența unei funcții renale normale. Ca regulă generală, raportul dintre concentrația serică de uree și creatinina este aproximativ 10:1. Creșterea raportului la peste 20:1 sugerează creșterea ureei prin cauze prerenale, cum ar fi pierderea de apă și depleția de sare sau o rată crescută a catabolismului proteic. De asemenea, hipalbuminemia, disfuncția ventriculară stângă, sângerarea gastrointestinală, terapia steroidiană și zone mari de distrugere tisulară pot crește acest raport la valori de

peste 20:1. Situațiile în care raportul mai sus amintit scade sunt: inanifiția, boli hepatice grave, dializa intensă, diareea severă și anumite deficiențe enzimatice (ornitil transcarbamaza).

Concentrația de creatinină serică

Nivelul plasmatic al creatininei este un indicator mai fidel al funcției renale decât ureea serică. Creșteri ușoare ale creatininei serice pot apărea în ingestii mari de carne, exerciții fizice intense, distrucții tisulare și stări de deshidratare extracelulară. Se pot înregistra valori normale la persoanele vârstnice și slabe în ciuda reducerii importante a clearance-ului creatininic, lucru explicat prin scăderea masei musculare, a ingestiei de carne și lipsa activității fizice. Relația dintre nivelul creatininei serice și clearance-ul creatininic este neconcordanță la pacienții septici la care valoarea clearance-ului poate fi mult scăzută în condițiile unei creatinine serice normale.

Probe de clearance renale

Termenul de clearance a fost utilizat prima dată de Van Slyke și definește volumul de plasmă epurat de o anumită substanță în timp de 1 minut. Clearance-ul plasmatic al unei substanțe poate fi calculat prin formula: $Cl = UV/P$, unde U reprezintă concentrația substanței în urină exprimată în mg%, V = volumul de urină excretată per minut, iar P = concentrația substanței în plasmă exprimată în mg%.

a) Clearance-ul creatininic (Cl_{cr})

Determină rata filtratului glomerular, deoarece creatinina este prezentă în sânge la un nivel constant, este filtrată liber la nivel glomerular și nu este reabsorbită tubular, dimpotrivă în proporție de 10-15% este secretată intratubular, de aceea Cl_{cr} este mai mare în realitate decât cantitatea filtratului glomerular. Cu toate că Cl_{cr} la tinerii sănătoși este în jurul valorii de 125 ml/min., o valoare superioară a 80 ml/min. este satisfăcătoare. Aprecierea corectă a Cl_{cr} ține cont de greutatea, înălțimea și sexul pacientului fiind cunoscut că femeile au un volum al filtrării glomerulare mai mic cu 10-15% decât bărbații. Cu o valoare orientativă se poate determina valoarea Cl_{cr} utilizând formula Cockcroft și Gault:

$$Cl_{cr} = \frac{(140 - \text{vârsta}) \times \text{Greutatea ideală (kg)}}{72 \times \text{creatinina serică}}$$

Dacă pacienta este de sex feminin rezultatul se înmulțește cu 0.85.

Acest mod de calcul este inexact în suferințe renale și la pacienții cu șoc septic, unde rata filtrării glomerulare scade, iar rata secreției tubulare crește pentru creatinină, încât la o creatinină serică mai mare de 3 mg% Cl_{cr} poate supraestima filtrarea glomerulară cu 30%.

b) Clearance-ul de inulină

Inulina spre deosebire de creatinină nu este secretată la nivelul tubilor renali, de aceea valoarea clearance-ului inulinic reflectă mai fidel rata filtrării glomerulare. Valoarea filtrării glomerulare evaluată prin Cl_{in} este $130 \pm 18 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1}$ la un adult de sex masculin în vârstă de 30 ani, această valoare diminuându-se cu aproximativ $10 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1}$ per decadă de viață.

c) Clearance-ul osmolar și al apei libere

Clearance-ul apei libere (Cl_{apei}) reprezintă diferența dintre fluxul urinar ($V = \text{ml/min}$) și clearance-ul osmolar (Cl_{osm}):

$$Cl_{apei} = V - Cl_{osm}$$

Cl_{osm} reprezintă volumul de plasmă complet epurată de toți soluiții osmotice activi în unitate de timp, este egală cu $U_{osm} \times V / P_{osm}$ și este ipotetic rata fluxului urinar în situația în care urina ar fi isotonică. Valoarea Cl_{osm} este de aproximativ 1,5 ml/min, iar a Cl_{apei} de -0,5 ml/min dacă considerăm un debit urinar de 1 ml/min.

d) Clearance-ul acidului para-amino hipuric

Reflectă rata fluxului plasmatic renal, reducerea lui corelându-se cu scăderea fluxului renal din afecțiunii renale sau cu deprimarea funcției secretorii tubulare. Valoarea fiziologică este de circa 625 ml/min. La pacienții septici sau sever traumatizați unde se constată că un procent important din fluxul renal plasmatic șuntează circulația glomerulară, determinarea acestui clearance oferă mai degrabă valoarea fluxului plasmatic renal "efectiv" decât a celui total.

Fracția de filtrare renală

Reprezintă raportul dintre rata filtrării glomerulare și fluxul plasmatic renal și are o valoare de aproximativ 0.2. Dacă fluxul plasmatic scade chiar cu 30% filtratul glomerular nu scade proporțional, deoarece se produce vasodilatația arteriolei aferente și constricția celei eferente.

În afectarea membranei glomerulare fracția de filtrare scade, pe când la hipertensivi din cauza vasoconstricției

renale se produce scăderea fluxului plasmatic renal și deci fracția de filtrare va crește peste 0.3.

Transportul tubular maximal (T_m)

Reflectă capacitatea secretorie a tubilor dependentă de integritatea lor anatomo-funcțională. De exemplu, T_m pentru PAH (T_m PAH) cu o valoare normală de 85 mg/min se reduce la jumătate în hipertensiunea malignă și la mai puțin de 10 mg/min în nefritele severe.

Alt test al funcției tubulare este determinarea excreției fracționate a unei substanțe (EF_s) obținut prin împărțirea clearance-ului substanței respective la clearance-ul filtrării glomerulare, de exemplu cel al creatininei:

$$EF_s(\%) = \frac{Cl_s}{Cl_{cr}} \times 100\%$$

Excreția fracționată de sodiu (EF_{Na}) considerată ca fiind cel mai bun test de diferențiere între oliguria prerenală și necroza tubulară acută, în mod fiziologic este mai mică decât 1%, crește după ingestia de sodiu, diuretice sau afectare renală tubulară.

Indexul de insuficiență renală (IRR) este oarecum similar EF_{Na} , dar nu ține cont de creatinina urinară:

$$IRR = \frac{UNa}{Ucr - Ucr}$$

Ca și în cazul EF_{Na} , un IRR <1 implică o cauză prerenală a oliguriei, pe când un IRR >2-3 apare în insuficiența renală organică.

BIBLIOGRAFIE

1. Guyton AC. Textbook of Medical Physiology. Ed. a 7-a. W.B.Saunders, Philadelphia, 1986: 393-424.
2. Morgan GE, Mikhail M. Clinical Anesthesiology. Appleton & Lange, New York, 1992: 509-523.
3. Muravchick S. The Anesthetic Plan: from physiologic principles to clinical strategies. Mosby Year Book, 1991: 287-294.
4. Stewart P. Anaesthesia and chronic renal failure. Update of Anaesthesia 1998; 9: 24-28.
5. Walls J. Outlines of renal physiology. În: Textbook of Anaesthesia. Ed. a 3-a. Aitkenhead AR, Smith G (red.). Churchill Livingstone, New York, 1996: 33-46.
6. Wilson FR. Critical Care Manual, Applied Physiology and Principles of Therapy. Ed. a 2-a. FA Davies, Philadelphia, 1992: 567-605.

7. Fiziologia maternă și neonatală

Adriana Miclescu

În timpul sarcinii, în organismul matern se produc modificări anatomice și fiziologice care răspund creșterii nevoilor nutritive și metabolice datorate prezenței fătului. Multe dintre aceste adaptări dictează modificarea tehnicilor anestezice obișnuite.

Hormonul responsabil de apariția celor mai multe modificări fiziologice din sarcină este progesteronul (Fig. 7.1) care determină relaxarea mușchiului neted și vasodilatație, precum și stimularea respirației.

Prin creșterea nevoilor metabolice ale fătului, uterului și placentei, precum și prin creșterea muncii cardiace și respiratorii, consumul de oxigen crește cu 30-40% în timpul sarcinii.

RESPIRAȚIA

Modificări anatomice

Prin creșterea în mărime a uterului, diafragul ascensionează, dar respirația diafragmatică rămâne nemodificată. Ascensionarea diafragmului nu duce însă la modificarea volumului intern al cutiei toracice, deoarece compensator se produce o creștere a diametrului toracic antero-posterior.

Creșterea volumului lichidului extracelular și vasodilatația determinate hormonal nu duc numai la apariția edemelor la nivelul extremităților, ci compromit și calea aeriană superioară. Respirația nazală devine dificilă, iar epistaxisul este frecvent.

Implicații anestezice. Intubația traheală.

Cauza principală a deceselor materne datorate anesteziei la gravide, este intubația traheală dificilă, care nu este recunoscută anterior prin modificări anatomice vizibile. Introducerea laringoscopului se realizează cu greutate prin creșterea în volum a sânilor, necesitând utilizarea laringoscopului cu mâner scurt, sau ridicarea umerilor.

Edemul corzilor vocale asociat preeclampsiei, proliferarea capilarelor mucoasei care reduc diametrul interior al traheei, impun utilizarea unor sonde endotraheale de dimensiunii mai mici (6,5 mm).

Vascularizația bogată a mucoasei tractului respirator în sarcină, face ca traumatismele minore din timpul manipulării căilor aeriene să ducă la sângerări masive nazale sau faringiene. Astfel intubația nazotraheală se evită la gravide datorită riscului de epistaxis.

Mecanica respiratorie

Progesteronul în special, dar și relaxina, determină dilatația căilor aeriene. Imaginea radiografică a plămânilor nu se modifică în sarcină.

Funcția căilor aeriene mari nu este alterată, astfel că nu apar modificări ale fluxului expirator maxim într-o secundă (VEMS) sau în raportul VEMS / capacitatea vitală forțată (Tabel 7.1). Inspirul gravidelor la termen este aproape în totalitate diafragmatic.

Volumele și capacitățile pulmonare

Volumul curent crește cu 45% și, deși frecvența respiratorie este nealterată, acest lucru conduce la o creștere a ventilației pe minut. Capacitatea funcțională reziduală începe să scadă din luna a cincea de sarcină datorită ascensionării diafragmului (prin scăderea volumului expirator de rezervă și a volumului rezidual).

Capacitatea inspiratorie crește cu 15% în timpul trimestrului trei prin creșterea volumului curent și a volumului inspirator de rezervă. Volumul expirator de rezervă scade, iar capacitatea vitală este nemodificată.

Implicații anestezice. Oxigenarea maternă

Scăderea capacității reziduale funcționale (reducerea oxigenului din plămâni), creșterea consumului de oxigen din sarcină, scăderea debitului cardiac în supinație (cu

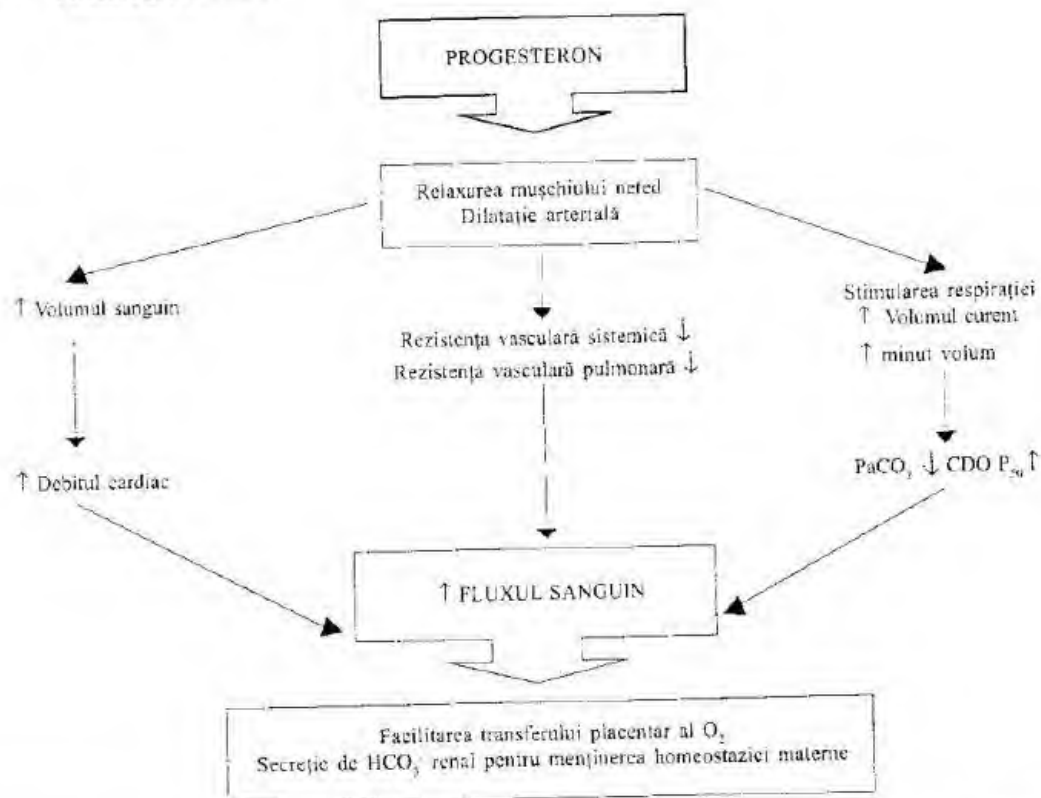


Fig.71 Principalele acțiuni ale progesteronului: CDO – curba de disociație a oxihemoglobinei; P_{50} – presiunea parțială a oxigenului când hemoglobina este 50% saturată la un pH de 7,4 și temperatură de 37°C; HCO_3^- – bicarbonat; PaCO_2 – presiunea arterială a bioxidului de carbon.

o extracție tisulară mai mare a oxigenului), fac ca hipoxia și hipercapnia să se instaleze mai rapid la gravidele cu obstrucție de căi aeriene sau apnee față de persoanele aflate în afara sarcinii.

Astfel, gravidele devin hipoxemice după 3 minute de apnee, în timp ce pacienții obișnuiți își pot menține un $\text{PaO}_2 > 100$ mmHg timp de 7 minute. Deoarece în timpul intubației rapide PaO_2 scade dublu la gravide față de valorile femeilor aflate în afara sarcinii, preoxigenarea trebuie să preceadă întotdeauna inducția anesteziei și perioadele de apnee să fie foarte scurte.

Prin scăderea capacității funcționale reziduale și creșterea ventilației pe minut, denitrogenarea este atinsă mai rapid la gravide.

Ventilația maternă

Creșterea ventilației pe minut și a ventilației alveolare se datorează modificărilor hormonale și creșterii producției de CO_2 .

Progesteronul crește sensibilitatea centrului respirator la bioxid de carbon și acționează ca un stimulent respirator direct.

Gazele sanguine

Încă de la 12 săptămâni de gestație, PaCO_2 scade la 30 mmHg prin creșterea ventilației pe minut. Presiunea parțială a oxigenului (PaO_2) crește, fiind de 107 mmHg în primul trimestru și 103 mmHg în trimestrul trei, prin reducerea șuntului fiziologic și a diferenței arterio-venoase a oxigenului.

Alcaloza respiratorie se asociază cu o scădere a concentrației bicarbonatului plasmatic prin excreție renală, fără însă ca pH-ul arterial să se modifice semnificativ; progesteronul crește concentrația de anhidrază carbonică în hematii, care scade PaCO_2 indiferent de modificarea ventilației. Curba de disociere a oxihemoglobinei este deplasată la dreapta prin

Tabelul 7.1. Efectele sarcinii asupra respirației (după Conklin KA, 1991)

	Parametru	Modificare
Mecanică	Excursia diafragmului	Crescută
	Rezistența pulmonară	Scăzută (cu 50%)
	VEMS	Nemodificat
Volum pulmonare	Volum inspirator de rezervă	↑ (+ 5%)
	Volum curent	↑ (+ 45%)
	Volum expirator de rezervă	↓ (- 25%)
	Volum rezidual	↓ (- 15%)
Capacități pulmonare	Capacitate inspiratorie	↑ (+ 15%)
	Capacitate funcțională reziduală	↓ (- 20%)
	Capacitate vitală	Nemodificată
	Capacitate pulmonară totală	↓ (- 5%)
Spațiu mort		↑ (- 45%)
Frecvență respiratorie		Nemodificată
Ventilație	Ventilația pe minut	↑ (+ 45%)
Gaze sanguine	Ventilația alveolară	↑ (+ 45%)
	PaCO ₂ (mmHg) (40)	↓ (30)
	PaO ₂ (mmHg) (100)	↑ sau nemodificat (103-107)
	pH (7,40)	↑ (7,44)
	HCO ₃ ⁻ (mEq/L) (24)	↓ (20)

creșterea 2,3-difosfogliceratului, astfel încât aportul de O₂ și transferul de CO₂ din țesuturi sunt favorizate.

Implicații anestezice

a. Ventilația în anestezie generală

În timpul anesteziei generale, ventilația maternă se ajustează cu parametrii care realizează o ventilație pe minut de 121 ml/kg/min. și nu de 77 ml/kg/min., ca la alți pacienți, în vederea atingerii unui PaCO₂ = 30 mmHg.

Hiperventilația sub această valoare a PaCO₂ determină hipoxie fetală, acidoză, scoruri Apgar mici, prin vasoconstricția arterei ombilicale și deplasarea la stânga a curbei de disociere a oxihemoglobinei.

b. Anestezia inhalatorie

Se instalează mai rapid în sarcină, deoarece prin hiperventilație se produce creșterea aportului de anestezic în alveole. Reducerea capacității funcționale reziduale intervine printr-o creștere mai rapidă a anestezicului inhalator în alveole.

Modificările fiziologice din sarcină, adică nivelul crescut al progesteronului, activarea sistemului endorfinic, creșterea activității serotonergice a SNC, fac ca MAC-ul anestezicelor halogenate să se reducă cu 20-40%.

HEMODINAMICA

Parametrii hemodinamici

Sistemul cardiovascular prezintă modificări în sarcină, pentru a face față creșterii consumului de oxigen datorat necesităților metabolice crescute.

Utilizarea cateterelor pulmonare a dus la evaluarea obiectivă a modificărilor hemodinamice din sarcină. Încă de la 10-12 săptămâni de sarcină creșterea volumului sanguin va fi însoțită de o creștere a debitului cardiac cu 1,5 l/min, din trimestrul trei debitul cardiac crește cu 44% pe seama creșterii frecvenței cardiace (17%) și a debitului bătăie (27%).

În ciuda creșterii volumului sanguin și a circulației hiperdinamice, presiunea de ocluzie din capilarul pulmonar (POCP) și presiunea venos centrală (PVC) nu cresc.

Progesteronul, prostaciclina și hormonii estrogeni determină vasodilatație, cu scăderea rezistenței vasculare sistemice și pulmonare. Scăderea rezistenței vasculare permite adaptarea volumului sanguin crescut la presiuni vasculare normale.

Volumul end-diastolic ventricular stâng crește în timpul sarcinii, în timp ce volumul end-sistolic ventricular stâng rămâne nemodificat. Frația de ejeție

crește (Tabel 7.2). Discrepanța dintre presiunea de umplere ventriculară stângă și volumul end-diastolic se explică prin hipertrofia și dilatația cordului, un ventricul dilatat acomodându-se la un volum mai mare fără creșterea presiunii.

Tabel 7.2 Modificări hemodinamice în sarcină

Parametru	Modificare
Debit cardiac	↑ (+ 50%)
Debit bătăie	↑ (+ 25%)
Frecvență cardiacă	↑ (+ 25%)
LVEDV (volum ventricular stâng end diastolic)	↑
LVESV (volum ventricular stâng end sistolic)	Nemodificat
Fracția de ejeție	↑
PÖCP (presiunea de ocluzie a capilarului pulmonar)	Nemodificată
PVC (presiunea venos centrală)	Nemodificată
Rezistența vasculară sistemică	↓
Rezistența vasculară pulmonară	↓
Presiunea coloid-osmotică	↓

Examinarea cordului

Prin hipertrofia și dilatația camerelor inimă crește în dimensiuni și este ascensionată de diafragm.

La auscultație poate apărea un zgomot trei, un suflu sistolic de ejeție și un suflu diastolic.

Electrocardiograma indică o deviație axială stângă, ocazional ST subdenivelat, unda T plată sau inversată. Pot apărea aritmii cardiace, frecvente fiind extrasistolele atriale și ventriculare.

Tensiunea arterială

Tensiunea arterială sistolică este minim afectată, prezentând o scădere cu 6-8% în trimestrul unu și doi și o revenire la normal la gravida la termen. Tensiunea arterială diastolică scade cu 20-25%, dar revine la normal la termen.

Compresiunea aorto-cavă

Studiile angiografice evidențiază în supinație obstrucția completă sau aproape completă a venei cave inferioare, prin compresiunea acesteia de către uterul gravid, începând încă de la 13-16 săptămâni de sarcină.

Tot în supinație, începând din ultimele luni de sarcină, uterul gravid poate comprima și aorta abdominală. Această compresiune se asociază cu o

creștere temporară a tensiunii arteriale deasupra ei și o reducere a fluxului sanguin la uter și membrele inferioare, cu scăderea tensiunii arteriale femurale. Compresiunea aortei între uterul gravid și corpurile vertebrale este cunoscută ca efect Poseiro.

Implicații anestezice – combaterea compresiunii aorto-cave

La 10 din 12 gravide aflate în supinație compresiunea uterului gravid asupra venei cave inferioare se asociază “sindromului de venă cavă” care se exprimă clinic prin hipotensiune arterială și bradicardie. La toate pacientele gravide aflate în supinație se produce reducerea fluxului sanguin uterin, cu afectare fetală.

Astfel, începând de la 18 săptămâni de sarcină, în timpul transportului gravidelor, în timpul nașterilor pe cale vaginală sau operației cezariene se iau măsuri de combatere a compresiunii aorto-cave prin prevenirea decubitusului dorsal.

Măsurile de combatere a compresiunii aorto-cave constau în poziția de decubit lateral, ridicarea cu un sul a șoldului drept sau utilizarea unui dispozitiv care împinge uterul la stânga. (Aceste dispozitive sunt mai puțin eficiente, deoarece nu înlătură componenta aortică a compresiei vasculare.)

Hemodinamica la naștere

Debitul cardiac crește în timpul nașterii. Între contracțiile uterine, debitul cardiac crește cu 10% în prima perioadă (de la debutul travaliului la dilatație maximă) și cu 40% în perioada a doua (de la dilatație completă la expulzie). În timpul contracțiilor uterine, debitul cardiac și debitul bătăie cresc cu încă 10%, până la 25% în expulzie.

Modificările hemodinamice din timpul nașterii sunt datorate creșterii progresive a activității sistemului nervos simpatic, care determină creșterea rezistenței vasculare sistemice, a întoarcerii venoase și a contractilității miocardice. Un alt factor care contribuie la modificările hemodinamice de la naștere este “autotransfuzia”, adică eliberarea în timpul fiecărei contracții uterine a 300-500 ml de sânge din spațiul intervilos.

Implicații anestezice – analgezia la naștere

Clinic, se constată în timpul nașterii o creștere a ten-

siunii arteriale sistolice și diastolice, a presiunii venos centrale, precum și tahicardie.

Mecanismul modificărilor hemodinamice de la naștere, explică de ce analgezia peridurală care reduce răspunsul sistemului nervos simpatic, scade debitul cardiac în timpul nașterii, previne tahicardia, creșterile tensionale.

Hemodinamica în lăuzie

Imediat după o naștere pe cale vaginală se realizează o hipervolemie relativă, prin reducerea capacității vasculare maternelle și favorizarea întoarcerii venoase datorată absenței compresiunii pe vena cavă. Parametrii hemodinamici se modifică și mai mult prin creșterea cu aproximativ 75% a debitului cardiac, a debitului bătăie, a presiunii venos centrale, față de valorile anterioare nașterii. Valorile acestor parametri hemodinamici încep să scadă după prima oră de la naștere, atingând valorile anterioare nașterii la 48 de ore în postpartum și valorile normale anterioare sarcinii la 12-24 de săptămâni în postpartum.

Implicații anestezie – edemul pulmonar

Gravidele sunt mai predispușe dezvoltării edemului pulmonar prin scăderea presiunii coloid osmotice. Perioada periculoasă dezvoltării edemului pulmonar la gravidele cu afecțiuni cardiace sau cu un sistem rigid vascular, precum și la cele cu preeclampsie este imediat postpartum, prin creșterea presarcinii, datorată hipervolemiei relative.

MODIFICĂRI GASTRO- INTESTINALE

Creșterea în mărime a uterului gravid determină ascensionarea stomacului și cu aceasta se modifică poziția segmentului intraabdominal al esofagului care ajunge în torace. Aceste modificări anatomice cauzează o reducere a tonusului sfincterului esofagian inferior și o creștere a presiunii intragastrice, care predispun la apariția refluxului gastro-esofagian. Volumul gastric, aciditatea sucului gastric nu se modifică la gravide nici măcar în timpul nașterii. Evacuarea gastrică este întârziată în timpul nașterii datorită durerii, anxietății, administrării de opioide. Tranzitul intestinal este încetinit prin inhibarea de către progesteron a contractilității gastro-intestinale.

Implicații anestezie – “stomacul plin”

Cu toate că volumul gastric și aciditatea sucului gastric nu se modifică în timpul sarcinii, gravidele prezintă risc de regurgitare prin scăderea barierei presionale a sfincterului esofagian inferior. Acest risc justifică metodele farmacologice de reducere a secreției gastrice (antagoniști ai receptorilor H_2), a acidității gastrice (antiacide – citrat de sodiu), de favorizare a evacuării gastrice (metoclopramid).

50-80% dintre gravide prezintă “arsuri retrosternale – pirozis” care este corespondentul clinic al refluxului gastro-esofagian. Hidramniosul, sarcinile gemelare, obezitatea predispun la aspirația conținutului gastric în timpul anesteziei generale, prin reducerea barierei de presiune.

Din aceste motive gravidele sunt considerate ca având “stomac plin”, necesitând în timpul inducției anesteziei luarea măsurilor de la stomacul plin. Se evită precurarizarea la gravide, deoarece întârzie debutul, reduce intensitatea și scurtează durata blocului neuro-muscular indus de succinilcolină, ceea ce duce la întârzierea intubației traheale.

Efectul nașterii asupra evacuării gastrice și apariția refluxului gastro-esofagian, fac ca riscul de regurgitare a conținutului gastric să persiste 18 ore postoperator.

FICATUL ȘI COLECISTUL

Mărimea ficatului, morfologia și fluxul sanguin nu se modifică în timpul sarcinii, apar însă modificări ale enzimelor care sunt implicate în metabolizarea hepatică a unor medicamente.

Bilirubina serică, ALAT, ASAT, LDH cresc la limita superioară a normalului, în timp ce activitatea fosfatazei alcaline se dublează prin producerea acesteia de către placentă.

Bila tinde să se concentreze în colecist, astfel că sarcina predispune la formarea calculilor.

Implicații anestezie – medicamente cu metabolizare hepatică

Efectul medicamentelor cu metabolizare hepatică se accentuează în timpul sarcinii. Este cazul vecuroniului și pancuroniului care determină la gravide și lăuze un bloc neuro-muscular prelungit, comparativ cu alți pacienți. Această prelungire a blocului neuro-

muscular nu se observă la atracurium, care nu urmează o cale de eliminare hepatică.

FUNCȚIA RENALĂ

Rinichii se măresc în dimensiuni în timpul sarcinii, revenind la dimensiunea inițială la 6 luni postpartum. Prin acțiunea progesteronului se dilată ureterele și pelvisul renal încă de la sfârșitul primului trimestru.

Fluxul sanguin renal crește cu 85% în sarcină, iar rata filtrării glomerulare cu 50%. Creșterea filtrării glomerulare scade concentrația sanguină a ureei și creatininei. Poate apărea glicozurie (1-10 g/24 h) în absența hiperglicemiei, deoarece capacitatea de reabsorbție tubulară este depășită de creșterea filtrării glomerulare.

MODIFICĂRI ENDOCRINOLOGICE NEPLACENTARE

Glanda tiroidă se mărește în timpul sarcinii prin hiperplazie foliculară și creșterea vascularizației. T_3 și T_4 cresc cu 50% din primul trimestru.

Crește cortizolul liber prin creșterea producției și scăderea clearance-ului.

Sarcina se asociază cu o reducere a sensibilității la insulină, datorată unor hormoni secretați de placenta (lactogenul placentar). Efectul diabetogenic al acestora duce la o glicemie mai mare după încărcare cu glucoză la gravide față de negravidă. Aceste modificări dispar la 24 de ore după naștere. Datorită consumului crescut de glucoză al unității fetoplacentare, glicemia à jeun la gravidele aflate în ultimul trimestru, este mult mai mică față de negravidă.

HEMATOLOGIE

Volumul sanguin

Atât volumul plasmatic, cât și masa eritocitară cresc în sarcină, dar creșterea volumului plasmatic o depășește pe cea a hematiilor, ducând la o concentrație mai mică a acestora (Tabel 7.3).

Volumul plasmatic începe să crească între 6-12 săptămâni de sarcină, ajungând să fie în trimestrul doi

cu 50% mai mare față de valorile anterioare sarcinii. Creșterea volumului plasmatic este mai mare în sarcinile gemelare.

Hormonii materni și fetalii sunt implicați în aceste modificări. Estrogenii cresc activitatea reninei plasmatice, cu reabsorbția de sodiu și retenția de apă prin activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron. Progesteronul favorizează producerea de aldosteron, deși inhibă acțiunea aldosteronului asupra tubilor renali.

Tabel 7.3 Parametri hematologici la o gravidă la termen

Parametru	Modificare
Volum sanguin	↑ (+ 45%)
Volum plasmatic	↑ (+ 55%)
Volumul hematiilor	↑ (+ 30%)
Hemoglobina	11,6 g/dL
Hematocrit	35,5%

Hematiile

Volumul hematiilor crește ca răspuns la nivelele crescute de eritropoietină, efectelor eritropoietice ale progesteronului, prolactinei. Deoarece volumul plasmatic crește mai rapid decât cel al hematiilor, se produce o scădere a concentrației de hemoglobină (11,2 g/dL) și a hematocritului (34%), realizând "anemia fiziologică de sarcină". Termenul nu este corect, deoarece anemia nu poate fi prevenită prin administrarea profilactică de fier care favorizează hematopoeza. Hemodiluția din sarcină este esențială pentru menținerea unui flux sanguin adecvat în patul uteroplacentar.

Proteinele plasmatice

Concentrația totală de proteine plasmatice este redusă în sarcină (Tabel 7.4), reducere realizată în special pe seama albuminelor. Prin această reducere este afectată capacitatea de legare a medicamentelor de către proteinele plasmatice. Presiunea coloid-osmotică scade ca urmare a reducerii concentrației de proteine plasmatice. Concentrația colinesterazei plasmatice scade cu aproximativ 25% în primul trimestru, rămânând la acest nivel până la sfârșitul sarcinii.

Implicații anestezice

a. Anestezice intravenoase

Modificarea hemodinamicii, dar în special creșterea volumului plasmatic alterează distribuția anestezicelor

administrare intravenos. Este cazul tiopentalului, a cărui doză trebuie redusă cu 35%, deoarece prezintă modificări farmacocinetice caracterizate prin creșterea $T_{1/2}$ de eliminare pe seama creșterii volumului de distribuție. Farmacocinetica propofolului nu se modifică însă.

Tabel 7.4 Proteinele plasmatică în sarcină

Parametru normal	Modificare în ultimul trimestru
Proteine totale (g%) 7,8	↓ 7
Albumina (g%) 4,5	↓ 3,3
Globulina (g%) 3,3	↑ 3,7
Raport albumină/globulină 1,4	↓ 0,9
Colinesteraza plasmatică (activitate) -	↓ cu 25%
Presiune coloid osmotică (mmHg) 27	↓ 22

b. Succinilcolina

În sarcină se reduce cu 25% activitatea colinesterazei plasmatică, care nu afectează timpul de eliminare sau durata clinică de acțiune a succinilcolinei la femei cu enzime genotipic normale, ci numai la cele cu o reducere marcată a activității enzimatică.

La 1-2 zile postpartum, farmacocinetica succinilcolinei se modifică prin scăderea activității colinesterazei plasmatică și a volumului plasmatic. Modificările din postpartum se asociază cu un timp de recuperare mai lung după administrarea succinilcolinei.

COAGULAREA

În mod normal, există un echilibru între mecanismele hemostatice și sistemul fibrinolitic, în timp ce sarcina se asociază cu o hipercoagulabilitate și o scădere a activității fibrinolitice, ca o adaptare pentru sângerarea din patul placentar la naștere.

Pe de altă parte, hipercoagulabilitatea predispune la apariția trombozelor profunde și a coagulării intravasculare diseminate.

În sarcină fibrinogenul plasmatic crește de la 3 g/L la 5,5 g/L la termen. Factorii de coagulare VII, VIII (factor antihemofilic), IX (factorul Christmas) și X cresc în sarcină. Activitatea fibrinolitică se reîntoarce la normal la o oră după expulzia placentei. Scăderea activității fibrinolitice poate influența concentrația de produși de degradare ai fibrinei (PDF), care reflectă mai puțin

extinderea coagulării intravasculare diseminate la gravide.

Creșterea factorilor de coagulare și scăderea concentrației de antitrombină III sugerează activarea rapidă a cascadei coagulării (Tabel 7.5).

Tabel 7.5 Modificări de coagulare în sarcină

Parametru	Modificare
Fibrinogen	↑
Factor II	↑
Factor V	↑
Factor VII	↑
Factor VIII	↑
Factor IX	↑
Factor X	↑
Factor XI	↓
Factor XII	↑
Factor XIII	↓
Antitrombina III	↓
Factor activator al plasminogenului	↓
Factor inhibitor al plasminogenului	↑

Pierderea de sânge la naștere

Pierderea de sânge într-o naștere pe cale vaginală și în lăuzia imediată totalizează aproximativ 600 ml. Pierderea de sânge în operația cezariană este de aproximativ 1000 ml. Tipul de anestezie nu are un impact major asupra cantității de sânge pierdute, deoarece hematocritul a fost similar după anestezie generală și regională.

Mecanismele de coagulare sunt activate în timpul dezlipirii placentei, iar activitatea fibrinolitică revine la normal la scurt timp după naștere.

Implicații anestezice – administrarea de sânge la naștere

Datorită creșterii compensatorii a volumului sanguin în timpul sarcinii, pierderea de sânge de la naștere nu se asociază cu hipovolemie și nu necesită înlocuire. După naștere apare hemoconcentrație prin scăderea volumului plasmatic de la 85 ml/kg la termen, la 65-70 ml/kg în postpartum, în timp ce volumul hematiilor rămâne constant.

Menținerea stabilității hemodinamice în nașterile asociate cu pierderi mai mari de sânge decât cele considerate normale în sarcină, se face la început prin înlocuirea volumului pierdut cu cristaloide și coloide.

IMUNITATE

Leucocitele cresc progresiv în timpul sarcinii prin creșterea polimorfonuclearelor, ajungând la 9 000 - 11 000/mm³ în sarcină, și la 15 000/mm³ în prima zi postpartum.

Creșterea VSH-ului la 55-80 mm/h și a leucocitelor fac ca acestea să aibă o valoare diagnostică mai mică în sarcină.

Alterarea funcției leucocitelor polimorfonucleare determină creșterea incidenței infecțiilor în timpul sarcinii, dar în același timp și o îmbunătățire a simptomatologiei bolilor autoimune.

SISTEMUL NERVOS**Coloana vertebrală**

În timpul sarcinii se accentuează lordoza lombară. Prin compresiunea uterului gravid asupra venei cave și prin efectul vasodilatator al progesteronului se produce dilatația venelor peridurale. La gravidele aflate la termen, presiunea spațiului peridural lombar este pozitivă în poziție laterală și șezândă, crescând și mai mult în supinație. Presiunea spațiului peridural se reîntoarce la valorile anterioare sarcinii, adică devine negativă, la 6-12 ore postpartum. În timpul contracțiilor uterine crește atât presiunea spațiului peridural, cât și cea a lichidului cefalo-rahidian.

Implicații anestezice - anestezia regională

Accentuarea lordozei lombare care reduce spațiul dintre vertebre creează dificultăți tehnice pentru realizarea anesteziei regionale.

Pentru detectarea spațiului peridural se utilizează tehnica pierderii rezistenței și nu cea a picăturii aspirate, deoarece presiunea spațiului peridural poate deveni pozitivă în timpul sarcinii.

În anestezia subarahnoidiană se constată o viteză normală de scurgere a LCR prin ac. Presiunea LCR crește în timpul contracțiilor uterine, motiv pentru care anestezicul local se injectează între contracții. În decubit lateral, prin lărgirea pelvisului și poziționarea în jos a capului gravidei, se produce răspândirea rostrală a anestezicului local hiperbaric injectat subarahnoidian.

Sistem nervos simpatc

Dependența de sistemul nervos simpatc pentru menținerea stabilității hemodinamice crește progresiv în timpul sarcinii, ajungând la un maxim la termen. Astfel, simpatectomia farmacologică la gravide determină o hipotensiune arterială marcată.

Implicații anestezice**a. Hidratarea în anestezia regională**

Deoarece sarcina crește dependența sistemului nervos simpatc pentru menținerea întoarcerii venoase, gravidele necesită un volum mai mare de lichide pentru menținerea stabilității hemodinamice în timpul anesteziei regionale. Postpartum la 48 de ore, necesarul de lichide revine la valorile anterioare.

b. Vasoactivele

Sarcina se asociază cu o modificare a răspunsului la agonisții α -adrenergici, astfel că rezistența sistemică vasculară crește mai puțin prin administrarea adrenalinei, noradrenalinei și fenilefrinei. De asemenea, deoarece în sarcină se produce o reducere a răspunsului cronotropic la izoproterenol și adrenalină, acești agenți sunt mai puțin eficienți ca markeri ai injectiei intravasculare în timpul anesteziei regionale.

Analgezia indusă de sarcină

În cadrul modificărilor SNC, se descrie în sarcină o creștere a β -endorfinelor, o scădere a nivelului substanței P, care, asociate creșterii progesteronului, vor contribui la așa-numitul fenomen de "analgezie indusă de sarcină".

Implicații anestezice - anestezice locale

Sensibilitatea fibrei nervoase la anestezice locale crește datorită modificărilor în conformația neuro-hormonală din sarcină. Debutul anesteziei este mai rapid și durata anesteziei este mai lungă decât la alți pacienți.

Dozele pentru anestezia subarahnoidiană se reduc cu 33% datorită creșterii sensibilității nervoase la anestezice locale și reducerii volumului LCR.

Dozele mari de anestezic local administrate peridural determină aceeași extensie a anesteziei peridurale la gravide ca și la alți pacienți. Gravidele prezintă însă o extensie mai mare a dozelor mici de anestezic local (a dozei necesare pentru un metamer), datorită creșterii sensibilității fibrei nervoase.

FLUXUL SANGUIN UTERO-PLACENTAR

Fluxul sanguin utero-placentar realizează transportul oxigenului și substanțelor nutritive la făt. În timpul sarcinii, fluxul uterin crește de la 50-100 ml/min., iar înainte de sarcină la mai mult de 700 ml/min. la termen. Aproximativ 70-90% din fluxul uterin se distribuie în spațiile interviloase, reprezentând fluxul placentar. Dacă înainte de debutul sarcinii fluxul sanguin uterin reprezintă 5% din debitul cardiac, la termen acesta reprezintă 12%.

Creșterea fluxului sanguin uterin, explicată prin relaxarea selectivă a arterei uterine, se datorează eliberării din endoteliul vascular a unor substanțe vasodilatatoare (PGI_2 și oxid nitric), precum și prezența unor concentrații mari de estrogeni locali care scad activitatea unor enzime intracelulare care mediază vasoconstricția.

Fluxul sanguin uterin depinde de presiunea de perfuzie și de rezistența vasculară după formula:

$$\text{Flux sanguin uterin} = \frac{\text{Presiunea arterială uterină} - \text{presiunea venoasă uterină}}{\text{Rezistența vasculară uterină}}$$

După cum se observă din formula de mai sus, fluxul sanguin uterin scade prin:

1. Reducerea presiunii arteriale uterine
2. Creșterea presiunii venoase uterine
3. Creșterea rezistenței vasculare uterine

1. Reducerea presiunii arteriale uterine se datorează hipotensiunii arteriale, ale cărei cauze sunt:

- ☐ Compresiunea aorto-cavă
- ☐ Hemoragia/hipovolemia
- ☐ Hipotensiunea indusă medicamentos
- ☐ Blocul simpatic

2. Creșterea presiunii venoase uterine se datorează compresiei pe vena cavă prin:

- ☐ Constrații uterine
- ☐ Hipertonie uterină (oxistin)
- ☐ Hipertonie musculară scheletică (convulsii, nevra Valsalva)

3. Creșterea rezistenței vasculare uterine apare prin:

- ☐ Vasoconstrictoare endogene (catecolamine)
- ☐ Vasoconstrictoare exogene (adrenalina, fenilefrina).

Factorii determinanți în modificările fluxului sanguin uterin sunt: tensiunea arterială sistemică, presiunea venoasă uterină și rezistența vasculară uterină. Administrarea de vasodilatatoare sistemice (nitroglicerina, nitroprusiat de sodiu, hidralazina) nu și-au dovedit eficiența în relaxarea selectivă a arterei uterine. Administrarea de sulfat de magneziu induce o creștere a fluxului sanguin uterin, acționând ca un vasodilatator pe artera uterină.

Implicații anestezice – efectul tehnicilor anestezice asupra fluxului uterin

Analgezia regională la naștere are un efect benefic asupra fluxului uterin, determinând creșterea lui. Acest efect se realizează prin combaterea durerii de la naștere, prin simpaticoliză și anularea hiperventilației materne. S-a constatat că, în absența hipotensiunii arteriale, anestezia spinală "per se" nu modifică fluxul sanguin uterin în timpul nașterii sau operației cezariene. La gravidele aflate în afara travaliului, analgezia peridurală crește fluxul sanguin uteroplacentar.

Efectul nefavorabil al anesteziei regionale asupra fluxului uterin constă în hipotensiunea arterială pe care o poate induce. Administrarea din greșeală intravasculară de adrenalină sau anestezice locale în timpul anesteziei peridurale, reduce tranzitoriu fluxul sanguin uterin.

La pacientele obstetricale, vasopresorul de elecție în tratamentul hipotensiunii arteriale este efedrina. Comparativ cu agonistii α_2 -adrenergici, efedrina are avantajul de a crește tensiunea arterială prin creșterea debitului cardiac, cu un efect vasoconstrictor mai mic asupra fluxului uterin. În urgențele cardiovasculare însă, alegerea vasopresorului se face după eficiența sa și nu după diferențele care există între ele privind acțiunea directă asupra fluxului sanguin uterin.

Anestezia generală

Dozele clinice de agenți anestezici generali au un efect minim asupra fluxului sanguin uterin. Mecanismul indirect prin care acești agenți pot reduce fluxul sanguin uterin constă în hipotensiunea pe care o pot induce (ex. tiopental, agenți halogenați inhalatori). Intubația traheală în timpul unei anestezii superficiale determină eliberarea de catecolamine, cu efecte nefavorabile asupra fluxului uterin. Hiperventilația maternă cu presiune intermitent pozitivă urmată de hipocapnie reduce de asemenea fluxul sanguin uterin.

PLACENTA

Placenta este organul care realizează schimburile fiziologice dintre circulația maternă și fetală, având în același timp funcții hormonale și imunologice.

Patologia placentei se răsfrânge asupra sănătății fătului.

Anatomic

Partea fetală a placentei este compusă din membrana amniotică, membrana corială, trunchiurile viloase (Fig. 7.2). Membrana amniotică acoperă fața fetală. Membrana corială este formată din țesut conjunctiv în care se ramifică arterele și venele ombilicale, care trimit ramificațiile lor în trunchiurile viloase. Trunchiurile viloase sunt ramificații din corionul bazal, care străbat grosimea placentei (spațiul intervilos). Unitatea structurală de bază a placentei fetale este vilozitatea corială a cărei structură histologică constă dintr-un înveliș epitelial format dintr-un strat extern – sincițiotrofoblast – cu o structură care mărește suprafața respiratorie a placentei, un strat intern – citotrofoblast – care este dotat cu activitate endocrinometabolică importantă. În constituția vilozității coriale mai intră un ax vascular în marile trunchiuri viloase, format dintr-o arteră și o venă, precum și o stromă conjunctivă.

Partea maternă este mult mai redusă ca volum față de placenta fetală și constă din placa bazală și din spațiile interviloase.

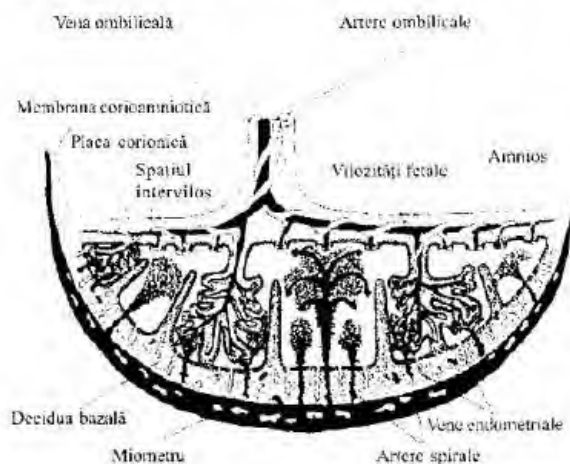


Fig. 7.2 Vasele materne și fetale ale placentei.

Circulația la nivelul placentei

La nivelul placentei există două sisteme circulatorii, și anume: sistemul circulator matern deschis (utero-placentar sau interviloazar) și sistemul circulator fetal deschis (corioembrionar sau intraviloazar). Aceste două sisteme circulatorii sunt separate de două straturi celulare (sincițiotrofoblast și citotrofoblast), adică de învelișul epitelial al vilozității coriale, strat care scade în grosime la termen. La acest nivel, se realizează schimburile metabolice între sângele matern care cedează oxigen și substanțe nutritive fătului și preia bioxidul de carbon și cataboliții din sângele fetal.

Vilozitățile coriale conțin ramuri ale arterelor și venelor ombilicale înconjurată de sânge matern provenind din arterele spiralate. În timpul sarcinii, adaptările anatomice determină vasodilatația arterelor spiralate, realizând un sector vascular cu rezistență scăzută, care permite trecerea sângelui în placenta. Astfel, fluxul sanguin placentar normal depinde de menținerea unei presiuni arteriale normale.

Fiziologie

Funcțiile placentei

Placenta este o barieră imperfectă, deoarece permite trecerea substanțelor, a hematiilor chiar între cele două circuite. Expunerea fetală este restrânsă prin prezența în placenta a izoenzimelor citocromului P_{450} , legarea unor substanțe de țesutul placentar și depinde de grosimea membranei.

În afară de funcția de barieră, placenta deține o funcție hormonală. Astfel, enzimele placentare transformă precursorii steroidieni în estrogeni și progesteron. Placenta produce lactogenul placentar (somatotropina corionică umană), gonadotrofina corionică umană.

Funcția imunologică a placentei are rol în modificarea sistemului imunitar al mamei și al fătului pentru prevenirea rejecției fetale. Aceste modificări imunologice pot fi cauza extensiei rapide a cancerului în timpul sarcinii și agravarea unor afecțiuni virale.

Transportul gazelor respiratorii este cea mai importantă funcție a placentei. Schimbul de gaze între mamă și făt are loc în spațiul intervilos, fiind guvernat de legile difuziunii și ajutat de afinitățile diferite pentru oxigen ale hemoglobinei materne și fetale. Hemoglobina fetală (HbF) are o afinitate mai mare pentru oxigen decât

hemoglobina adultului (HbA). Afinitatea mai mare a HbF pentru oxigen se explică prin scăderea 2,3-difosfogliceratului (2,3-DPG). HbF poate lega mai mult oxigen decât HbA. Curba de disociație a HbF este deviată la stânga.

Transferul placentar al medicamentelor

Factorii care influențează transferul placentar sunt: caracteristicile fizico-chimice ale medicamentelor, concentrația lor în plasma maternă, proprietățile placentei și a hemodinamicii din unitatea feto-maternă. Agenții anestezici din circulația maternă traversează placenta prin difuziune simplă, proces guvernat de factori fizico-chimici exprimat în legea lui Fick. Rata de difuziune este în funcție de gradientul de concentrație al substanței libere între sângele matern și fetal, suprafața destinată transferului și grosimea membranei. Relația se exprimă prin formula:

$$Q/t = \frac{K \times A \times C_m - C_f}{D}$$

unde:

Q/t = rata de difuziune

A = aria suprafeței de transfer

C_m = concentrația substanței libere în sângele matern

C_f = concentrația substanței libere în sângele fetal

D = grosimea membranei

K = constanta de difuziune a substanței prin membrană (care depinde de caracteristici fizico-chimice cum sunt greutatea moleculară, liposolubilitatea, gradul de ionizare)

Difuziunea este direct proporțională cu gradientul de concentrație materno-fetal, suprafața placentei care ia parte la transfer și invers proporțională cu grosimea placentei. Liposolubilitatea, gradul de ionizare și legarea de proteine afectează transferul placentar, la fel și doza, calea de administrare, împreună cu absorbția, distribuția și metabolismul mamei.

Caracteristicile fizico-chimice de care depinde transferul placentar

Greutatea moleculară

Compușii cu o greutate moleculară mai mică de 500 daltoni traversează placenta. Multe dintre substanțele anestezice au o greutate moleculară care permite

transferul placentar (de ex. anestezicele locale cu greutate moleculară între 220 și 325 de daltoni)

Liposolubilitatea

Substanțele cu liposolubilitate mai mare traversează mai rapid membranele biologice.

Membrana placentară este permeabilă pentru substanțele liposolubile care urmează un transfer ce depinde de gradientul de concentrație și de fluxul sanguin de cele două părți. Hipotensiunea maternă reduce fluxul sanguin placentar și transferul substanțelor liposolubile.

Gradul de ionizare

Forma neionizată a unei substanțe are o liposolubilitate mai mare decât forma ionizată. Gradul mai mic de ionizare (mai multă substanță în formă liberă, neionizată, la pH fiziologic) al unei substanțe crește difuziunea.

Membrana placentară este încărcată electric, moleculele ionizate cu aceeași sarcină electrică sunt respinse, în timp ce acelea cu sarcini opuse sunt atrase.

Transferul transplacentar depinde de gradientul dintre pH-ul matern și fetal, deoarece gradul de ionizare depinde de pH. În partea placentară maternă, gradul de ionizare al unei substanțe cu un pH acid este mai mare decât în partea fetală. Pentru substanțele cu pH bazic lucrurile se petrec invers.

Legarea de proteine

Substanțele care se leagă puternic de proteine traversează mai greu bariera placentară. Legarea de proteine depinde de pH, astfel acidoza reduce legarea de proteine a anestezicelor locale. Reducerea concentrației de albumină crește proporția de substanță liberă, nelegată de proteine.

În afară de caracteristicile fizico-chimice ale substanțelor, transferul placentar depinde de grosimea epiteliului trofoblastic care se reduce la termen, precum și de hemodinamica maternă.

Transferul placentar al anestezicelor

Anestezice inhalatorii

Liposolubilitatea și greutatea moleculară mică a acestor agenți facilitează transferul rapid transplacentar (Tabel 7.6). Prolungirea intervalului dintre inducția anesteziei generale și extracția fătului determină scoruri Apgar mai mici.

Anestezice intravenoase

Tiopentalul este un acid slab cu liposolubilitate

mare, legat în proporție de 75% de albumina plasmatică, care traversează variabil membrana placentară (media valorilor raportului fetal / matern între 0,43 și 0,7). Benzodiazepinele sunt agenți anestezici cu liposolubilitate și grad de ionizare mare, care în mod normal nu se administrează mamei în operația cezariană sau naștere, datorită efectelor deprimante respiratorii asupra fătului (Diazepam F/M=1; Midazolam F/M=0,76). Ketamina, deși are o liposolubilitate mai mică decât tiopentalul, are un raport între concentrația fetală și cea maternă de 1,26, deci traversează rapid placenta.

Tabel 7.6 Transferul placentar al anesteziei

Anestezic	Raportul F/M între circulația fetală și maternă a anesteziului	
Anestezice inhalatorii	Halotan	0,87
	Enfluran	0,6
	Isofluran	0,91
	Protoxid de azot	0,83
Anestezice intravenoase	Tiopental	0,4 – 1,1
	Ketamină	1,26
	Propofol	0,65 – 0,85
	Etomidat	0,5
	Diazepam	1
	Lorazepam	1
	Midazolam	0,76
Opioide	Petidina	1
	Morfina	0,92
	Fentanyl	0,57
	Alfentanil	0,30
	Sufentanil	-
	Butorfanol	0,84
	Nalbufină	0,97
Anestezice locale	Bupivacaină	0,3
	Etidocaină	0,3
	Xilină	0,5 – 0,6
	Mepivacaină	0,6 – 0,7
	Prilocaină	> 1
	Ropivacaină	0,2
	Succinilcolină	-
Relaxante	D-Tubocurarină	0,12
	Pancuronium	0,19 – 0,26
	Vecuronium	0,11 – 0,12
	Atracurium	0,07
	Atropină	0,93
Anticolinergice	Scopolamină	1
	Glicopirilat	0,22

Opioidele

Petidina rămâne opioidul cel mai utilizat, deși administrarea sa se asociază cu depresia SNC și a respirației

neonatale. La 90 de secunde de la administrarea intravenoasă, petidina traversează rapid bariera. Petidina are o liposolubilitate intermediară între fentanyl și morfina. Morfina, un opioid cu hidrosolubilitate mare și liposolubilitate mică, slab legată de $\alpha 1$ – acid glicoproteina, traversează placenta chiar în administrare subarahnoidiană (F/M=0,92). Concentrația fetală absolută este sub aceea care cauzează complicații fetale și neonatale. Fentanylul face parte din grupa opioidelor cu liposolubilitate mare, legat puternic de albumină cu un raport F/M=0,57, în timp ce alfentanilul are un raport F/M=0,30. Administrarea sufentanilului peridural, opioidul cu liposolubilitate cea mai mare, nu a dus la determinarea sa în sângele venos ombilical, ceea ce îl recomandă ca opioid de elecție în administrarea spinală în obstetrică.

Relaxante musculare

Sunt săruri cuaternare de amoniu, puternic ionizate, care nu traversează bariera placentară. Administrarea unei singure doze de succinilcolină nu se detectează în sângele venos ombilical la naștere, ci numai administrarea unei doze mai mari de 300 mg. Relaxantele nedepolarizante (d-tubocurarină, pancuronium, vecuronium, atracurium) determină raporturi mici F/M.

Anestezice locale

Sunt baze slabe cu un grad mic de ionizare, cu o liposolubilitate de la intermediară la crescută și legare variabilă de $\alpha 1$ – acid glicoproteina, al căror transfer este dependent de fluxul sanguin. Raportul F/M este influențat în cea mai mare parte de legarea de $\alpha 1$ – acid glicoproteina, anestezicele locale legate puternic având un transfer transplacentar redus (bupivacaina F/M=0,3; xilina F/M=0,5-0,6; prilocaína >1). Ropivacaina are raportul F/M de 0,2, iar cloroprocaina determină nivele puțin adecvate la făt.

Anticolinergice

Dintre anticolinergice, cel mai mic transfer al barierei placentare îl are glicopirilatul, în timp ce atropina și scopolamina traversează placenta.

BIBLIOGRAFIE

1. Dobre A. Anestezia în obstetrică. Ed. Medicală, București, 1983.
2. Hytten FE, Chamberlain G. Clinical Physiology in Obstetrics. Ed. 2-a. Blackwell, Oxford, 1992.

8. Principii de farmacologie

Brian J. Pollard

Farmacologia clinică este un element central în practica anestezică. Administrarea unui medicament pe cale i.v. determină un răspuns rapid, fapt valabil atât pentru efectele dezirabile, cât și pentru cele indezirabile. Efectele observate ale unui medicament nu reprezintă rezultatul direct al prezenței acestuia, ci răspunsul la prezența sa în organism. La început s-a apreciat că acest lucru se datorează unei interacțiuni fizice, medicamentul combinându-se cu celula pentru a genera o modificare fizică în celulă, ca de exemplu modificarea tensiunii superficiale sau a presiunii osmotice. Cercetările de pionierat ale lui Sangley și Ehrlich de la începutul secolului XX au impus conceptul existenței unor situsuri pe suprafața celulelor care ar avea proprietatea de a stabili legături specifice cu moleculele externe. Ulterior s-a dovedit că medicamentele interacționează cu aceste situsuri de suprafață ale celulelor, iar Ehrlich le-a denumit "receptori". Studii ale lui A.J. Clarke, de asemenea la începutul secolului XX, s-au concentrat pe relația cantitativă dintre concentrație și acțiune. Clarke a examinat răspunsul la creșterea gradată a concentrației de acetilcolină. Graficul care descrie relația dintre concentrația de acetilcolină și efectele produse are forma unei curbe (Fig.8.1) care poate fi exprimată matematic prin formula:

$$X = \frac{Y}{100 - Y} \cdot K,$$

unde X = concentrația de acetilcolină; Y = efectul exprimat ca procente din efectul maxim posibil; K = constantă.

Cea mai simplă explicație a acestei relații a fost existența unei reacții reversibile macromoleculare între două entități: medicament și un situs unic de legătură aflat pe celulă (Clarke 1926, 1927). Cu toate că fusese stabilit conceptul de receptori de suprafață, aceștia au rămas o teorie până în anii 1970, când tehnologia

avansată a microscopiei electronice a permis vizualizarea lor. Dezvoltarea ulterioară a biochimiei a permis ca receptori să poată fi izolați și purificați, chiar să fie introduși în membrane lipidice artificiale. Dezvoltarea tehnicilor de stabilire a legăturilor imunologice a ajutat la efectuarea de cercetări suplimentare.

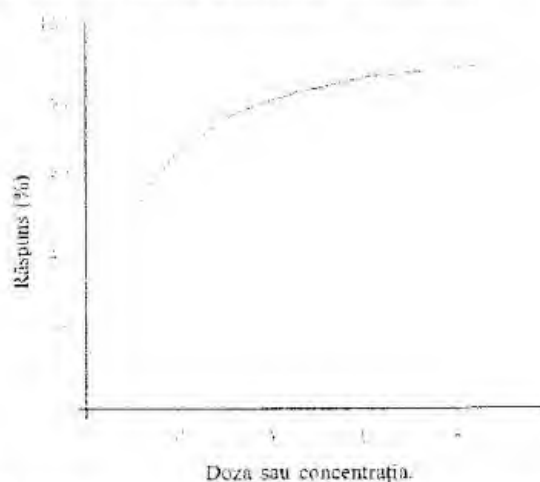


Fig.8.1 Relația doză-efect, identică cu aceea descrisă de Clarke.

Trebuie să reținem că, în ciuda acceptării largi a teoriei acțiunii medicamentului asupra receptorului, există un număr mic de substanțe care pot acționa, chiar numai parțial, prin mijloace fizice. Agenții anesteziici gazoși și volatili sunt considerați a acționa în acest mod, cu toate că numeroși alți agenți anesteziici antrenează probabil sistemele de receptori (ex. barbituricele și benzodiazepinele).

RECEPTORI

Receptorul este o entitate care se leagă de un medicament sau o substanță cu rol de mediator și care

inițiază un lanț de evenimente care conduc la un efect (sau la o parte din efect dacă este necesară depășirea unui prag). Aceștia trebuie deosebiți de alte situri care leagă medicamente, dar fără să rezulte un răspuns, de exemplu, proteinele plasmatică. Acestea din urmă sunt numite "acceptori". Prezența și concentrația acestor acceptori inactivi pot influența în mod considerabil acțiunea unui medicament, fie prin înlăturarea sa din biofaza activă, micșorând în felul acesta efectul așteptat, fie acționând asemeni unui loc de depozitare având posibilitatea potențială de a prelunge efectul.

Un receptor are trei proprietăți: sensibilitate, selectivitate și specificitate. Un răspuns produs numai de un grup redus de substanțe având o structură chimică similară definește selectivitatea. Răspunsul la un agent agonist care acționează pe oricare set de receptori este întotdeauna același pentru că celulele însele îl determină (specificitatea).

Receptorii sunt de obicei clasificați corespunzător sistemelor țintă cu care se înrudec (de exemplu colinergic, adrenergic). În majoritatea sistemelor, studii detaliate cu ajutorul unor agonisti și antagonisti de înaltă selectivitate au evidențiat multe subdiviziuni: de exemplu, sistemul adrenergic $\alpha 1, \alpha 2, \beta 1, \beta 2$.

O altă clasificare rezultă din localizarea anatomică a receptorilor, țesuturile pe care se află receptorii fiind folosite pentru a-i clasifica: de exemplu, receptorii colinergici muscarinici se pot afla pe mușchii netezi sau în țesutul glandular. O clasificare recentă utilizează noutățile biologiei moleculare. Izolarea și studiul receptorilor a permis determinarea secvenței aminoacizilor din cadrul acizilor nucleici; în prezent, receptorii pot fi clasificați teoretic în mod foarte detaliat, corespunzător secvenței genetice care codifică receptorul.

LEGĂTURA MEDICAMENT-RECEPTOR

Legăturile chimice care unesc medicamentele și receptorii pot fi împărțite în două tipuri principale: covalente și electrostatice, ambele având subtipuri.

Legături covalente. Acestea sunt legături puternice generate prin utilizarea în comun a electronilor de pe orbitele exterioare a doi atomi. Un

exemplu este legătura dintre carbon și hidrogen (C-H). Legăturile duble sunt formate prin utilizarea în comun a două perechi de electroni, iar legăturile triple prin punerea în comun a trei perechi de electroni. Când sunt implicați doi atomi diferiți, punerea în comun nu se poate face în mod egal, iar rezultatul va fi acela că unul va avea o mică încărcătură electrică pozitivă, iar celălalt o încărcătură identică, dar negativă. Dipolul rezultat poate fi amplificat de către atomi sau grupe de atomi locali, astfel încât pot să apară încărcături electrice importante în anumite puncte ale moleculei. Se poate realiza un dipol de magnitudine suficientă pentru a permite moleculelor să creeze legături pe baza forțelor electrostatice.

Legături electrostatice (valente). Aceste legături sunt formate prin atracția exercitată de sarcini electrice opuse și apar curent în cazul legăturilor medicament-receptor. Intensitatea legăturilor stabilite între molecule depinde de sarcinile electrice implicate. Când încărcarea electrică este slabă (de exemplu este formată numai prin distribuția inegală a electronilor într-o legătură covalentă), atunci legăturile vor fi slabe. În aceste circumstanțe va fi posibil ca moleculele să se atașeze una de alta numai când se apropie foarte mult. Implicarea acestei categorii de valențe în legarea medicamentului de receptor este de așteptat, deoarece forma majorității medicamentelor este foarte specifică și complementară celei a receptorilor. Analogia prezentă aici este de tip broască și cheie.

Câștigarea sau pierderea unui proton (atom de hidrogen) va avea ca rezultat, la nivelul entității, încărcarea electrică pozitivă sau negativă. Ionizarea creează o încărcare electrică mai puternică, dependentă de pH-ul medicamentului și de pK_a -ul moleculei. Încărcarea electrică puternică joacă un rol important în cazul legăturilor nespecifice ale medicamentului cu locusuri care nu reprezintă caracteristicile unui receptor, cu toate că pot fi prezente și în cazul legăturilor tip medicament-receptor.

Valențele hidrogenului sunt de tip ionic și sunt foarte slabe. În acest caz specific, valența este rezultatul existenței unui dipol identic sau al unei legături covalente care implică un atom de hidrogen. Valențele hidrogenului servesc în primul rând la întărirea altor tipuri de legături ionice. Importanța valențelor hidrogenului în sistemele biologice este considerabilă.

Structura macromoleculară a ADN-ului, precum și a altor proteine complexe depinde de prezența unui număr mare de legături de hidrogen. Legăturile Van Der Waals sunt și mai slabe și rezultă din distorsiunea orbitelor de electroni aflate la periferia atomilor situați în imediata apropiere. Ele furnizează forțe electrostatice foarte slabe, dar capabile să întărească alte legături și să ajute la stabilizarea anumitor structuri sau interacțiuni moleculare.

RELAȚIA STRUCTURĂ-ACTIUNE

Receptorii sunt structuri specifice de pe suprafața celulelor. Există un număr mare de receptori diferiți, având fiecare câte o familie de medicamente cu care interacționează. În general, reacțiile încrucișate cu medicamente din familii separate sunt puține la număr sau absente. De exemplu, tubocurarina se leagă de receptorii nicotinici pentru acetilcolină, iar diazepamul de receptorii benzodiazepinici, dar nici unul nu are efect pe celălalt receptor. Tubocurarina și diazepamul diferă foarte mult prin structura lor chimică. Rezultă că pentru o acțiune pe un anumit sistem de receptori este nevoie ca molecula să aibă o anumită formă și/sau mărime. Atașarea de receptori poate să implice doar o mică parte a moleculei. De exemplu, gallamina, pancuroniu și atracurium au același efect asupra receptorilor nicotinici pentru acetilcolină ca și tubocurarina. Pe de altă parte, midazolamul, temazepamul și lorazepamul se leagă toți de receptorii benzodiazepinici. În ambele cazuri structura individuală a fiecărui component al seriei diferă, dar există similarități în interiorul moleculelor. Trebuie să existe câteva părți componente ale fiecărei molecule care să fie comune seriei și care se pot combina cu receptorii, aceasta fiind baza relației structură-acțiune. O bună analogie pentru acțiunea unui medicament asupra unui receptor este aceea a sistemului broască (receptor) și cheie (medicament). Această analogie, deși grosolană, demonstrează anumite componente importante:

- cheia (medicamentul) este capabilă să acționeze asupra broaștei (receptor) și deschide ușa (răspuns);
- broasca (receptorul) este specifică unui anumit tip de cheie (medicament);
- broasca (receptorul) poate fi rotită de către alte chei (medicamente), deși acestea nu sunt similare celei

corecte (cheie "schelet", agonisti sintetici etc.). O cheie "incorctă" (agonisti sintetici) poate acționa accidental asupra altor broaște (se poate atașa de alți receptori);

- broasca (receptorul) poate fi blocată prin introducerea unei chei greșite (antagonist) și acest lucru poate opri folosirea cheii corecte (răspuns blocat).

Studiul relațiilor dintre structură și acțiune ne-a permis să deducem un număr de factori referitori la moleculele receptoare. Acești factori includ situsurile de legătură, configurația lor spațială, natura probabilă a forțelor de legătură, precum și necesitățile pentru activarea lor. Noile tehnici computerizate, care presupun grafice perfecționate, au adăugat previziuni referitoare la energiile de legătură și conformația stărilor de cuplare și decuplare. Realizările în tehnologia de producere a ADN-ului recombinat au permis copierea structurii primare a receptorilor.

IZOMERISMUL

În practica clinică există puține medicamente cu structuri foarte simple, posibil cu excepția agenților anesteziei gazoși și volatili. O dată cu creșterea complexității moleculare se mărește și posibilitatea apariției unei varietăți mai mari de molecule cu deosebiri structurale subtile. Acesta este izomerismul care, deși poate apărea și la unele molecule simple, este mai comun moleculelor complexe.

Izomerii sunt entități moleculare unice formate din aceiași constituenți chimici, de exemplu enfluranul și isofluranul. Stereoizomerii reprezintă un caz specific la care atomii sau grupurile de atomi diferă ca aranjament spațial. O macromoleculă ce conține o dublă legătură sau un inel heterociclic (nonaromatic) are posibilitatea formării de izomeri geometrici (Fig.8.2 și Fig.8.3). Considerând structura inelului și rigiditatea sa, anumite grupări chimice pot să penetreze suprafața superioară, în timp ce altele pe cea inferioară, producând și mai multă asimetrie (Fig.8.3). Două molecule având aparent o structură chimică identică, pot exista în mai multe configurații spațiale și se pot comporta ca substanțe diferite cu proprietăți fizico-chimice diferite.

Întorcându-ne la conceptul de specificitate, ar tre-

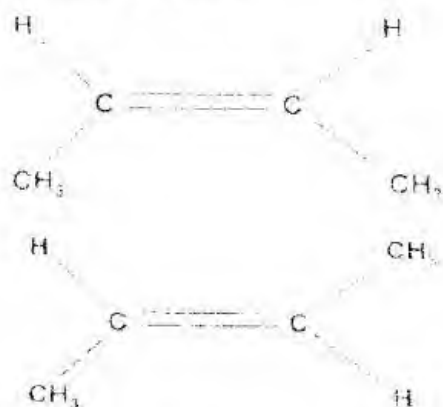


Fig.8.2 O moleculă simplă (butena) conținând o dublă legătură între 2 atomi de carbon care demonstrează izomerismul geometric. Rigiditatea legăturii duble determină existența a două posibile configurații structurale: a) ambele grupări metil sunt de aceeași parte (forma cis); b) grupările metil sunt de o parte și de alta a dublei legături (forma trans).

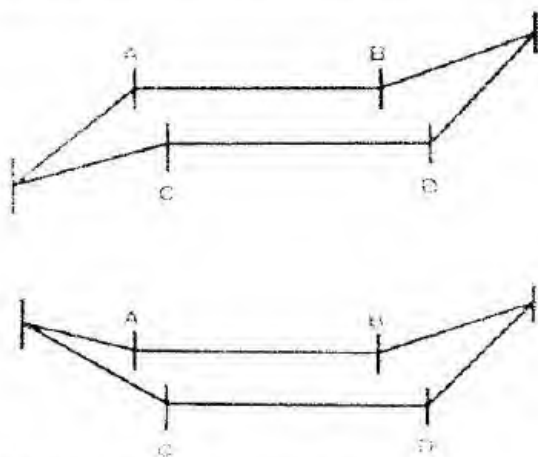


Fig.8.3 Un inel simplu heterociclic de 6 atomi de carbon care evidențiază configurația de "scaun" și de "barcă". Fiecare din legăturile nemarcate vor conține un atom de hidrogen. Moleculele demonstrează prezența asimetriei datorate grupărilor adiționale A și B, ieșite în afară de pe suprafața superioară a moleculei și grupărilor C și D, de pe partea inferioară a moleculei.

bui să fie clar că mulți receptori sunt înalt specializați și se combină cu anumiți agenți chimici numai în anumite conformații. Nu este greu de observat că numai unul dintre izomerii geometrici dintr-o pereche poate fi capabil să se combine cu un anumit receptor. Natura proceselor de sinteză determină de obicei formarea unui număr aproximativ egal din fiecare

structură posibilă (totuși, anumite molecule sunt capabile să treacă dintr-o anumită formă structurală în alta). Medicamentul care este injectat este, de obicei, un amestec al tuturor izomerilor posibili, din care numai unul este activ. Observarea activității individuale a stereoisomerilor este interesantă. Dacă este interesat un receptor biologic specific, atunci activitatea fiecărui izomer trebuie să difere, altfel este probabil ca acțiunea medicamentului să nu fi interesat un receptor specific sau că legarea medicamentului de receptor este mai puțin specifică.

Există un interes crescut în ceea ce privește izomerismul optic, situație în care cel puțin doi dintre izomeri sunt optic activi. Acești compuși prezintă anumite centre de asimetrie optică (centre chirale) rezultate din asimetria conformațională a unor zone moleculare. Chiralitatea poate fi dextrogiră sau levogiră. Moleculele care posedă un centru chiral există în două forme (enantiomere) care nu se pot distinge în privința majorității proprietăților lor chimice sau fizice (exemplu: temperatura de fierbere, liposolubilitatea etc.). O moleculă chirală se constituie, de obicei, în jurul unui atom de carbon (Fig.8.4), dar fosforul, sulfură și azotul pot forma de asemenea centre chirale.

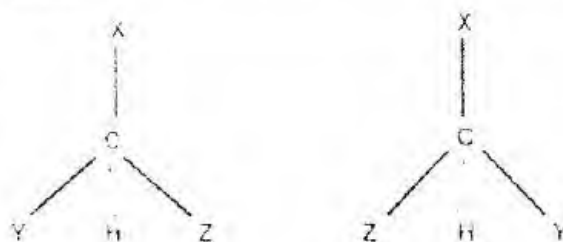


Fig.8.4 O moleculă chirală simplă. Cele două forme sunt imaginea în oglindă una a celeilalte.

Un amestec de părți egale din fiecare enantiomer reprezintă un amestec racemic. Dacă există mai mult de un centru chiral într-o moleculă, aceasta poate avea patru sau mai multe configurații diferite, care se numesc diastereoizomeri. Acestea pot avea proprietăți fizice și chimice diferite. Diferența definitorie între doi izomeri chirali pereche se referă la capacitatea lor de a roti planul luminii polarizate la stânga (sens anti orar "l") sau la dreapta (sens orar "d" "+"). Capacitatea unei molecule de a roti planul luminii polarizate rezultă din proprietățile electronice ale moleculei și

pentru a se evita confuziile, o altă convenție a fost stabilită și anume convenția R-S. Grupările din jurul centrului chiral sunt aranjate corespunzător numărului atomic și, în raport de ordine, sunt atribuite denumirii R (rectus) sau S (sinister). În termeni generali, toți enantiomerii de același tip dintr-o serie vor fi activi. De exemplu, dacă forma d (+) a unei substanțe este activă, înseamnă că toate formele d (+) ale tuturor celorlalte substanțe din acea serie vor fi de asemenea active.

Sistemele biologice sunt formate în principal din molecule chirale (optice active). Cei mai mulți aminoacizi sunt de formă L, iar majoritatea glucidelor de formă d. De aceea, nu este surprinzător că numeroase medicamente prezintă stereoselectivitate în interacțiunea lor cu receptori. Este stabilit că stereoselectivitatea acțiunii medicamentelor se referă nu numai la receptori, dar și la canale ionice și enzime.

Tradițional, medicamentele sunt privite ca agenți unici care produc efecte singulare. Cu toate acestea, un amestec racemic este format din diferite "medicamente". Sunt posibile deci mai multe consecințe farmacologice, în raport cu acțiunea farmacologică a fiecărui enantiomer:

a) întreaga activitate poate fi dată de un singur izomer, ceilalți putând fi complet inactivi cu toate că este neobișnuit pentru ceilalți izomeri să fie complet inactivi. Alfa-metildopa reprezintă unul dintre puținele exemple de medicamente ale cărui efecte dorite sunt datorate unui singur izomer optic, izomerul "L";

b) un izomer poate deține întreaga activitate în timp ce restul au acțiuni farmacologice alternative. Acestea pot include reacții antagoniste primului izomer, total nefrudite cu acesta, sau potențial toxice. Labetalolul este un amestec de patru diastereoizomeri, pornind de la cele două centre de chiralitate. RR este beta blocant, iar izomerul SR este alfa blocant, în timp ce formele RS și SS par a fi inactive. Ketamina este un amestec racemic, deși ar fi avantajos să nu fie comercializat astfel. Enantiomerul S (-) este de aproximativ 3 sau 4 ori mai puternic decât enantiomerul R (+), iar efectele secundare nedorite sunt date în principal de enantiomerul R (+). Dezvoltarea exclusivă a enantiomerului S (-) ar putea conduce la un anesteziec mai acceptabil;

c) ambii (sau toți) izomerii pot avea aceeași acțiune, dar de intensități diferite. Propranololul, verapamilul și warfarina reprezintă exemple ce aparțin acestei categorii.

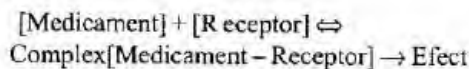
S-a apreciat că utilizarea amestecurilor racemice ale acestor agenți va crea foarte puține probleme. Acest lucru nu este însă valabil întotdeauna. Medicamentele au tendința de a prezenta stereo-selectivitate nu numai în interacțiunile cu receptori, dar și în legăturile lor cu proteinele plasmatică, în metabolismul și în interacțiunile lor cu alte medicamente. Dacă disponerea farmacocinetică a izomerilor este diferită, acțiunea farmacodinamică poate varia foarte mult de la un bolnav la altul, și chiar la același pacient în momente de timp diferite;

d) ambii (sau toți) izomerii pot fi egali în privința acțiunii. Aceasta este o situație rară. Cei doi izomeri ai prometazinei au acțiune antihistaminică egală. Izomerii propranololului evidențiază un fenomen interesant, efectul lor asupra secreției insulinice nefiind selectiv (toți izomerii sunt activi), cu toate că acțiunea beta blocantă este înalt selectivă, fiind caracteristică unui singur izomer.

Diferiți izomeri ai unui medicament se pot diferenția în funcție de absorbție, legarea de proteinele plasmatice, distribuție, metabolism, eliminare renală, interacțiuni medicamentoase și farmacogenetică. Este posibil, de asemenea, pentru unele medicamente, de a trece dintr-o formă izomerică în alta in vivo (exemplu: ibuprofen). Producătorii de medicamente au recunoscut avantajul utilizării unui singur izomer față de utilizarea amestecului racemic, cu toate că separarea izomerilor poate fi un proces complex și neavantajos comercial. Cu toate acestea, devine evident că pentru ca un compus să fie sigur și eficient, este necesar să se înțeleagă acțiunea și farmacocinetica fiecăruia din enantiomerii săi. Este clar că în viitor se vor utiliza în clinică tot mai multe medicamente ce se prezintă sub forma unui singur izomer.

ASPECTE CANTITATIVE ALE INTERACȚIUNII MEDICAMENT- RECEPTOR

Acest capitol se referă la relația dintre concentrația medicamentului și răspunsul observat. Cel mai simplu model, derivat din legea acțiunii maselor, spune că două entități (medicament și receptor) se combină într-o manieră reversibilă pentru a forma un al treilea. Combinarea unui medicament cu un receptor poate fi exprimată prin ecuația:



Trebuie reținut că, dacă nu se formează o legătură ireversibilă cu receptorul (ceea ce este neobișnuit), atunci reacția este bidirecțională. Viteza de reacție (viteza formării complexului medicament-receptor) este cunoscută ca fiind K_{12} și depinde de concentrația medicamentului $[M]$ și concentrația receptorilor $[R]$. Rata disocierii complexului medicament-receptor (K_{21}) depinde de concentrația complexului $[MR]$. Vitezele acestor două reacții pot fi de aceea rezumate astfel:

- viteza formării (reacția directă) = $K_{12} [M] [R]$
- viteza de disociere (reacția inversă) = $K_{21} [MR]$
- în stare de echilibru $K_{12} [M] [R] = K_{21} [MR]$, prin

urmare

$$\frac{[M] [R]}{[MR]} = \frac{K_{21}}{K_{12}} = K_M$$

K_M este cunoscut ca fiind constanta de disociere, cu toate că este mai corect să fie descrisă ca o constantă de asociere, fiind definită mai bine prin termenii de asociere a medicamentului cu receptorul decât prin disocierea acestora. Se consideră că în acest caz reacția este total reversibilă, că toți receptorii au aceeași afinitate pentru medicament, că legăturile cu anumiți receptori nu afectează legăturile cu alții și că nu există alte sedii de legături nespecifice. Este evident că aceasta este situația ideală, nu aceea care apare în majoritatea cazurilor clinice. La echilibru, suma tuturor receptorilor liberi R și a tuturor receptorilor ocupați MR trebuie să fie egală cu totalul receptorilor disponibili (R_{TOT}).

Astfel, $[R_{TOT}] = [R] + [MR]$

Substituind în legea acțiunii maselor, rezultă:

$$K_M = \frac{[M][R_{TOT} - MR]}{MR}$$

care poate fi aranjată în continuare:

$$\frac{[MR]}{R_{TOT}} = \frac{[M]}{K_M + [M]}$$

Când toți receptorii $[R_{TOT}]$ sunt ocupați de agonisti, va rezulta efectul maxim E_{MAX} . Când nu este ocupat nici un receptor, nu se va obține nici un efect. Între aceste extreme, efectul E va fi proporțional cu

concentrația receptorilor ocupați $[MR]$. Astfel, E_{MAX} este proporțional cu R_{TOT} , iar E este proporțional cu $[MR]$. Prin urmare:

$$\frac{E}{E_{MAX}} = \frac{[MR]}{R_{TOT}} = \frac{[M]}{K_M + [M]}$$

Aceasta este ecuația unei hiperbole rectangulare (Fig.8.1). Când nu este prezent nici un agonist nu va apărea nici un efect, de exemplu $[M]=0$, $E=0$. Când $[M]$ este foarte crescut, el va fi mult mai mare decât K_M , iar E va fi aproape egal cu E_{MAX} (dar niciodată egal). Când efectul este 50% din maxim, $K_M=[M]$.

$$\frac{E}{E_{MAX}} = \frac{[MR]}{[R_{TOT}]} = \frac{[M]}{K_M + [M]} = 0,5$$

Constanta de disociație K_M este de aceea egală cu concentrația medicamentului necesar pentru a produce 50% din efectul maxim. Întorcându-ne la ecuația de bază, partea stângă reprezintă proporția receptorilor ocupați de medicament:

$$\frac{[MR]}{[R_{TOT}]} = \frac{[M]}{K_M + [M]}$$

Răspunsul măsurat depinde de proporția receptorilor ocupați și:

$$\frac{E}{E_{MAX}} = \frac{[MR]}{[R_{TOT}]} = \frac{[M]}{K_M + [M]}$$

Dacă E/E_{MAX} este notat cu "r" (răspuns), atunci:

$$r = \frac{[M]}{K_M + [M]} \text{ sau } [M] = K_M \frac{r}{1-r}$$

Ultima ecuație este identică cu cea determinată de A.J. Clarke când a arătat că:

$$X = K \frac{Y}{100 - Y},$$

unde K este o constantă, iar 100 și Y sunt valori procentuale. În mod obișnuit, expresia relației între concentrația medicamentului și răspunsul observat se evidențiază grafic. O hiperbolă rectangulă este greu de construit și de utilizat. De aceea, este comun să expunem datele ca logaritm al dozei (sau al concentrației medicamentului) raportată la răspuns, unde răspunsul este evidențiat ca procent din răspunsul

maxim. Acestea creează un grafic de formă sigmoidală (Fig.8.5). Această transformare este în mod particular utilă. Întrucât segmentul ce cuprinde 20 până la 80% din răspunsul maximal este reprezentat de o linie dreaptă, este posibilă vizualizarea efectelor produse de o categorie largă de concentrații ale medicamentului și este mai ușor să se compare efectele diferiților agonisti și antagonisti. Teoretic, dacă doi agonisti acționează în același fel asupra unui sistem receptor, atunci curbele răspunsului doză-efect exprimat logaritmic trebuie să fie paralele, iar dacă nu sunt paralele, atunci mecanismul lor de acțiune nu poate fi același. Raționamentul nu este valabil și invers: dacă două curbe de răspuns sunt paralele, nu înseamnă că mecanismul de acțiune al medicamentelor este identic. Graficul care ilustrează logaritmul doză-răspuns este greu de utilizat în afara porțiunii cuprinse între 20-80% din răspunsul maximal, pentru că nu este liniar. Dacă datele pot fi limitate în zona liniară centrală, analiza statistică devine mult mai simplă. Calculele matematice suplimentare pot face posibilă folosirea unei categorii mai largi de doze. Dacă se logaritmează ambele componente ale ecuației, aceasta devine:

$$\text{Log}[M] = \text{Log } K_M + \text{Log} \frac{r}{1-r}$$

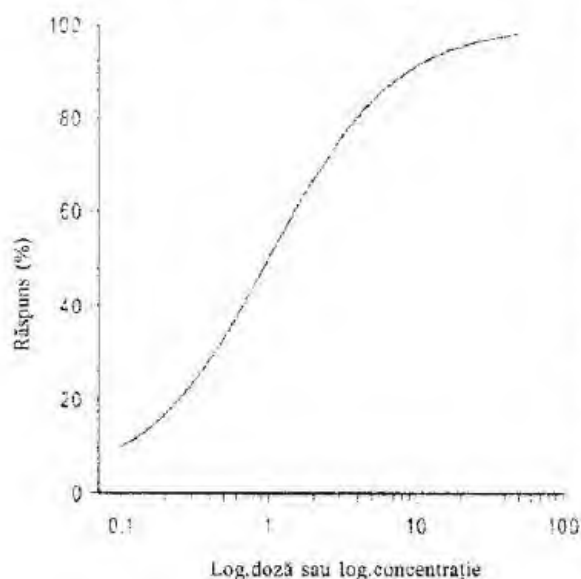


Fig.8.5 Relația logaritmică doză - răspuns.

Astfel, un grafic format pe coordonatele $\text{Log}[M]$ raportat la $\text{Log } r/1-r$ va produce o linie dreaptă, orice punct de intersecție cu aceasta dând valori ale $\text{Log } K_M$. Această corelație este cunoscută ca diagrama Hill. Termenul $\text{Log } r/1-r$ este cunoscut de asemenea și ca transformare logistică (logit), frecvent folosită în prelucrarea datelor biologice. Această transformare logit are ca efect extinderea extremităților scalei lui "r" și permite extinderea punctelor de intersecție pe suprafața cuprinsă între aproximativ 1%-99% din curba răspunsului. Logaritmi corespunzători valorilor lui "r" de 0, 0,5 și 1,0 sunt - infinit, 0, + infinit. Când ne referim la răspunsul biologic, pe măsură ce concentrația agonistilor crește, se atinge punctul în care se produce efectul; ulterior efectul crește până când se obține efectul maxim. Cele două puncte extreme 0 și 100% trebuie excluse din două motive:

- a) infinitul nu poate fi figurat pe un grafic;
- b) teoretic, se poate determina concentrația agonistilor care generează efectul maxim (100%), dar aceeași valoare a efectului poate fi obținută și de o concentrație mai mare a agonistilor.

O alternativă accesibilă este cunoscută ca analiza de probabilitate. Aceasta consideră răspunsul ca fiind datorat unei sumări statistice de probabilități, conform cărora un medicament și un receptor se vor combina pentru a iniția un efect. Axa răspunsului este înlocuită cu o axă ce reprezintă proporția (sau procentajul) interacțiunilor pozitive ale receptorului pentru doza dată. Receptorul crește până la atingerea punctului reprezentând 50% din răspuns.

Creșterea proporțională a răspunsului pentru fiecare unitate de creștere a dozei diminuează la creșteri ulterioare ale dozei, deși numărul total de receptori ocupați crește. Distribuția frecvenței răspunsurilor de mărime ale mai multor medicamente este o distribuție normală de tip gaussian. Conversia răspunsului la valoarea sa probabilă necesită metode matematice complexe și este mai ușor să se folosească o tabelă de valori probabile sau un grafic care să aibă marcată o scală de probabilități. Probabilitățile corespunzătoare valorilor lui "r" de 0; 0,5; 1 sunt - infinit, 5, + infinit. Efectul analizei probabilității este aproape identic cu cel al analizei logistice în aceea că extinde capetele scalei răspunsurilor și transformă relația sigmoidiană dintre logaritmul concentrației și răspuns într-o linie dreaptă.

Și în această analiză se aplică aceeași limitare pentru punctele 0 și 100%.

Tehnica transformării de tip arc sin (funcție trigonometrică sau invers hiperbolică) se aplică ocazional datelor biologice. Aceasta presupune aplicarea ecuației $y = \sin^{-1}x$, unde x reprezintă rădăcina pătrată din varianta originală. Când variabila originală crește de la 0 la 1, creșterile de la 0° la 90° și modificările egale ale lui x corespund unor modificări mai mari ale lui y către sfârșitul scalei. De aceea, rezultatul este convertirea unei curbe sigmoidale (care poate fi privită ca o secțiune a unei unde sinus) într-o linie dreaptă.

TEORII REFERITOARE LA INTERACȚIUNILE MEDICAMENT-RECEPTOR

Principalele două teorii referitoare la interacțiunile dintre medicament și receptor sunt reprezentate de teoria ocupării și teoria vitezei. Teoria ocupării arată că răspunsul observat este o funcție directă a numărului receptorilor ocupați de medicament. Teoria vitezei recunoaște faptul că, pentru a obține un răspuns, receptorii trebuie să fie ocupați de către un medicament, dar în același timp consideră că medicamentul se află într-o relație de asociere-disociere permanentă cu receptorul. De aceea, răspunsul trebuie să fie o funcție a vitezei de ocupare a receptorilor.

Teoria ocupării își are originea în lucrarea lui A.J. Clarke, care arată că există numeroase situații în care efectul medicamentului este direct proporțional cu gradul de ocupare a receptorilor. De asemenea, răspunsul maxim este atins când toți receptorii sunt ocupați de agonisti. Teoria vitezei de acțiune a medicamentelor a fost avansată de către Paton în 1961. Poate fi demonstrat matematic că această teorie prevede aceleași forme de reprezentare grafică a relațiilor dintre doză și răspuns și între logaritmul de doză și răspuns.

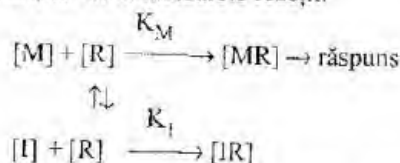
Agoniști și antagoniști

Agonistul este o substanță care se combină cu un receptor pentru a produce un răspuns. Antagonistul este substanța care inhibă sau blochează acțiunea agonistului. Antagonistul unui medicament poate fi

competitiv sau necompetitiv, reversibil sau ireversibil. Poate avea loc sau la nivelul aceluiași receptor și poate implica mai multe procese simultan. Fiecare are propriile sale trăsături caracteristice.

Antagonismul competitiv

Antagoniștii competitivi concură cu agonistii pentru un situs comun de legătură cu un receptor. Simultan, au loc următoarele reacții:



Concentrația receptorilor este comună ambelor ecuații, de exemplu ambele reacții presupun implicarea aceluiași fond comun de receptori. Extinderea antagonismului competitiv este dependentă atât de concentrația agonistului și de constanta sa de disociație, cât și de concentrația antagonistului și de constanta sa de disociație. În prezența inhibitorului competitiv, raportul de ocupare $[MR]/R_{TOT}$ va scădea. Datorită faptului că interacțiunile sunt de tip competitiv, creșterea concentrației agonistilor $[M]$ poate totuși produce același răspuns maxim ca și în absența antagonistului. Un exces (important) de agonisti conduce ecuațiile în direcția care favorizează un răspuns normal, iar combinarea antagoniștilor cu receptorii este redusă la un nivel la care efectul antagonistului nu se mai evidențiază. Raportarea grafică a logaritmului dozei de agonist față de răspuns produce o familie de curbe sigmoidiene, una pentru fiecare doză (concentrație) de antagonist. Toate aceste curbe sunt paralele și deplasate spre dreapta, pe măsură ce concentrația antagoniștilor competitivi crește (Fig.8.6).

Antagonismul necompetitiv

Antagoniștii necompetitivi se atașează la un receptor sau la un grup apropiat și împiedică receptorul să inițieze un răspuns, indiferent dacă este sau nu activat.

Primele două ecuații se aseamănă în aparență cu ecuațiile pentru inhibitorul competitiv (de mai sus). A treia reacție poate totuși să se producă când medicamentul $[M]$ se poate combina cu receptorul

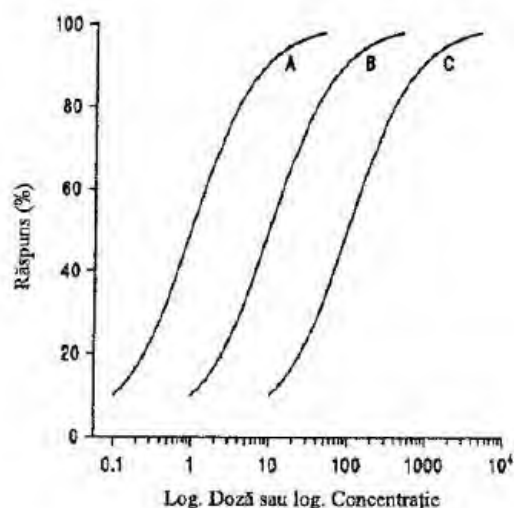
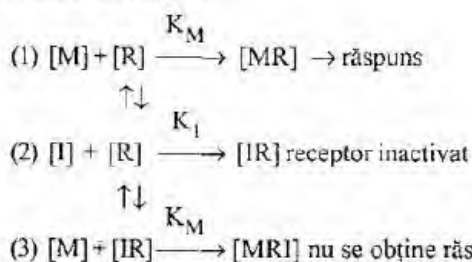


Fig. 8.6 O familie de curbe logaritm doză-răspuns. Curba A reprezintă efectul agonistului singur. În prezența unui antagonist competitiv există o deplasare paralelă către dreapta (B). Dacă concentrația antagonistului competitiv crește în continuare, curba se deplasează mai departe către dreapta (C).

inactivat [IR] cu același K_M ca și în cazul în care se combină cu receptori normali, cu excepția că nu se mai obține un răspuns.



Antagoniștii nu modifică neapărat capacitatea medicamentului (agonist) de a se combina cu receptorul și, în consecință, medicamentul poate să se combine atât cu receptorul normal, cât și cu cel inactivat. În consecință, prezența antagonistului reduce în mod efectiv numărul receptorilor activabili disponibili și pentru că răspunsul depinde de numărul receptorilor activați, răspunsul maxim posibil este diminuat. Cu cât antagoniștii necompetitivi sunt mai prezenți, cu atât mai mare va fi reducerea răspunsului maxim posibil. Totuși, medicamentul trebuie să se combine cu receptorul (normal sau inactivat) cu aceeași afinitate (K_M este aceeași).

Alte caracteristici ale graficului, de exemplu EM_{50} vor fi așadar aceleași; doza care produce 50% din răspunsul maxim este aceeași, deși reprezintă 50% dintr-un maxim diferit. Crescând concentrația agonistului, nu se va obține un răspuns peste cel maxim posibil. Raportarea logaritmului dozei de agoniști față de răspuns va produce o familie de curbe (Fig. 8.7).

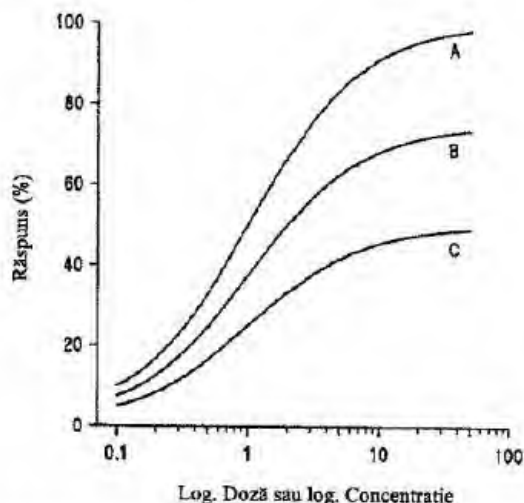


Fig. 8.7 O familie de curbe doză-răspuns. Curba A reprezintă efectul agonistului singur. În prezența concentrației crescânde a antagonistului necompetitiv, forma generală a curbei se păstrează, dar răspunsul maxim posibil se reduce progresiv (B) și (C).

Antagonismul ireversibil

Interacțiunile antagoniste competitive și necompetitive descrise mai sus au presupus reacții reversibile. Dacă antagonistul reacționează într-un mod ireversibil cu receptorul, acesta va fi permanent îndepărtat din fondul comun și probabil va fi necesar să se aștepte formarea unor noi receptori. Totuși, se va menține relația normală dintre logaritmul dozei și răspuns, dar răspunsul maxim posibil va fi mai mic (Fig. 8.7).

Alte mecanisme

Este posibil ca antagonismul să fie rezultatul unui mecanism care să nu aibă legătură cu blocarea receptorilor. Exemple ar putea fi; inhibarea celui de-

al doilea mesager, care este activat de receptor, sau alterarea excitabilității celulare de către alte cauze.

ABSORBȚIA MEDICAMENTELOR

Este unul din factorii principali care determină concentrația medicamentului la nivelul locului de acțiune. Calea de administrare, viteza administrării, doza, proprietățile fizico-chimice ale medicamentelor influențează rata de absorbție.

Absorbția medicamentelor este descrisă în mod curent prin termeni care exprimă apariția sa în sânge. Injectarea i.v. a unui medicament hidrosolubil este cazul cel mai simplu și, prin definiție, reprezintă o absorbție completă și instantanee. Alte căi de administrare produc o creștere mai lentă a nivelurilor plasmatic, nivelul plasmatic maxim fiind determinat de stabilirea unui echilibru între absorbție, distribuție și eliminare.

Căi de administrare

1. Intravenoasă. Această cale asigură livrarea aproape instantanee către locul de acțiune. Viteza injectării este importantă pentru viteza de distribuție în țesuturi. Eliminarea este, de asemenea, rapidă, iar menținerea unui nivel plasmatic constant necesită administrarea în perfuzie. Dacă rata de perfuzare corespunde clearance-ului plasmatic al substanței, atunci se va asigura un nivel stabil.

2. Intramuscular sau subcutanat. Rata absorbției depinde de rata de difuziune de la locul injectării și este guvernată de următorii factori:

- fluxul sanguin local (temperatura zonei);
- prezența sau absența vasoconstricției;
- efectul vasoactiv al medicamentului însuși;
- volumul injectat;
- concentrația soluției injectate;
- forma de prezentare: un agent hidrosolubil va fi absorbit mai repede decât unul liposolubil (formulele depot);
- adăugarea hialuronidazei.

3. Intratecal, intraarticular etc. Aceste căi sunt folosite pentru a obține efectul local. Este important ca formula să fie corespunzătoare (de exemplu, să nu conțină conservanți dacă se injectează în LCR).

4. Sublingual, bucal. Este o cale convenabilă pentru medicamentele care sunt distruse dacă sunt

înghițite. Numai medicamentele liposolubile și cu greutate moleculară mică sunt în mod cert absorbite pe această cale.

5. Aplicații topice. Calea folosită pentru administrare locală pe suprafețe restrânse, ca de exemplu ochiul sau mucoasele. Sunt folosite pentru a obține concentrație locală înaltă pentru un efect predominant local. Poate apărea absorbție sistemică importantă.

6. Transdermică. Pielea este o barieră relativ impermeabilă având un flux sanguin scăzut. Medicamentele cu o înaltă liposolubilitate, aplicate pe piele într-o concentrație destul de mare, pot fi totuși absorbite cu o surprinzătoare eficiență. Această cale reprezintă un real pericol în cazul expunerii la anumiți solvenți organici din mediul industrial. Interesul pentru administrarea transdermică a crescut în ultimii ani, iar tehnicile care s-au dezvoltat permit administrarea cu acuratețe a unui număr de medicamente incluzând nitroglicerina, fentanylul și nicotina.

7. Rectală. Medicamentele liposolubile sunt absorbite în mod eficient la nivelul rectului. Sângele care irigă rectul nu trece în totalitate prin ficat, astfel încât medicamentele care sunt inactivate la primul pasaj hepatic pot fi administrate pe această cale. Este potrivită pentru medicamentele care au efect sistemic, cât și pentru agenții cu acțiune locală.

8. Inhalatorie. Suprafața întinsă a plămânilor și debitul sanguin înalt asigură absorbția sistemică rapidă. Medicamentele liposolubile se absorb foarte rapid. Este principala cale de administrare a agenților anestezici inhalatori. Această cale permite de asemenea administrarea aerosolilor unor substanțe cu efect la nivelul aparatului respirator, ca de exemplu bronhodilatatoarele.

9. Intranazală. O absorbție rapidă poate fi atinsă prin epiteliul nazal. Este cunoscut faptul că toxicomanii prizează cocaina pentru un efect rapid. Unele peptide (de exemplu insulina) și steroizii pot fi administrați pe această cale. Nifedipina poate fi administrată pe cale intranazală în condițiile terapiei intensive. De asemenea, vasoconstrictoarele pot fi administrate astfel pentru efectul lor local.

10. Orală. Este cea mai comună și mai convenabilă cale de administrare pentru majoritatea medicamentelor. Tractul gastro-intestinal conține membrane lipidice și de aceea liposolubilitatea este o necesitate

pentru absorbție dacă nu există un sistem alternativ. Proprietățile caracteristice ale tubului digestiv, ca de exemplu aciditatea crescută din stomac și pepsina din intestinul subțire, trebuie luate în considerare când se administrează un medicament pe cale orală. Unele substanțe, ca de exemplu peptidele, nu pot fi administrate pe această cale. Există anumite condiții importante pentru absorbția pe cale orală:

- formularea: soluția apoasă va fi absorbită cel mai repede, iar suspensia cel mai lent. Tabletele trebuie să se dezintegreze înainte ca medicamentul să fie absorbit, existând standarde ale ratei de dizolvare a tabletelor. Capsulele pot fi formulate, astfel încât să elibereze medicamentul lent, timp de mai multe ore. Mărimea particulelor medicamentului influențează de asemenea rata de absorbție;

- aciditatea gastrică: medicamentele instabile în mediu acid vor fi distruse înainte de a fi absorbite. Acoperirea tabletei cu o substanță care rezistă la atacul acidității gastrice, dar care se dezintegrează în intestinul subțire, poate preveni acest lucru;

- ionizarea: pK_a – constanta de ionizare a unui medicament va determina ionizarea sa în diferitele puncte ale tubului digestiv. Un medicament acid va fi predominant neionizat în stomac și de aceea va fi absorbit preferențial din stomac. Situația inversă este valabilă pentru medicamentul bazic, cu toate că trebuie să nu se uite că suprafața de absorbție a intestinului subțire este mult mai mare decât a stomacului;

- prezența alimentelor în stomac: golirea stomacului va fi întârziată și de aceea absorbția va fi întârziată. Un prânz gras va încorpora un medicament liposolubil, întârziindu-i absorbția;

- motilitatea gastro-intestinală: orice medicament sau afecțiune care accelerează golirea gastrică va accelera absorbția și invers;

- agenții de legare sau chelatori: prezența unui alt medicament, aliment sau substanță chimică ce leagă medicamentul va întârzi sau chiar va împiedica absorbția acestuia;

- fluxul sanguin splanhnic: medicamentele sau fenomenele care modifică fluxul sanguin splanhnic vor modifica absorbția și transportul în circulație;

- sistemele de transport activ: un număr mic de substanțe sunt transportate prin mucoasa gastro-intestinală prin intermediul unui sistem activ de transport. Prezența unei alte substanțe chimice care

folosește acel sistem (de exemplu substratul natural) va inhiba absorbția. Toxinele metabolice locale vor reduce sau vor împiedica absorbția;

- metabolismul de pasaj hepatic: odată absorbite, toate medicamentele ajung la ficat. Multe medicamente suferă un grad de inactivare la trecerea lor prin ficat. Unele medicamente sunt metabolizate în proporție considerabilă, astfel încât numai o cantitate redusă intră în circulație. Acest lucru necesită administrarea unei doze mult mai mari decât ar necesita în cazul administrării simultane a unei enzime inhibitorii sau utilizarea unei alte căi de administrare.

BIODISPONIBILITATEA

Aceasta se referă la cantitatea de medicament absorbită dintr-o doză administrată și care atinge locul de acțiune. Administrând rapid i.v. un bolus de substanță, disponibilitatea este de 100%. Pentru alte căi de administrare, biodisponibilitatea este mai mică de 100%. Biodisponibilitatea este determinată prin administrarea unei doze pe calea aleasă și recoltarea de probe de sânge în serie, în care se determină concentrația medicamentului. Datele sunt folosite pentru a construi o curbă grafică a concentrației plasmatice raportată la timp (Fig.8.8). Dacă aceeași doză este ulterior administrată pe cale i.v., construindu-se altă curbă a concentrației plasmatice în funcție de timp (Fig.8.8), biodisponibilitatea este reprezentată de raportul dintre ariile cuprinse sub curbe. Dacă nu este posibil să se administreze aceeași doză pe ambele căi, atunci biodisponibilitatea relativă poate fi calculată astfel:

$$\text{Biodisponibilitatea} = (\text{AUC}_{\text{oral}} / \text{AUC}_{\text{i.v.}}) \times (\text{Doza}_{\text{i.v.}} / \text{Doza}_{\text{oral}}),$$

unde AUC reprezintă valoarea ariei delimitate de curba grafică. Există o multitudine de factori care influențează biodisponibilitatea și aceștia sunt prezentați în Tabelul 8.1.

DISTRIBUȚIA

Trecerea medicamentului din sânge în țesuturi depinde de capacitatea sa de a străbate membranele celulare lipidice. Un medicament cu înaltă liposolubilitate va traversa rapid membranele prin

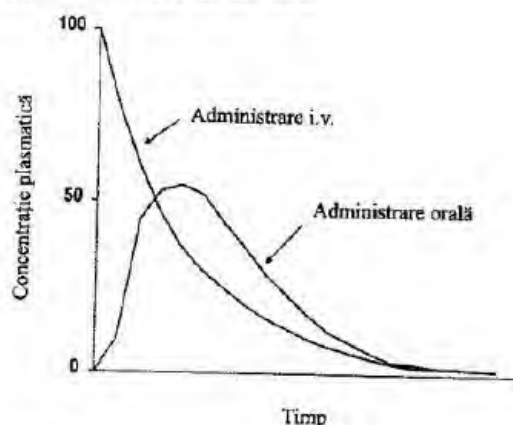


Fig. 8.8 Graficul reprezintă raportul concentrației plasmatice/timp pentru administrarea i.v. și orală. Biodisponibilitatea este dată de raportul dintre ariile aflate sub curbe.

Tabel 8.1 Factorii care influențează biodisponibilitatea orală

doza
pH gastric
învelișul enteric al tabletei
pKa (indicele de ionizare) a medicamentului
liposolubilitatea medicamentului
motilitatea gastrică
prezența alimentelor în stomac
metabolismul de prim pasaj
prezența agenților chelatori sau de legare
fluxul sanguin splanhnic

difuziune pasivă, corespunzător gradientului său de concentrație și se va răspândi în întreg organismul. Un astfel de medicament va pătrunde rapid în creier, dar în același timp se va fixa în țesutul adipos, formând un depozit. Rata trecerii medicamentului prin membrană va fi determinată de gradientul de concentrație, de suprafața membranei care participă la schimburi și de coeficientul de partiție lipide/sânge (ulei/apă). Aceasta este corelația dintre liposolubilitatea și potența anestezicelor care formează baza teoriei lui Meyer-Overton referitoare la acțiunea anestezicelor. Numai formele neionizate ale medicamentelor pot străbate membrana lipidică. Gradul relativ de ionizare va influența, de aceea, absorbția, distribuția și eliminarea. Numeroase medicamente sunt acizi slabi sau baze slabe. Constanta de ionizare (pK_a) și pH-ul înconjurător vor determina gradul de ionizare și, în consecință, liposolubilitatea, corespunzător ecuației Henderson-Hasselbach:

$$pH = pK_a - \log[\text{acid}] / [\text{bază}]$$

În punctul în care $pH = pK_a$, medicamentul va fi ionizat în proporție de 50%. Modificări mici ale pH-ului vor determina modificări importante ale liposolubilității și, în consecință, distribuția și eliminarea medicamentului, mai ales dacă pK_a este foarte apropiat de pH.

Anumite medicamente cu greutate moleculară foarte mică ($GM < 150$) sunt deseori capabile să traverseze membrane biologice trecând prin porii acestora. Trecerea lor poate fi facilitată sau îngreuiată de forța și tipul încărcăturii ionice pe care o au. Unele molecule foarte mari pot traversa membranele prin pinocitoză: celula încorporează molecula de o parte a membranei și o transportă prin citoplasmă în interiorul unei vezicule care o va depune de cealaltă parte a membranei. Acest proces este consumator de energie.

Transportul celular executat de cărauși se face, de asemenea, cu consum de energie. O proteină-cărauș se leagă de medicament în interiorul membranei și îl deplasează prin membrană în interiorul celulei. Acest proces este în mod obișnuit dependent de energie, pentru că transportă o substanță împotriva gradientului său de concentrație. Un mecanism pasiv de transport cu ajutorul căraușilor, nedependent de consumul de energie, poate avea loc doar când se face corespunzător gradientului de concentrație (difuziune facilitată).

Inhibitorii metabolici (de exemplu cianurile) pot bloca sistemele transportoare active. Ei au specificitate și selectivitate înaltă numai pentru unul din izomerii familiei. De asemenea, pot fi subiecți unor inhibiții competitive, produsă de analogi structurali ai substratului normal. Exemple de medicamente care sunt transportate activ sunt L-Dopa (prin mucoasa intestinală) și penicilina (prin tubul renal).

Farmacocinetica distribuției

Organismul este format din mai multe compartimente separate identificabile, de exemplu plasma, lichidul extracelular, lichidul intracelular. Există și subdiviziuni ale acestor compartimente, ele depinzând de caracteristicile țesuturilor și barierelor biologice. Unele dintre ele se modifică în prezența unor boli. O dată administrate, medicamentele se vor distribui în întreg organismul, corespunzător solubilității lor și ratei de transport în diferitele compartimente. Distribuția nu corespunde exact compartimentelor

anatomice cunoscute. Spre exemplu, tiopentalul are liposolubilitate înaltă; o doză administrată în bolus va trece rapid în creier datorită nu numai liposolubilității sale, dar și datorită proporției mari din debitul cardiac care irigă creierul. Concentrația în creier crește rapid, scăzând ulterior datorită redistribuției. O dată redistribuit în întregime, se va atinge un nivel stabil de echilibru care ulterior va scădea lent, cu o viteză corespunzătoare metabolizării sau eliminării. Dacă măsurăm concentrația plasmatică în punctul nivelului stabil, consecutiv redistribuției complete, putem calcula volumul redistribuției în litri, cunoscând doza administrată inițial. Acesta este volumul de distribuției (V_D), exprimat fie în litri, fie în litri/kg corp. Nu trebuie uitat că biodisponibilitatea, calea de administrare, procesul continuu de metabolizare și eliminare pot modifica V_D . Ar trebui să fie evident că V_D nu corespunde exact unui spațiu anatomic cunoscut și nu reprezintă, de fapt, un volum real.

Dacă distribuția medicamentului ar fi complet restrânsă la curentul sanguin, V_D ar fi egal cu volumul sanguin (aproximativ 5-6 l sânge pentru un adult). Transferul către alte țesuturi se produce totuși, iar V_D va fi, aproape întotdeauna, mult superior volumului sanguin total, datorită legării în țesuturile periferice. V_D poate fi definit ca "volumul care ar fi ocupat de medicament dacă concentrația din întreg organismul ar fi egală cu concentrația sanguină". V_D este determinat de gradul de ionizare a medicamentului (pK_a și pH), coeficientul de partiție între sânge și diverse compartimente ale organismului, de legarea de proteinele plasmatică, cât și de alte proteine tisulare, precum și de volumul de lichide ale organismului. Warfarina este legată de proteinele plasmatică în proporție de peste 99% și este aproape exclusiv limitată la sânge, cu un V_D de aproximativ 7 litri. Pe de altă parte, digoxinul este larg distribuit către mușchi și țesut adipos și are un V_D aparent de aproape 600 litri.

Distribuția compartimentală

Farmacocinetica de bază presupune că un medicament o dată administrat este distribuit într-un singur compartiment, în care este total și uniform repartizat, în timp ce eliminarea sa are loc conform

unei dinamici definite de constanta k (constantă ratei de eliminare) (Fig. 8.9). De cele mai multe ori (și probabil mai corect), această constantă este notată cu k_{10} (indicele 1 indicând compartimentul central, iar indicele 0 compartimentul periferic) pentru a fi deosebită de alte constante. O ecuație exponențială simplă poate fi utilizată pentru definirea relației dintre concentrația plasmatică, timp, constanta ratei de eliminare și volumul de distribuție, iar ca urmare acestea sunt ușor de determinat.

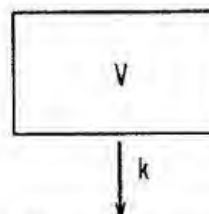


Fig.8.9 Modelul unicompartmental.

De cele mai multe ori medicamentele se conformează în modele incluzând 2, 3 sau chiar mai multe compartimente de distribuție. Sistemele de acest tip sunt reprezentate prin pătrățele interconectate prin săgeți bidirecționale care indică faptul că medicamentul poate circula în ambele sensuri. În modelul cu 2 compartimente (Fig. 8.10), medicamentul circulă între cele două compartimente în ambele direcții în funcție de k_{12} și k_{21} . Concentrația medicamentului în cele două compartimente constituie forța motrice principală. Se presupune că eliminarea se face din compartimentul central, conform constantei de eliminare k_{10} . Există un număr redus de medicamente la care eliminarea se face și dintr-un compartiment secundar (atracurium).

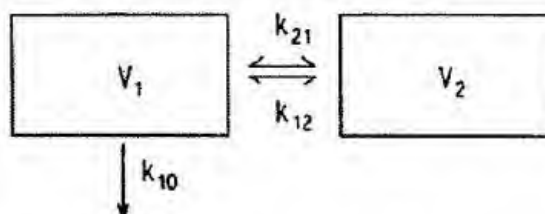


Fig.8.10 Modelul bicompartimental.

Modelul tricompartmental este reprezentat în mod uzual ca în Fig. 8.11 (a), dar poate exista și conform Fig. 8.11 (b). În ambele modele, se presupune că intrarea și eliminarea medicamentelor se face din compartimentul central. În primul din aceste sisteme, (a),

cele două compartimente secundare sunt alimentate din compartimentul central, în timp ce în al 2-lea sistem, (b), medicamentul trebuie să intre în cel de-al 2-lea compartiment înainte de a putea fi distribuit în cel de-al 3-lea. Circulația între compartimentele adiacente depinde, în primul rând, de concentrație și de constante k ce pot fi definite. În practică, cele 2 sisteme se comportă în mod similar.

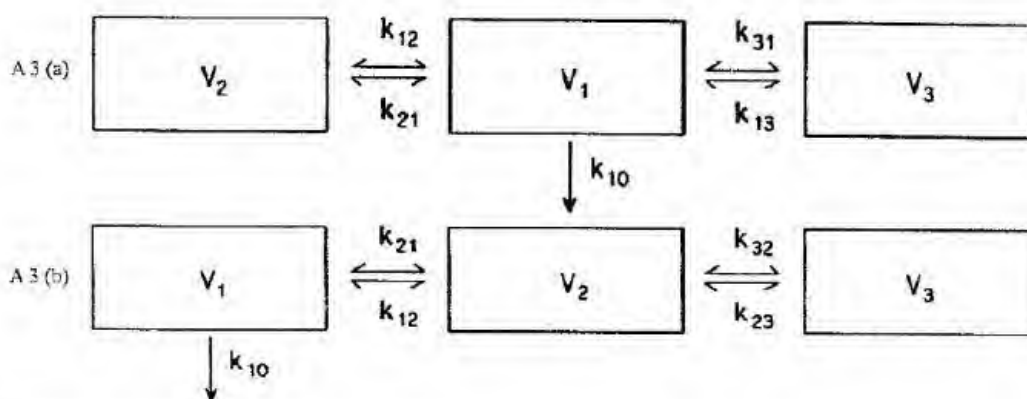


Fig.8.11 Modelul tricompartmental: a) compartimentele secundare sunt concomitent alimentate din compartimentul central; b) alimentarea succesivă a compartimentelor secundare.

Modificările în concentrația plasmatică (compartimentul central, V_1) vor urma un model uni, bi sau triexponențial, în funcție de numărul de compartimente implicate.

Trebuie reamintit că distribuția unui medicament între diferite țesuturi nu este instantanee, iar compartimentele nu se comportă ca și cum ar fi constant și uniform repartizate. În realitate, există o multitudine de mici compartimente și subcompartimente (cu mult mai multe decât 3), fiecare cu volumul de distribuție și cinetica transferului de medicament specifică. Aportul de medicament în sânge (perfuzia) sau transferul în și din țesuturile adiacente (difuziunea) pot fi, de asemenea, factori importanți. Totuși, se consideră că o astfel de complexitate nu este necesară, pentru că majoritatea acestor factori produc în final o medie, rezultând un număr mic (de obicei până la maximum 4 sau 5) de compartimente aparente. În practică, este neobișnuit ca modelul să necesite o ecuație cu mai mult de 3 factori.

Fig.8.12 ilustrează o curbă descendentă monoexponențială, căreia îi corespunde ecuația:

$$C = Ae^{-\alpha t}$$

în care:

C = concentrația plasmatică

A = constantă

α = constanta ratei de eliminare

t = timp

Ecuațiile corespunzătoare unei descreșteri bi- sau triexponențiale vor fi:

$$C = Ae^{-\alpha t} + Be^{-\beta t}$$

$$C = Ae^{-\alpha t} + Be^{-\beta t} + Ce^{-\gamma t}$$

în care:

B, C = constante

β, γ = constantele de ordin 2 sau 3 ale ratelor de eliminare

Clearance

Clearance-ul unui medicament descrie unul din aspectele ratei de eliminare a medicamentului dintr-un compartiment specific, de obicei cel plasmatic. Este definit ca volumul complet epurat de medicament în unitatea de timp și este exprimat în mod obișnuit în l/h sau ml/min.

Clearance-ul poate fi rezultatul metabolizării, eliminării și al oricărui tip de combinație a acestora și poate reprezenta suma mai multor căi simultane de epurare. Clearance-ul poate fi influențat de numeroși factori, spre exemplu clearance-ul medicamentului metabolizat în întregime de către ficat va fi controlat de fluxul sanguin hepatic, iar cel care este în întregime îndepărtat de rinichi va fi controlat prin intermediul circulației renale.

Presupunând un medicament administrat și apoi imediat distribuit într-un compartiment, concentrația sa va începe să scadă cu o rată care depinde de îndepărtarea sa prin redistribuție, eliminare sau alte procese. Micșorarea concentrației va urma o relație exponențială (Fig.8.12).

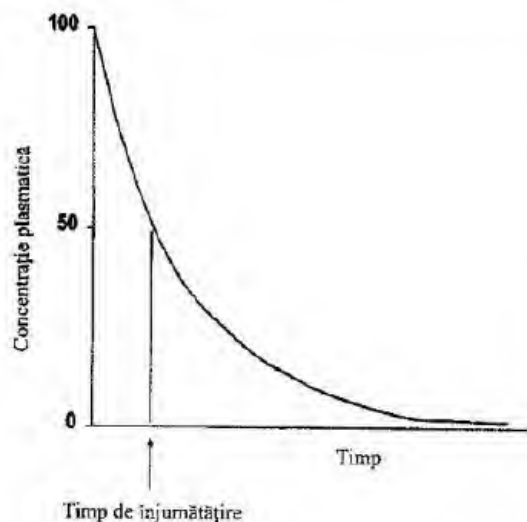


Fig.8.12 Scăderea concentrației plasmatice în funcție de timp atunci când doza se administrează în bolus i.v. Graficul urmează un tipar exponențial.

Timpul de înjumătățire a medicamentului este timpul necesar pentru ca concentrația să scadă la jumătate din concentrația inițială. Simplificată, ecuația $T_{1/2}$ este $T_{1/2} = \ln 2 (1/k_e) = 0,693/k_e$,

în care k_e este constanta ratei de eliminare.

Mai frecvent, distribuția medicamentului se realizează conform unui model bi sau tricompartimental. În aceste cazuri, scăderea concentrației plasmatice va urma un model exponențial multiplu și orice constantă măsurată a ratei de scădere va fi o rezultantă a curbelor exponențiale care exprimă constantele ratelor individuale.

Prin convenție, aceasta este notată cu β , iar eliminarea asociată timpului de înjumătățire este $T_{1/2\beta}$.

BIOTRANSFORMAREA

Scopul biotransformării este acela de a transforma un medicament în produse inactive mai hidrosolubile

și mai ușor de eliminat de către rinichi. Nu trebuie uitat că în unele cazuri biotransformarea produce un medicament care este la fel de activ sau chiar mai activ decât medicamentul inițial, capabil să producă un efect secundar sau să fie mult mai toxic. Puține medicamente sunt eliminate netransformate și de aceea biotransformarea este în mod obișnuit cea care determină durata de acțiune a acestora. Medicamentele care sunt inactive în momentul administrării și care se transformă în formă activă în organism, posibil la locul acțiunii, sunt cunoscute ca pro-medicamente. Metabolismul medicamentelor are loc de obicei în ficat, dar sângele, rinichii, plămânii și aparatul digestiv sunt, de asemenea, importante în cadrul procesului. Reacțiile implicate în metabolismul medicamentului sunt frecvent clasificate în faza I (oxidare, reducere și hidroliză) și faza II (conjugare). Faza I precede de obicei faza II, dar nu întotdeauna.

OXIDAREA

Sistemul citocromului P450 (cu rol oxidativ) este cel mai important sistem al oxidării medicamentelor. Este reprezentat de un grup de enzime înrudite, care se găsesc în fracția microzomală (derivată din reticulul endoplasmatic) a mai multor țesuturi, în special a ficatului. Majoritatea proteinelor conțin locuri de legare a oxigenului, iar reacția se realizează în prezența NADPH. Reacțiile catalizate de acest sistem includ deacetilarea, dezaminarea oxidativă, hidroxilarea, dehalogenarea și oxidarea directă.

Faptul că citocromul P450 există ca o familie de izoenzime, are implicații farmacologice și toxico-logice importante. Diferențierile individuale care apar în utilizarea medicamentelor sunt în parte datorate diferențelor din acest sistem.

Diferențele individuale pot rezulta din combinarea mai multor factori: vârstă, sex, rasă, genotip individual. Factorii externi, incluzând influențele mediului înconjurător, variațiile diurne și prezența altor medicamente pot fi, de asemenea, importante (exemplu: benzoprenul, prezent în fumul de țigară va amplifica acțiunea citocromului P450).

Fenomenul de inducție medicamentoasă a citocromului P450 este bine cunoscut. Medicamentele care induc acțiunea citocromului P450 includ barbi-

turicele, rifampicina, fenilbutazona, griseofulvina, unele hidrocarburi aromatice. Rezultatul este creșterea marcată a capacității de metabolizare a altor medicamente și, ca urmare, o reducere a efectului clinic al acestor medicamente cu necesitatea suplimentării dozelor. Dacă inductorul enzimatic este apoi retras, există riscul creșterii nivelului plasmatic al celui de-al 2-lea medicament, cu apariția toxicității în condițiile nereducerii concomitente a dozei acestuia din urmă. Inhibarea citocromului P450 va produce efectul opus: se reduce capacitatea de metabolizare și este necesară administrarea unor doze mai mici pentru a preveni toxicitatea. Când inhibitorul este retras, doza celui de-al 2-lea medicament va trebui crescută, pentru a se menține efectul terapeutic. Inhibitorii citocromului P450 includ cimetidina, ciclofosfamida, izoniazida și cloramfenicolul.

HIDROLIZA

Enzimele hidrolitice sunt larg răspândite, cea mai cunoscută dintre ele fiind colinesteraza. Colinesteraza plasmatică este importantă în metabolizarea succinilcolinei, mivacuriumului și anestezicelor locale cu structură esterică. Absența sa congenitală sau activitatea sa scăzută vor determina un bloc neuromuscular prelungit după administrarea de succinilcolină ori mivacurium. Există și alte esteraze cu rol în distrugerea altor medicamente, cum este cazul remifentanylului.

Aminooxidazele

Monoaminooxidazele sunt prezente în terminațiile nervoase simpatice, mucoasa intestinală și ficat. Prezența lor în mucoasa intestinală are rolul de a împiedica pătrunderea în circulație a aminelor active la nivel cardiovascular. Terapia cu IMAO va face inefficientă această funcție protectoare și de aici necesitatea restricțiilor dietetice atunci când este urmat un tratament cu IMAO.

Dehidrogenazele

Alcool dehidrogenaza există în mucoasa gastrică și în ficat. Ea distruge etanolul, precum și o gamă largă de alte alcooli, incluzând metanolul și etilenglicolul. Această enzimă este rapid saturată, astfel că inacti-

varea etanolului are o cinetică de prim ordin. Rezultatul distrugerii alcoolilor de către alcool dehidrogenază este producția de aldehide, potențial toxice. Acestea sunt distruse de către aldehyd-dehidrogenaze nespecifice. La o anumită proporție a populației asiatice, aldehyd-dehidrogenazele normale sunt înlocuite cu unele având o afinitate mai mică. Rezultatul este intoleranța acestor persoane față de alcool, manifestată prin cefalee, eritem, palpitații (reacție disulfiram).

CONJUGAREA

Conjugarea implică atât medicamente implicate inițial, cât și produse ale reacțiilor de primă fază. Transferazele catalizează combinarea medicamentelor cu un alt component, de obicei glucoza. Scopul este producerea unui compus polar, hidrosolubil, care să se elimine ușor pe cale renală. Principalele reacții de conjugare sunt glicozilarea, sulfonarea, acetilarea, metilarea și conjugarea cu glutonarea sau glicină. Rezultanții conjugării sunt inactivi, cu câteva excepții notabile, cea mai cunoscută fiind 6-glicuronid morfina, care are aproape aceeași potență ca și morfina. Tulburările cu caracter ereditar cuprinse în cadrul bolii Gilbert sunt reprezentate printr-o activitate anormal de scăzută a UDP-glicuronid transferazei. Aceasta împiedică conjugarea normală a bilirubinei endogene, inactivarea paracetamolului și a unor analgezice opioide.

ELIMINAREA

Eliminarea medicamentelor netransformate, precum și a principalilor metaboliți are loc prin rinichi. Substanțele chimice volatile vor fi excretate prin plămâni, iar o altă parte vor fi secretate în transpirație, salivă, lapte și lacrimi. Există un număr de medicamente care sunt secretate activ prin bilă și trec în duoden. Este posibil ca acestea să poată fi parțial resorbite (circuitul hepatoenterohepatic). Dacă un medicament nu este absorbit din intestin, va fi prezent în fecale; în cazul unor diaree severe, medicamentele vor trece în fecale, deși în mod normal acest lucru nu se produce.

BIBLIOGRAFIE

1. Brittain RT, Drew GM, Levy GP. The alpha and beta adrenoceptor blocking properties of labetalol and its individual stereoisomers. *Br J Pharmacol* 1982; 77: 105-114.
2. Clarke AJ. The factors determining tolerance of glucosides of the digitals series, *J Pharmacol Exp Ther* 1913; 4: 399-424.
3. Clarke AJ. The reaction between acetylcholine and muscle cells. Part I. *J Physiol* 1926; 61: 530-546.
4. Clarke AJ. The reaction between acetylcholine and muscle cells. Part I. *J Physiol* 1926; 64: 123-143.
5. Ehrlich P. On immunity with special reference to cell life. *Proc Roy Soc Lond B* 1900; 66: 424-448.
6. Gillespie L, Oates JA, Grant JR, Sjoerdsma H. Clinical and chemical studies with alpha methyl dopa in patients with hypertension. *Circulation* 1962; 25: 281-291.
7. Langley JN. On the contraction of muscle chiefly in relation to the presence of "receptive" substances. Part 2: On the mutual antagonism of atropine and pilocarpine, having especial reference to their relations in the submaxillary gland of the cat. *J Physiol* 1878; 1: 339-369.
8. Langley JN. Croonian Lecture 1906 - On nerve endings and on special excitable substances in cells. *Proc Roy Soc Lond B* 1906; 78: 170-194.
9. Langley JN. On the contraction of muscle chiefly in relation to the presence of "receptive" substances. Part 4: The effect of curari and of some other substances on the nicotine response of the sartorius and gastrocnemius muscles of the frog. *J Physiol* 1909; 39: 235-295.
10. Paton WDM. A theory of drug action based on the rate of drug-receptor combination. *Proc Roy Soc Series B* 1961; 154: 21-69.

PARTEA II

Anestezie generală

9. Mecanismul și dinamica anesteziei generale

Iurie Acalovschi

Anestezia generală poate fi definită ca o depresie reversibilă a SNC indusă medicamentos, manifestată prin pierderea percepției și a răspunsului la toți stimulii externi. Din păcate, această definiție nu este adecvată din două motive. În primul rând, nu este suficient de cuprinzătoare: anestezia nu este doar o stare de dezafectare în raport cu mediul extern; amnezia și inconștiența sunt componente importante ale anesteziei. Pe de altă parte, definiția este prea largă, întrucât anestezicele generale nu produc o deprimare egală a tuturor tipurilor de sensibilitate. Barbituricele, de exemplu, sunt considerate anestezice, dar nu au acțiune analgezică.

În 1987, Prys-Roberts a definit starea de anestezie ca o pierdere de cunoștință indusă medicamentos, în care pacientul nu percepe și nu memorează durerea. Întrucât lipsa percepției senzitive ar fi unica caracteristică comună tuturor anestezicelor generale, se sugerează că abolirea acesteia marchează momentul instalării anesteziei conform legii "totul sau nimic".

Numeroase date contrazic definiția enunțată mai sus. Pierderea cunoștinței nu este un fenomen de tipul "totul sau nimic". Studiul situațiilor de trezire intraanestezică sau "awareness" a arătat existența mai multor etape de instalare a stării de inconștiență. Au fost descrise:

1. Trezirea conștientă cu rememorare "recall". Pacientul are memoria explicită a evenimentelor intraoperatorii inclusiv a durerii suportate.

2. Trezirea conștientă cu amnezie. Pacientul aflat sub anestezie răspunde la comenzi verbale executând mișcări, dar nu-și amintește postoperator de cele întâmplate. Lipsa memoriei explicite nu exclude o memorie implicită a evenimentelor care va produce modificări ale performanței sau comportamentului ulterior al pacientului.

3. Trezirea subconștientă cu amnezie. Pacientul nu răspunde la comenzi, dar reacționează prin mișcări la

stimulii dureroși. Deși nu-și amintește nimic postoperator, un grad de memorie implicită se păstrează în subconștient cu posibile consecințe nefavorabile.

4. Absența trezirii intraanestezice. Pacientul este inconștient și nu răspunde la stimulare.

Kissin a definit anestezia ca modalitatea de prevenire, cu ajutorul diferiților agenți farmacologici, a efectelor adverse psihologice și somatice produse de intervenția chirurgicală. Starea de anestezie este creată de un spectru larg de acțiuni farmacologice incluzând analgezia, anxioliza, amnezia, inconștiența, suprimarea răspunsului motor somatic și a răspunsurilor hemodinamic și hormonal la stimularea chirurgicală. De altfel, practica anesteziei presupune administrarea mai multor medicamente diferite pentru realizarea componentelor anesteziei.

Efectul obținut este influențat și de alți factori, printre care terenul pacientului, tipul și amploarea intervenției chirurgicale. În cazul unor operații minore, unii pacienți necesită doar o sedare ușoară în timp ce alții au nevoie de o sedare profundă sau chiar de o anestezie. Nevoia de anestezie este mai mică pentru intervenții parietale toracice (mastectomie) decât pentru intervenții intraabdominale. În concluzie anestezia trebuie individualizată în raport de pacient și operația la care este supus.

Indiferent ce definiție utilizăm, anestezia exprimă modificări induse medicamentos în comportament sau percepție. Din punct de vedere clinic, considerăm anestezia o stare trecătoare de inconștiență, asociată cu analgezie și amnezie.

LOCUL DE ACȚIUNE AL ANESTEZICELOR

Deprimarea activității SNC sub influența anestezicelor nu este uniformă, fiind afectate anumite zone din creier și măduvă.

Ipoteza potrivit căreia anestezele deprimă substanța reticulată din trunchiul cerebral cu rol în condiționarea stărilor de veghe/somn nu mai este acceptată. S-a demonstrat că trezirea intraanestezică (awareness) nu este eliminată de ablația substanței reticulate. Pe de altă parte, anestezele pot inhiba răspunsul motor la stimulare în absența trunchiului cerebral.

La nivelul măduvei, anestezele deprimă potențialele excitatorii postsinaptice din căile ventrale, dar și neuronii din coarnele posterioare, în special din lamina V, cu rol în integrarea stimulilor nociceptivi. Experiențe pe animale aduc dovezi pentru contribuția măduvei la realizarea tabloului stării de anestezie. S-a demonstrat că anestezele volatile își păstrează capacitatea de a suprima răspunsul motor la stimularea nociceptivă și după secționarea măduvei sau în cazul unei decerebrări precoliculare.

La nivelul encefalului, anestezele acționează predominant asupra cortexului cerebral, al cortexului olfactiv și asupra hipocampusului. Alterarea activității electrice corticale este evidențiată de modificarea tiparului EEG în cursul anesteziei. Modificările EEG diferă însă în raport de anestheticul administrat, sugerând posibilitatea mai multor mecanisme de acțiune. În fiecare zonă există un număr limitat de neuroni sensibili la acțiunea anestheticului. S-a demonstrat că anestezele volatile inhibă transmisia numai în anumite sinapse ale cortexului olfactiv. La nivelul hipocampusului, transmisia excitatorie este inhibată în unele sinapse și potențată la nivelul altora.

Întreruperea activității sistemului nervos este urmarea acțiunii anestheticelor asupra neuronului. Există două posibilități de întrerupere a activității SNC: prin reducerea excitabilității neuronale și prin reducerea comunicării între neuroni. S-a demonstrat, la nivel celular, că anestezele acționează în principal asupra sinapsei și în mai mică măsură asupra axonului.

Există dovezi că anestezele nu influențează canalele pentru sodiu dependente de voltaj și prin urmare, nu inhibă propagarea axonală a potențialelor de acțiune.

Principalul loc de acțiune este sinapsa, unde anestezele acționează specific, prin inhibarea transmisiei sinaptice excitatorii sau prin stimularea transmisiei sinaptice inhibitorii.

Procesul transmisiei sinaptice presupune eliberarea unui neurotransmițător din terminațiile nervoase presinaptice în fanta sinaptică, interacțiunea moleculelor neurotransmițătorului cu receptorii specifici de pe membrana postsinaptică și depolarizarea (modificarea conductanței ionice) a membranei postsinaptice.

Anestezele acționează în măsură mai redusă asupra membranei presinaptice, principala acțiune având loc la nivelul membranei postsinaptice. Nu exercită nici o influență asupra neurotransmițătorului propriu-zis.

La nivel presinaptic, anestezele pot inhiba eliberarea neurotransmițătorilor atât excitatori, cât și inhibitori. Mecanismul constă în inhibarea neurosecreției prin împiedicarea pătrunderii Ca^{++} în celule (blochează deschiderea canalelor pentru Ca^{++}).

La nivelul membranei postsinaptice, anestezele modifică răspunsul postsinaptic la acțiunea neurotransmițătorului. Membrana postsinaptică este formată dintr-un dublu strat de fosfolipide, cu grupul polar hidrofil în exterior și cel hidrofob la interior. Din loc în loc membrana lipidică este penetrată de proteine compuse din mai multe fracțiuni inegale (Fig.9.1). Acestea delimitează un canal interior, a cărui deschidere permite trecerea ionilor prin membrana celulară. Proteina în porțiunea sa transmembranară poate avea funcția de receptor; este porțiunea hidrofobă cu prelungire în extra și intracelular. În alte cazuri, o zonă din porțiunea transmembranară a proteinei conține o colecție de încărcături electrice cu rolul de senzor de voltaj. În funcție de aceasta, canalele ionice se împart în două categorii: canale

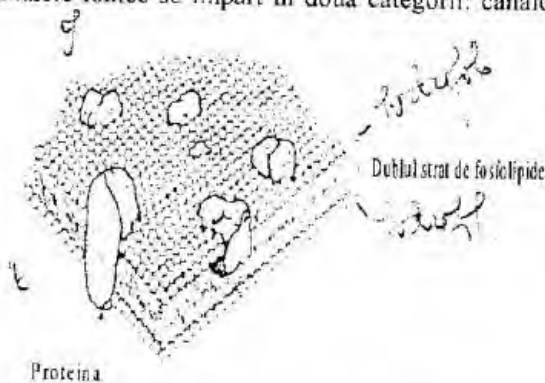


Fig.9.1 Structura membranei neuronale.

ionice care pot fi deschise de cuplarea pe receptor a unui mediator sau a unui medicament, denumite canale ionice dependente de mediator și altele deschise de modificarea de potențial electric al membranei, denumite canale ionice dependente de voltaj.

MECANISMUL MOLECULAR AL ANESTEZIEI GENERALE

La nivelul membranei postsinaptice, anesteziile afectează funcționalitatea canalelor ionice dependente de mediator, cu inhibarea fluxului ionic transmembranar. De-a lungul timpului, s-au elaborat mai multe teorii ale mecanismului de producere al anesteziei generale.

Starea de nareoză poate fi indusă de un număr mare de agenți, de la gaze inerte la compuși organici. Diversitatea naturii moleculelor care pot produce starea de narcoză și lipsa unei corelații structură-funcție exclud posibilitatea unui mecanism de acțiune de tipul interacțiunii medicament-receptor.

I Conform teoriei clatraților (Pauling și Miller), anesteziile ar acționa la nivelul regiunilor hidrofile ale membranei. Teoria se bazează pe existența moleculelor de apă în constituția membranelor (în proteinele hidrofile) unde gazul se hidratează, formând microcristale de gaz anestezic hidratat. Aceste microcristale ar ocluziona porii membranei, acestea devin mai rigide și scade conductanța țesutului cerebral. În prezent, teoria clatraților nu mai este acceptată, întrucât potența anestezicelor nu se corelează cu capacitatea de a forma clatrați.

II Teoriile lipidice (hidrofobe). Se bazează pe constatarea făcută cu aproape 100 ani în urmă de H.H. Meyer și E. Overton în legătură cu corelația directă între potența anestezicelor inhalatorii și solubilitatea acestora în ulei. Aceasta sugerează că anesteziile acționează în lipidele creierului și anume la nivelul membranelor fosfolipidice ale neuronilor.

Există două ipoteze privitor la corelația dintre liposolubilitate și realizarea efectului anestezic: ipoteza expansiunii volumului (volumul critic de anestezic) și ipoteza fluidizării membranei. A ipoteza expansiunii volumului postulează un efect de expansiune al stratului de lipide în care au pătruns moleculele de anestezic, cu creșterea presiunii laterale

asupra canalelor ionice. Când se atinge un grad critic de expansiune, canalele sunt obstruite și excitabilitatea neuronală inhibată.

În sprijinul ipotezei volumului critic de expansiune vine posibilitatea anulării efectului anestezic prin aplicarea unei presiuni ridicate. S-a demonstrat că șoarecii anesteziați cu halotan într-o cameră de presiune, se trezesc dacă prin adăugare de heliu presiunea din cameră crește la 50 atm, deși presiunile parțiale ale halotanului și oxigenului rămân neschimbate. Este o dovadă că există un volum molecular critic, expansiunat de anestezic și contractat de presiunea ridicată. Totuși, s-a demonstrat că la valori foarte ridicate de presiune această relație nu se menține și în plus, nu toți agenții anestezici sunt influențați la fel de presiunea ridicată.

B Ipooteza fluidizării membranei consideră stratul dublu de fosfolipide din jurul canalelor ionice dispus ordonat și în stare de gel. Moleculele de anestezic perturbă dispunerea ordonată a moleculelor de lipide, cu realizarea unei tranziții de la starea de gel la cea fluidă. Starea fluidă, dezvoltând un volum mai mare, va împiedica deschiderea canalului ionic sub acțiunea mediatorului (Fig 9.2).

Ipooteza fluidizării membranei este contrazisă de influența temperaturii corpului asupra profunzimii anesteziei. O creștere a temperaturii corporale cu 1°C crește fluiditatea membranei în aceeași măsură ca și concentrațiile clinice de anestezice inhalatorii. Totuși, creșterea temperaturii nu accentuează anestezia, ci dimpotrivă, o diminuează. Pe de altă parte, hipotermia potențează anestezia.

Din ce în ce mai multe dovezi pledează pentru acțiunea anestezicelor pe proteinele membranare. Conform teoriei pungilor hidrofobe, moleculele de anestezic s-ar atașa de zonele la interfața hidrofobă dintre proteina care străbate membrana și matricea lipidică sau pe pungile hidrofobe din constituția proteinelor înconjurate de lipide. În aceste pungi s-ar găsi proteina G, un guanin nucleotid care ar controla închiderea și deschiderea canalului ionic. Legarea anestezicului la acest nivel determină plierea proteinei și prin aceasta este afectată permeabilitatea canalului ionic.

În concluzie, mecanismul narcozei este condiționat de acțiunea anestezicului asupra celor 2 componente ale membranei neuronale: lipide și proteine.

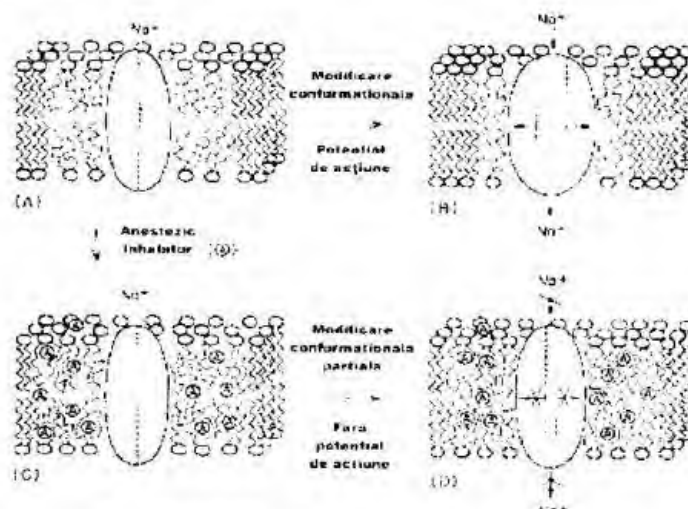


Fig.9.2 Ilustrarea ipotezei fluidizării membranei. (După Trudell Jr. Anesthesiology 1977; 46: 6-10).

Se pare că interacțiunea cu proteinele este mai importantă și afectează funcționarea canalelor ionice dependente de mediator. Canalul pentru clor dependent de GABA este principala țintă pentru acțiunea anestezicelor. Aproximativ o treime din sinapsele din SNC sunt de tip GABA. Anestezicele potențează răspunsul la acțiunea GABA, fie prin creșterea afinității GABA față de receptor, fie prin augmentarea conductanței pentru clor, ambele producând o intensificare a transmisiei sinaptice inhibitorii.

Depresia SNC este și rezultatul inhibării transmisiei sinaptice excitatorii. Un astfel de efect este realizat de ketamină, care deprimă răspunsul la nivelul receptorilor NMDA. Există puține dovezi privind acțiunea anestezicelor asupra receptorilor metabotropi legați de guanin-proteine și sistemul celui de al-2-lea mesager. O excepție este efectul hipnotic/anestezic al dexmedetomidinei, care acționează asupra receptorilor alfa 2 postsinaptici activând o proteină G inhibitoare care crește conductanța pentru ionul potasiu. Se produce o hiperpolarizare a membranei, urmată de deprimarea excitabilității neuronale.

DINAMICA ANESTEZIEI GENERALE INHALATORII

Instalarea anesteziei este condiționată de realizarea unei anumite concentrații moleculare a anestezicului

în țesutul cerebral. Contează nu *tipul* de molecule prezent, ci *numărul* de molecule dizolvate la acel nivel. Concentrația molară de anestezic din țesutul cerebral depinde de presiunea parțială a gazului anestezic din țesut, dependentă de presiunea parțială a gazului din sângele care ajunge la creier și mai departe de presiunea gazului din alveolă.

În amestec gazos sau în soluție, moleculele de gaz sunt în continuă mișcare. Moleculele dintr-un amestec gazos bombardează pereții conținătorului, cele aflate în soluție trec în atmosfera deasupra lichidului în care au fost dizolvate sau traversează membrana care separă soluția în care sunt dizolvate de o altă soluție.

Într-un amestec gazos, presiunea parțială a uneia dintre componente este egală cu produsul dintre concentrația componentei parțiale și presiunea atmosferică totală. La presiunea atmosferică de 760 mmHg, presiunea parțială a concentrației de 1% halotan în aerul alveolar va fi de 7,6 mmHg, conform formulei: $760 \times 1/100 = 7,6$

Presiunea parțială a gazului în lichide ca sângele sau în țesuturi va fi egală cu presiunea parțială pe care o exercită gazul în amestecul gazos cu care lichidul sau țesutul se află în echilibru. Presiunile parțiale se echilibrează după ce transferul moleculelor de gaz prin diferitele faze ale corpului se echilibrează. Transferul de molecule de la o fază la alta (aparat de anestezie la plămân; plămân la sânge; sânge la țesuturi) se face

numai dacă există un gradient de presiune de la o fază la alta.

Creierul se echilibrează cu presiunea parțială a anesteziei inhalatorii din sângele arterial și mai departe din alveolă. Rezultă că presiunea parțială alveolară (PA) reflectă presiunea parțială a anesteziei inhalatorii din creier și poate fi utilizată în aprecierea profunzimii anesteziei și a potenței anesteziei.

CONCENTRAȚIA ALVEOLARĂ MINIMĂ (MAC)

MAC este unitatea de măsură pentru puterea anesteziei a agenților anestezici inhalatorii. Instalarea narcozei depinde de realizarea unei anumite concentrații molare de gaz anestezic în țesutul cerebral. Cu cât concentrația molară necesară pentru instalarea anesteziei este mai mică, cu atât puterea (potența) anesteziei este mai mare. Ori concentrația molară din țesut depinde de presiunea parțială a gazului și în ultimă instanță de concentrația gazului în alveolă.

MAC ("minimum alveolar concentration") este concentrația alveolară minimă de gaz anestezic la o presiune de o atmosferă care produce o depresie a SNC suficientă pentru a împiedica 50% din pacienți să răspundă prin mișcări, ca răspuns la incizia tegumentului. Aceasta reprezintă ED_{50} (50% din doza eficientă). Pentru realizarea unui MAC_{95} - concentrația alveolară care împiedică reacția motorie la 95% din subiecții supuși unui stimul chirurgical, este nevoie de creșterea MAC standard cu 20%.

Valoarea MAC diferă de la un anestezic la altul. (Tabel 9.1) Unele anestezice inhalatorii (halotan, eter) realizează depresia SNC la valori scăzute ale concentrației alveolare în timp ce altele (N_2O) la concentrații foarte mari. Diferențele sunt condiționate de liposolubilitatea anesteziei, existând o relație liniară de inversă proporționalitate între MAC și coeficientul de partiție ulei/gaz (Fig.9.3). Un anestezic puternic solubil pătrunde mai ușor prin membrana neuronului, bogată în lipide și efectul anestezic se realizează la valori scăzute ale MAC, în timp ce anestezicele cu coeficient de partiție ulei/gaz mic necesită concentrații alveolare ridicate.

Tabel 9.1 Concentrația alveolară minimă (MAC) a anesteziei inhalatorii

	MAC (% la 1 atm și 37°C)
Protoxid de azot	101
Halotan	0,76
Enfluran	1,68
Isofluran	1,20
Desfluran	6,60
Sevofluran	1,80
Eter dietilic	1,92

În practica clinică, concentrația alveolară a anesteziei se poate exprima prin multiplul sau fracția MAC-ului individual. Astfel, o concentrație alveolară de 1,54% halotan este exprimată ca 2 MAC halotan sau concentrația alveolară de 0,85% enfluran ca 0,5 MAC enfluran. Când se utilizează o combinație de anestezice inhalatorii efectul anestezic exprimat prin MAC este aditiv. Exemplu: o concentrație alveolară de 70% N_2O (0,7 MAC) și o concentrație alveolară de 0,25% halotan (0,3 MAC) va împiedica reacția la durere a 50% din pacienți.

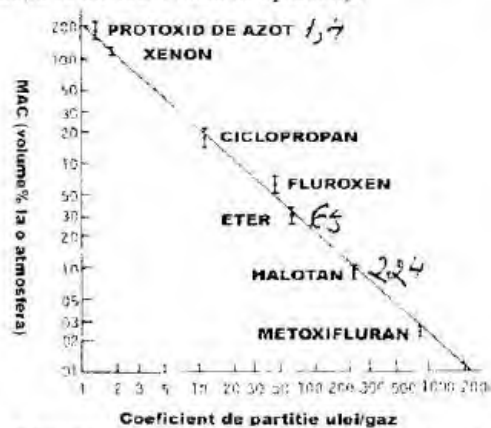


Fig.9.3 Relația dintre coeficientul de partiție ulei/gaz și MAC a unor anestezice inhalatorii.

Există numeroși factori care influențează valoarea MAC a anesteziei inhalatorii. Hipotermia și administrarea de analgetice opioide reduc valoarea MAC. Un alt factor care influențează valoarea MAC este vârsta pacientului. Astfel, pentru halotan de exemplu, valoarea 1 MAC este de 0,76% la adult, de 0,64% la vârstnicul de 80 ani și de 1,20% la copilul între 1 și 6 luni. Alți factori care reduc valoarea MAC sunt hipoxemia severă ($PaO_2 < 40$ mmHg), hipercapnia

severă ($\text{PaCO}_2 > 90 \text{ mmHg}$), anemia severă ($\text{Ht} < 10\%$), sarcina și premedicația. Administrarea medicamentelor care interferează cu eliberarea centrală de neurotransmițători (catecolamine) pot să influențeze valoarea MAC: cele care favorizează eliberarea de catecolamine cresc MAC, pe când cele care împiedică eliberarea acestora (clonidina, rezerpina) scad valoarea MAC.

Au fost descrise și alte tipuri de MAC: MAC- EI_{50} (endotraheal intubation) este concentrația alveolară minimă care împiedică reacția motorie la intubația traheală la 50% din pacienți; valoarea sa corespunde în medie la 1,30 din valoarea MAC standard. MAC- BAR_{50} este concentrația alveolară necesară pentru a bloca răspunsul adrenergic la stimularea dureroasă la 50% din pacienți; valoarea sa corespunde la 1,50 MAC standard. MAC- awake_{50} este concentrația alveolară la care bolnavul deschide ochii la comandă la 50% din bolnavi; valoarea sa corespunde în medie la 0,5 MAC standard.

PRELUAREA ȘI DISTRIBUȚIA ANESTEZICULUI INHALATOR (INDUCȚIA ANESTEZIEI)

Așa cum a reieșit din cele de mai sus, pentru a se instala starea de anestezie trebuie să se realizeze o anumită concentrație a anestezicului în alveolă (MAC sau multiplu de MAC), și apoi în baza gradientelor de presiune între alveolă, sângele arterial și creier se produce echilibrarea concentrației din creier cu cea din alveolă.

Presiunea parțială a anestezicului în alveolă (PA), de care depinde, în ultimă instanță, presiunea parțială a acestuia în creier (P_{cr}), este determinată de furnizarea de anestezic către alveolă minus pierderea de anestezic din alveolă în sângele arterial (Tabel 9.2). Furnizarea de anestezic depinde de: a. presiunea parțială a anestezicului în aerul inspirat (PI), b. ventilația alveolară și c. caracteristicile circuitului respirator al aparatului de anestezie. În plus, PA este influențată și de CRF a pacientului.

Preluarea anestezicului inhalat din alveolă în sângele capilar pulmonar depinde de trei factori: a. diferența alveolo-venoasă a presiunilor parțiale, b. solubilitatea anestezicului în sânge (λ), c. debitul cardiac, conform formulei:

$$\text{preluarea} = \lambda \times Q \times (P_A - P_v) / \text{pres.atm}$$

Tabel 9.2 Factorii care determină gradientii de presiune parțială necesari pentru instalarea anesteziei

Transferul anestezicului inhalat din aparatul de anestezie în alveolă (aportul de anestezic)

- Presiunea parțială inspiratorie
- Ventilația alveolară
- Caracteristicile circuitului anestezic al aparatului
- Capacitatea reziduală funcțională

Transferul anestezicului inhalat din alveole în sângele pulmonar (pierderea de anestezic)

- Coeficientul de partiție sânge-gaz
- Debitul cardiac
- Diferența de presiune parțială alveolo-venoasă

Transferul anestezicului inhalat din sângele arterial în creier (pierderea de anestezic)

- Coeficientul de partiție creier-sânge
- Fluxul sanguin cerebral
- Diferența de presiune parțială arterială-venoasă

Fiind un produs și nu o sumă, înseamnă că dacă una din componente se apropie de 0, atunci și preluarea anestezicului în sânge se apropie de 0 și în lipsa unor forțe care să se opună, ventilația va crește foarte repede concentrația alveolară putându-se ajunge la un raport $\text{FA}/\text{FI}=1$.

În sfârșit, transferul anestezicului din sângele arterial în creier este condiționat de solubilitatea anestezicului în creier, gradul de irigație al acestuia și diferența de presiune parțială arterio-venoasă.

Presiunea parțială inspiratorie și efectul de concentrație

Creșterea PI, care exprimă concentrația sau fracția de anestezic inhalat (FI) va determina creșterea PA, respectiv concentrația sau fracția de anestezic ajuns în alveolă (FA). Cu cât concentrația inspiratorie (FI) va fi mai mare, cu atât concentrația alveolară (FA) va fi mai mare și deci echilibrul între FA și FI se realizează mai rapid. Impactul PI asupra ritmului de creștere al PA a unui anestezic inhalat este cunoscut sub denumirea de *efectul concentrației*. Când anestezicul este administrat în concentrație mare, PA crește mai repede, decât dacă se utilizează o concentrație mai mică. Echilibrarea între concentrația inspiratorie și cea alveolară se realizează după o curbă exponențială: la început rapid, pentru ca ulterior creșterea raportului FA/FI să fie lentă și, practic, o echilibrare completă, egală cu 1, nu se atinge niciodată (Fig.9.4). Aceasta

-50
50

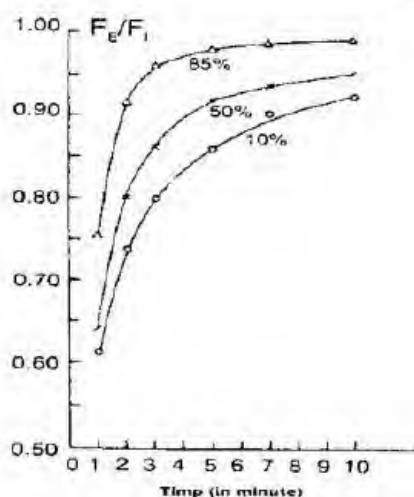


Fig.9.4 Influența concentrației anestezicului inhalat asupra ratei de creștere a raportului F_A/F_I . (după Eger EI, 1963).

deoarece, după ce concentrația alveolară a început să crească se creează un gradient de presiune parțială între alveolă și sângele capilar pulmonar și în baza acestui gradient moleculele de anestezic încep să treacă în sânge.

Efectul de concentrație este rezultatul a doi factori: efectul de concentrare și creșterea fluxului traheal (fluxul inspirator).

Când jumătate din volumul alveolar trece în sânge, concentrația alveolară a gazului anestezic rămas nu se înjumătățește. Prin efectul de concentrare, într-un volum pulmonar înjumătățit concentrația anestezicului inhalat rămas va crește. Datorită vidului creat,

amestecul de gaze din trahee trece în alveole și contribuie la creșterea concentrației.

Efectul celui de al 2-lea gaz

Efectul celui de al 2-lea gaz reflectă capacitatea pe care o are trecerea în sânge a unui volum mare dintr-un gaz anestezic (primul gaz), de a crește viteza de creștere a P_A a unui al 2-lea gaz anestezic administrat concomitent. De exemplu, preluarea sanguină a unui volum mare de N_2O prin efectul de concentrare accelerează creșterea concentrației alveolare a gazelor de acompaniament (O_2 și anestezicul volatil) (Fig.9.5).

Ventilația alveolară

Ventilația alveolară contribuie la efectul de concentrație. Creșterea ventilației alveolare accelerează creșterea P_A către valoarea P_I și, astfel, instalarea anesteziei. O ventilație alveolară diminuată întârzie stabilirea P_A necesare pentru creșterea P_{cr} și prelungește inducția anesteziei.

Prin efectul deprimant doză-dependent asupra ventilației alveolare, anestezicele inhalatorii pot să prevină aprofundarea excesivă a anesteziei cauzată de administrarea unui F_I anestezic foarte mare. Deprimarea ventilației reduce aportul de anestezic și are loc o redistribuție a anestezicului din țesuturi: de la țesuturile unde se află în concentrație mare (creier) spre cele cu concentrație mai mică (mușchi). Anestezia se superficializează, efectul deprimant ventilator cedează și livrarea de anestezic în plămâni începe să crească din nou. Acest mecanism protectiv împotriva aprofundării excesive a anesteziei este anulat de

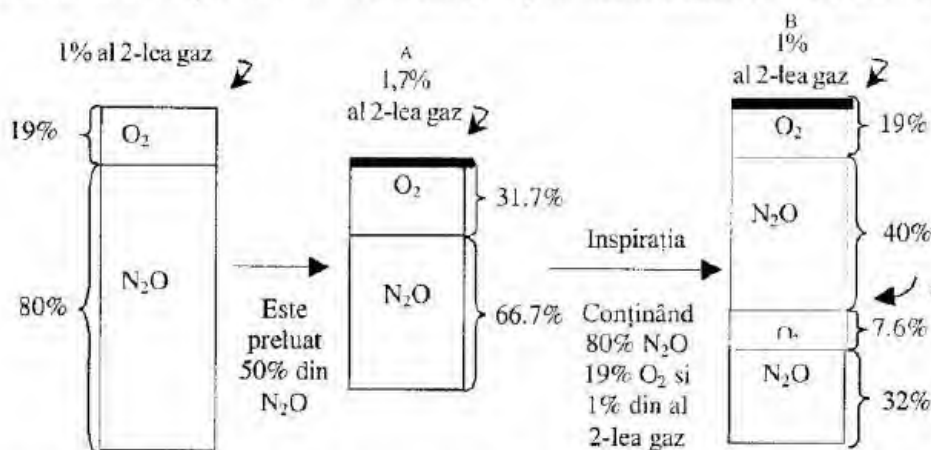


Fig.9.5 Efectul celui de al doilea gaz. A.Etapa de concentrare; B.Etapa aspirării în alveole a gazului din trahee. (după Stoelting RK, Eger EI, 1969).

înlocuirea ventilației spontane cu ventilația me-canică.

Caracteristicile circuitului respirator

Circuitul respirator al aparatului de anestezie influențează viteza de creștere a PA prin trei factori: volumul circuitului, solubilizarea anestezicului inhalat în cauciucul sau plasticul componentelor circuitului și fluxul de gaze furnizat de aparatul de anestezie. Cu cât volumul circuitului este mai mare, cu atât PA crește mai lent. Un flux de gaze crescut (5-10 l/min.) favorizează creșterea PA; solubilizarea anestezicului în componentele circuitului anestezic întârzie inducția anesteziei și în același timp prelungește trezirea.

Solubilitatea anestezicului

Solubilitatea anestezicelor inhalatorii în sânge și țesuturi este exprimată prin coeficientul de partiție. (Tabel 9.3). Solubilitatea în sânge a anestezicului este exprimată prin coeficientul de partiție sânge/gaz. O valoare mare a acestuia întârzie echilibrarea presiunii parțiale a gazului din sânge cu presiunea din alveole, întrucât o mare parte din molecule sunt sustrate procesului de echilibrare prin solubilizarea în plasmă. Coeficientul de partiție sânge/gaz indică de fapt capacitatea celor două faze de a înmagazina molecule de anestezic (pe unitatea de măsură) la valoarea de echilibru a presiunilor parțiale. De exemplu, eterul are un coeficient de partiție sânge/gaz egal cu 12. Aceasta înseamnă că în momentul echilibrării presiunilor parțiale, 1 ml sânge poate conține de 12 ori mai multe molecule de eter decât 1 ml de aer alveolar.

Tabel 9.3 Solubilitatea anestezicelor inhalatorii

Anestezicul	Coeficientul de partiție sânge/gaz	Coeficientul de partiție ulei/gaz
Protoxidul de azot	0,46	1,4
Metoxifluran	12	970
Halotan	2,54	224
Enfluran	1,90	98
Isofluran	1,46	98
Sevofluran	0,69	55
Desfluran	0,42	18,7

Un coeficient de partiție mare va produce o mai mare preluare de gaz de către sânge, deci un raport FA/FI mic și anestezia va întârzia să se instaleze. Pe de altă

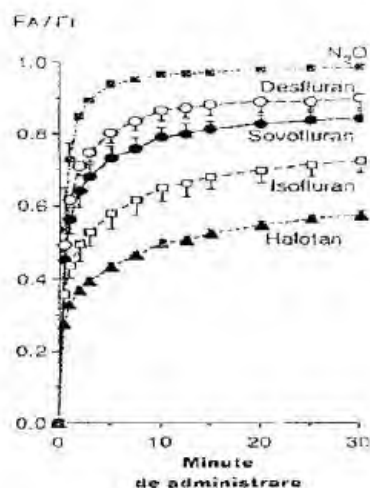


Fig.9.6 Rata creșterii raportului FA/FI a diverselor anestezice inhalatorii, în raport cu solubilitatea în sânge. (după Yasuda N și colab., 1991).

parte, dacă anestezicul este puțin solubil în sânge, anestezia se va instala rapid.

Înălțimea raportului FA/FI la care se realizează echilibrul între presiunile parțiale (umărul curbei) depinde de solubilitatea anestezicului în sânge (Fig.9.6). Cu anestezicele puțin solubile (N₂O, desflu-ran, sevofluran) raportul FA/FI crește mai repede decât cu anestezicele solubile (halotan).

Debitul cardiac

Creșterea debitului cardiac va mări cantitatea de anestezic sustrasă alveolei (îndepărtată din plămân) și astfel va împiedica creșterea concentrației alveolare (raport FA/FI mic). Inducția anesteziei va fi întârziată. Dimpotrivă, scăderea debitului cardiac (șoc hipovolemic) poate grăbi instalarea anesteziei. Sustragerea redusă de molecule de anestezic de către fluxul sanguin pulmonar favorizează creșterea PA.

Diferența alveolo-venoasă a presiunilor parțiale

Aceasta este produsă de preluarea anestezicului la nivelul țesuturilor. Dacă nu există preluare tisulară, sângele venos se întoarce la plămân cu aceeași concentrație în anestezic cu care a părăsit plămânul. În acest caz, transferul de gaz alveolă-sânge sistează. Preluarea anestezicului la nivel tisular depinde de trei factori: 1.solubilitatea în țesut (coeficientul de partiție

țesut/sânge); 2. irigația țesutului respectiv; 3. diferența sânge-țesut a presiunilor parțiale ale gazului anestezic.

În cazul țesuturilor moi, coeficientul de partiție țesut/sânge nu diferă de la un țesut la altul. Anestezicele au aceeași afinitate pentru sânge ca și pentru țesuturile moi, deci valoarea coeficientului de partiție este apropiată de 1. Eventual în unele țesuturi afinitatea este mai mare. Dacă coeficientul de partiție sânge/gaz diferă foarte mult (ex. de la 0,42 pentru desfluran până la 15 pentru metoxifluran), cu excepția grăsimii coeficientul de partiție țesut/sânge variază între 1 și maximum 4 (Tabel 9.4).

Tabel 9.4 Coeficientul de partiție țesut/sânge

Anestezicul	Coeficientul creier/sânge	Coeficientul mușchi/sânge	Coeficientul grăsime/sânge
Protoxidul de azot	1,1	1,2	2,3
Metoxifluran	2	1,3	48,8
Halotan	1,9	3,4	51,1
Enfluran	1,5	1,7	36,2
Isofluran	1,6	2,9	44,9
Sevofluran	1,7	3,1	47,5
Desfluran	1,3	2,0	27,2

Țesuturile diferă însă în privința irigației (perfuzie/gram de țesut), adică volumul de țesut expus la sângele care trece prin el. Cu cât este mai bine irigat organul, cu atât va fi mai mic volumul de țesut expus și deci echilibrarea se va face mai repede. Dacă țesutul e mai puțin irigat, deci cu un volum tisular mare față de fluxul sanguin, diferența de presiune parțială sânge/țesut se va menține timp mai îndelungat. Creierul se va echilibra rapid. Mușchiul, care are a 20-a parte din perfuzia creierului, are nevoie de un timp de 20 de ori mai lung pentru echilibrare. Preluară anestezicului de către mușchi va continua și după ce preluarea de către creier s-a întrerupt. Grăsimea are o mare afinitate pentru anestezice. Presiunea parțială a anestezicului în grăsime va crește încet, întrucât grăsimea e slab irigată. (*over 50 h*)

În raport cu vascularizația și solubilitatea, țesuturile se clasifică în patru categorii (Tabel 9.5).

a. Grupul cu vascularizație bogată, care include creierul, cordul, zona splanhnică, inclusiv ficatul, rinichiul și glandele endocrine. Deși reprezintă 10% din masa corpului perfuzia acestor viscere utilizează

75% din debitul cardiac. Accesul la un flux sanguin mare permite preluarea tisulară a unui volum mare de anestezic în primele momente ale inducției. Întrucât volumul acestor țesuturi este redus, echilibrarea cu presiunea parțială a gazului din sânge se realizează rapid. În 4-8 minute echilibrarea este completă peste 90%. După 8 minute numărul de molecule preluate este prea mic ca să influențeze concentrația alveolară a anestezicului.

Tabel 9.5 Caracteristicile grupelor tisulare (după Eger Et, 1990)

Grupul tisular	Bogat vascu- larizat	Mușchiul	Grăsimea	Slab vas- cularizat
Procentul din masa corpului	10	50	20	20
Perfuzia tisulară raportată la debitul cardiac (%)	75	19	6	0

b. Musculatura și tegumentul. Au aceleași caracteristici de irigație și solubilitate. Deși reprezintă 50% din masa corpului, numai 19% din debitul cardiac asigură irigația acestui grup de țesuturi care primesc aproximativ 1 l/min. flux sanguin. În consecință, timpul necesar pentru echilibrarea presiunilor parțiale ale anestezicului la acest nivel este mult mai lung. Din acest motiv, multă vreme după ce grupul viscerelor s-a echilibrat, mușchii continuă să preia cantități substanțiale de anestezic. La acest nivel, echilibrarea se realizează în 1-4 ore.

c. Grăsimea. La un normoponderal grăsimea reprezintă 20% din greutatea corpului și este irigată de 6% din debitul cardiac, ceea ce reprezintă 300 ml/min. Întrucât cantitatea de grăsime este mai redusă față de masa musculară, 100 g grăsime primesc aproximativ aceeași cantitate de sânge ca 100 g mușchi. Grăsimea prezintă însă o mai mare afinitate pentru anestezice și aceasta prelungește timpul de echilibrare comparativ cu mușchiul.

d. Grupul țesuturilor slab irigate (ligamente, tendoane, oase, cartilagii) reprezintă 20% din greutate. Întrucât irigația lor este extrem de redusă sau absentă, aceste țesuturi nu participă la distribuția anestezicului în corp.

Pe măsură ce concentrația alveolară crește, se produce o diferență alveolo-venoasă și gazul alveolar începe să treacă în sânge. În cele din urmă se stabilește un echilibru între gazul adus în alveolă prin ventilație și cel pierdut prin preluare în sângele venos pulmonar.

Înălțimea raportului FA/FI la care se stabilește acest echilibru este condiționată de solubilitatea anestezicului în sânge. O solubilitate mare produce preluarea unei cantități mai mari de anestezic, deci echilibrul se va stabili la o înălțime mai joasă a raportului FA/FI.

Acesta este primul genunchi al curbei. Concentrația alveolară nu se stabilizează aici, deoarece în condițiile în care ventilația se menține, gradientul alveolo-venos începe să scadă și aceasta duce la o creștere progresivă a concentrației.

De ce scade gradientul? Deoarece după aproximativ 8 minute după ce țesuturile bogat vascularizate au preluat anestezicul și au fost saturate, 3/4 din debitul cardiac care se întoarce la plămâni (reprezentând sângele care provine din viscere) conține aproape tot atâta anestezic cât a preluat. Deci presiunea parțială a gazului în sângele venos crește și gradientul se reduce. Astfel, concentrația alveolară (FA/FI) crește și se realizează al doilea genunchi al curbei. În continuare, creșterea concentrației alveolare și a raportului PA/PI este determinată de amplitudinea schimburilor sângemuschii și sânge-grăsime. Modificarea lentă a gradientului de presiune între sângele arterial și mușchi sau grăsime face ca porțiunea terminală a curbei PA/PI să fie relativ stabilă; dar în final, după ce mușchiul s-a echilibrat, ea va marca al 3-lea genunchi. După acest moment, preluarea de molecule de gaz de către sângele venos pulmonar va depinde numai de gradientul sânge arterial-grăsime.

FACTORII CARE MODIFICĂ RATA DE CREȘTERE A FA/FI

Alterarea factorilor care influențează furnizarea de anestezic către plămân sau îndepărtarea acestuia din plămân va modifica și concentrația alveolară.

Efectul modificării ventilației

Creșterea ventilației va accelera rata de creștere a FA/FI în mod diferit, după natura anestezicului.

O creștere a ventilației de la 2 la 8 l/min triplează concentrația alveolară de eter, dublează concentrația de halotan și modifică prea puțin concentrația de N_2O .

Cu un agent puțin solubil ca N_2O , creșterea concentrației alveolare este rapidă chiar în condiții de hipoventilație. FA este foarte aproape de FI și nu mai rămâne spațiu pentru o nouă creștere sub influența ventilației. În schimb anestezicele solubile sunt preluate din alveolă și dublarea ventilației poate dubla concentrația. Aceasta înseamnă că schimbarea regimului ventilator, de pe ventilația spontană pe ventilația controlată va expune la riscul de supradozare cu anestezicele mai solubile.

În cazul anestezicelor volatile halogenate (halotan, enfluran, isofluran) care sunt deprimante respiratorii, dublarea concentrației inspirate nu dublează în mod obligator concentrația alveolară. La un anumit punct, respirația se deprimă și concentrația alveolară nu mai crește, prin efect feed-back negativ. Păstrarea ventilației spontane mărește securitatea anesteziei.

Efectele schimbărilor în debitul cardiac

O creștere a debitului cardiac (fluxul sanguin pulmonar) mărește preluarea și împiedică creșterea raportului FA/FI. Instalarea anesteziei este întârziată. Ca și în cazul ventilației, va fi afectată concentrația alveolară a gazelor solubile și mai puțin a celor insolubile.

În cazul N_2O , scăderea debitului cardiac nu va crește prea mult concentrația alveolară, care este deja crescută la limita superioară. În schimb, la anestezicele solubile scăderea debitului cardiac poate crește concentrația alveolară aproape la dublu.

Un bolnav în stare de șoc, ventilat cu anestezice puternic solubile, va fi expus riscului de supradozării. În șoc intervine și efectul ventilației, scăderea TA asociindu-se cu hiperventilație. Scăderea debitului cardiac și creșterea ventilației vor accelera creșterea FA/FI. Întrucât influențează în mai mică măsură creșterea FA/FI, N_2O este preferat în șoc.

Anestezicele influențează circulația. Prin efectul deprimant cardio-vascular ele exercită un efect feed-back pozitiv. Spre deosebire de depresia ventilației, care are efect feed-back negativ, depresia circulației favorizează creșterea concentrației alveolare. Aceasta deprimă și mai mult cordul și în final asistăm la un sfârșit letal. Se recomandă atenție la utilizarea

anestezicelor solubile (halotan, enfluran), care trebuie administrate cu prudență, în special dacă ventilația este controlată.

Efectul modificării concomitente de ventilație și perfuzie

Ceea ce am prezentat referitor la ventilație sau perfuzie (debitul cardiac) a presupus că numai una din aceste variabile este modificată, cealaltă fiind menținută constantă. De fapt ventilația și perfuzia pulmonară se modifică concomitent.

Dacă ambele funcții cresc proporțional, s-ar putea aprecia că raportul FA/FI nu se modifică, deoarece acționează în sens contrar: ventilația aduce gaz în alveolă, iar sângele scoate gazul din alveolă. Mai intervine însă diferența presiunii parțiale alveolo-venoase. După ce s-a echilibrat cu țesuturile, sângele se întoarce la plămân cu o încărcătură mare în anestezic și aceasta face ca diferența presiunii parțiale alveolo-venoase să se reducă. În aceste condiții, deși debitul cardiac a crescut, nu va mai sustrage la fel de mult gaz și concentrația alveolară va crește.

Aceasta depinde de modul în care se distribuie debitul cardiac crescut. Dacă se distribuie proporțional la toate țesuturile, nu vom asista la o creștere prea mare a concentrației alveolare (ex. în caz de hipertermie sau tireotoxicoză). Dacă debitul cardiac crescut este îndreptat spre organele bogat irigate (grupa I a organelor bogat vascularizate), atunci efectul va fi mai evident.

Un astfel de efect de accelerare a creșterii FA/FI poate fi văzut la copii dacă comparăm curba FA/FI față de a adultului. Copiii, în special până la un an, au o perfuzie relativ crescută a organelor bogat vascularizate și în consecință raportul FA/FI crește mai repede. Rezultatul clinic este instalarea mai rapidă a anesteziei la copil. Întrucât creierul este mai bine irigat, în continuare anestezia se va aprofunda mai rapid.

Efectul alterărilor raportului ventilație/perfuzie

În cazul existenței la nivel pulmonar a unor alterări ale raportului ventilație/perfuzie se produc două lucruri: crește presiunea parțială a anestezicului în alveolă și scade presiunea parțială a anestezicului în sânge. Se creează astfel o diferență de presiune parțială.

Aceasta depinde de solubilitatea anestezicului. Cu un anestezic puțin solubil, presiunea parțială a anestezicului în alveolă crește foarte puțin, în schimb presiunea parțială a anestezicului în sânge scade foarte mult. Invers cu cele puternic solubile: presiunea parțială alveolară este crescută, iar în sânge normală.

Cum se explică aceste diferențe? Alterarea raportului ventilație/perfuzie crește ventilația față de perfuzie în unele alveole, iar în altele ventilația este scăzută față de perfuzia normală. Cu un anestezic solubil, în zonele hiperventilate concentrația alveolară crește și, consecutiv, crește și concentrația în sângele care le părăsește. Acest conținut crescut în anestezic plecat de la alveolele hiperventilate va compensa lipsa de prelevare la nivelul alveolelor hipoventilate.

În cazul anestezicului slab solubil (N_2O) creșterea ventilației nu va determina creșterea mare a concentrației N_2O în alveolă sau în sângele care părăsește alveola. În zonele în care ventilația scade față de perfuzie (atelectazie), sângele care părăsește aceste segment va fi lipsit de anestezic. El se va amesteca cu restul sângelui și în final va scădea presiunea parțială a anestezicului în sângele arterial.

Impactul șuntului intracardiac sau intrapulmonar

În prezența unui șunt intracardiac sau intrapulmonar dreapta-stânga, sângele șuntat va dilua sângele provenit de la alveole, cu scăderea presiunii anestezicului în sângele arterial (P_a) și întârzierea instalării anesteziei.

Influența șuntului asupra P_a depinde de solubilitatea anestezicului. Creșterea P_a este întârziată mai mult în cazul anestezicelor cu solubilitate redusă și mai puțin în cazul anestezicelor solubile. Aceasta, întrucât preluarea în cantitate mare a anestezicelor solubile compensează efectul diluțional realizat de șunt. Dimpotrivă, preluarea anestezicelor puțin solubile este minimă, ceea ce face evident efectul diluțional.

Rolul circuitului anestezic

Instalarea anesteziei depinde de concentrația alveolară a anestezicului, care depinde de fracția inspirată. La rândul său, aceasta este condiționată de:

concentrația furnizată de aparatul de anestezie, necesitatea de a umple circuitul anestezic, pierderile de anestezic prin fixare în componentele circuitului și prezența sau absența fenomenului reinhalării gazelor.

1. Necesitatea de umplere a circuitului. Pentru a începe anestezia circuitul trebuie să fie spălat cu amestecul anestezic. Volumul circuitului este de 7 l (3 l balonul, 2 l canistră cu calce și 2 l tuburile gofrate). Cu un flux de 1-5 l/min. spălarea în proporție de 75-100% se realizează în 10 minute. Dacă utilizăm fluxuri mai mari, putem crește concentrația inspirată (FI) și astfel și inducția anesteziei.

2. Pierderile de anestezic prin fixare în componentele circuitului. O parte din anestezic se poate fixa în cauciucul sau plasticul din componența circuitului. Cel mai solubil este metoxifluranul, mai puțin halotanul și isofluranul, apoi desfluranul și sevofluranul și cel mai puțin N_2O . Și calcea sodată poate fixa anestezicul când devine uscată. În cazul sevofluranului, calcea îl descompune (distruge) parțial. FI se reduce cu cantitatea fixată în componentele circuitului.

3. Concentrația de anestezic inspirată (FI) poate fi redusă în cazul reinhalării gazului expirat (circuit închis sau semiînchis). Gazul reinhalat conține o concentrație mai mică de anestezic și va contribui la reducerea FI. Reinhalarea va diminua FI mai ales în cazul anesteziilor solubile și mai puțin în cazul celor mai puțin solubile.

Acest efect poate fi diminuat prin reducerea reinhalării. Aceasta se realizează prin creșterea fluxului de gaze. La o ventilație de 5 l/min., reinhalarea poate fi abolită dacă fluxul de gaze proaspete este de 5 l/min. Cu fluxuri mari (5 l/min. sau mai mari) se poate avea certitudinea unei anumite concentrații inspirate (FI). Utilizarea fluxurilor mari are însă dezavantajul că se pierde gaz anestezic (costisitor) și crește poluarea atmosferică.

EFFECTUL N_2O ASUPRA SPAȚIILOR ÎNCHISE

În cursul anesteziei cu N_2O , acesta se poate deplasa în spațiile aeriene închise.

Coeфициentul de partiție sânge/gaz al N_2O (0,46) este de aproximativ 34 ori mai mare decât al azotului

(0,014). Această diferență de solubilitate face ca N_2O să poată părăsi sângele și să intre în cavități umplute cu aer de 34 ori mai rapid decât azotul care trece din cavitate în sânge.

Există două categorii de spații aeriene închise: compliant și necompliant. Trecerea N_2O într-o cavitatea aeriană limitată de un perete compliant (gazele din intestin, pneumotorace, bule de aer în circulația sanguină) produce expansiunea spațiului aerian. Pătrunderea N_2O într-o cavitate aeriană limitată de un perete necompliant (urechea medie, ventriculii cerebrali) produce o creștere a presiunii intracavitare. Creșterea volumului sau a presiunii aeriene este influențată de presiunea parțială a N_2O , durata administrării N_2O și irigația cavității aeriene. Trecerea N_2O se face în baza gradientului de presiune parțială. Volumul aerian va crește până când presiunea parțială a N_2O din spațiu va egala presiunea parțială a N_2O din alveolă. O concentrație alveolară N_2O 50% poate dubla volumul de gaz al spațiului, în timp ce o concentrație 75% produce o creștere de 4 ori a volumului spațiului.

Aceste limite calculate teoretic se realizează când echilibrul este repede atins, ca în cazul pneumotoracelui sau al emboliei gazoase. Administrarea de 75% N_2O în prezența unui pneumotorax îi dublează volumul în 10 minute și îl triplează în 30 minute. Acesta va afecta serios funcția cardio-vasculară și respirația, și utilizarea N_2O la bolnavul cu pneumotorax este contraindicată.

O expansiune și mai rapidă de volum are loc dacă în timpul unei anestezii cu N_2O se produce o embolie gazoasă. În decurs de secunde, volumul embolului crește foarte mult și produce decesul. De aceea, se recomandă utilizarea cu prudență a N_2O pentru operații cu risc de embolii gazoase (craniotomii de fosă posterioară, laparoscopii). Se sugerează ca administrarea N_2O să fie imediat întreruptă dacă înregistrarea Doppler detectează o embolie gazoasă.

Și o manșetă de tub traheal umplută normal cu aer poate să se expandeze în cursul anesteziei cu N_2O . Dacă în jurul manșetei se creează 75% N_2O , volumul acesteia se poate dubla sau tripla.

În privința spațiilor necompliant, pătrunderea N_2O în urechea medie poate produce ruptura timpanului, în special dacă permeabilitatea trompei lui Eustache este compromisă prin inflamație sau edem.

Pătrunderea N_2O cu o viteză mai mare decât viteza de ieșire a aerului va crește presiunea în acest spațiu cu 20-50 mmHg. Pe de altă parte, oprirea administrării N_2O poate dezvolta o presiune negativă în urechea medie care favorizează apariția unei otite seroase. Din acest motiv, nu se recomandă utilizarea N_2O pentru timpanoplastii. O excepție este operația de ridicare a membranei timpanice atelectatice, aderentă de oscioarele urechii medii.

TREZIREA DIN ANESTEZIE

Aproape toți factorii care influențează viteza de instalare a anesteziei intervin și la trezire.

Administrând 100% O_2 circuitul anestezic și plămânii sunt spălați rapid de anestezic. Se creează gradient de presiune parțială în sens invers sânge-alveolă. Viteza eliminării anestezicului din creier este rapidă, întrucât anestezicele inhalatorii nu sunt foarte solubile în creier și creierul primește o fracție mare a debitului cardiac. Eliminarea va fi mai rapidă cu anestezicele mai puțin solubile (N_2O) și mai lentă cu cele foarte solubile, care s-au acumulat în sânge, de unde se elimină progresiv, timp îndelungat. Deci rapiditatea trezirii depinde în mare măsură de solubilitatea anestezicului.

Deși există similitudini între viteza inducției și a trezirii, reflectate în modificarea PA a anestezicului inhalat, între cele două procese se descriu totuși diferențe importante:

1. Din contrast cu inducția anesteziei, care poate fi accelerată prin efectul de concentrație, trezirea nu poate fi grăbită prin acest mecanism.

2. La începutul inducției, toate țesuturile au aceeași presiune parțială de anestezic, adică zero. În schimb la trezire, numai cele bogat vascularizate au presiunea parțială egală cu presiunea parțială alveolară. În momentul întreruperii administrării, anestezicul se va deplasa dinspre țesuturile bogat vascularizate spre alveolă, dar nu și de la celelalte țesuturi (grăsime, mușchi). Dimpotrivă, cât timp presiunea parțială a anestezicului din sângele arterial va fi mai mare decât în mușchi și grăsime, se va produce concomitent și o deplasare de anestezic spre mușchi și grăsime. Aceasta favorizează trezirea, care va fi mai rapidă decât inducția. Totuși, trezirea depinde de durata anesteziei.

O anestezie mai lungă umple și rezervoarele mușchi și grăsime, care vor acționa la trezire prin livrare de anestezic către plămâni și aceasta va face ca trezirea să fie de mai lungă durată.

3. Trezirea este influențată și de solubilitatea în sânge. Trezirea este mai rapidă cu anestezicele mai puțin solubile (N_2O , sevofluran, desfluran) și mai lentă cu cele solubile (halotan, isofluran) care s-au acumulat în sânge, de unde se elimină progresiv.

4. Impactul circuitului anestezic. Aceiași factori care limitează inducția pot limita trezirea. Fixarea de anestezic în componentele circuitului și reinhalarea gazului expirat vor întârzia scăderea PA și trezirea din anestezie. Pentru a grăbi trezirea se recomandă utilizarea unor fluxuri înalte de oxigen (5 l/min. sau mai mari), care vor preveni reinhalarea.

5. Impactul metabolismului. În cazul anestezicelor cu o rată ridicată de metabolizare, trezirea este mai rapidă. Halotanul este mai solubil (coeficient de partiție sânge/gaz mai mare) decât enfluranul și isofluranul. Totuși, trezirea la halotan este mai rapidă, deoarece halotanul se metabolizează în proporție de 20%, iar enfluranul 2-3% și isofluranul sub 1%.

Hipoxemia prin difuziune

Preluarea de către sângele pulmonar a unor volume crescute de N_2O la inducție creează fenomenul de concentrație și efectul celui de al 2-lea gaz. La trezire, ieșirea/eliminarea unor cantități mai mari de N_2O produce hipoxemia de difuziune. Întreruperea bruscă a administrării N_2O inversează gradientul de presiune parțială și determină trecerea anestezicului din sânge în alveolă. Volumul mare de N_2O diluează PAO_2 și determină scăderea PaO_2 . În plus, se produce diluarea $PACO_2$, care scade stimularea centrilor respiratori. Pericolul de hipoxemie este maxim în primele 1-5 minute de la întreruperea administrării anestezicului. Pentru prevenirea hipoxemiei se recomandă administrarea O_2 100% în primele 5-10 minute de trezire. *5 l / min*

BIBLIOGRAFIE

1. Eger EI II. Uptake and distribution. În: Anesthesia, Miller RD (red.) vol. 1, Churchill Livingstone, New York, 1990: 85-103.

10. Anestezicele inhalatorii

Ladislau Szegedi

Anestezicele inhalatorii sunt gazoase și volatile.

Substanțele anestezice produc deprimarea sistemului nervos central și au fost utilizate încă din timpuri străvechi, prima lor utilizare pierzându-se în antichitate. Cea mai veche referință scrisă asupra anesteziei se consideră a fi cea din tratatul *"De trinitate"* al lui Saint Hilaire de Poitiers din anul 850: *"sufletul poate fi trecut în somn cu ajutorul medicamentelor care înving durerea și produc în minte o stare de uitare a puterii sale de a simți..."*.

Primul anestezic inhalator descoperit a fost protoxidul de azot de către Joseph Priestley în 1776, folosit în medicină de Horace Wells în 1844. Eterul era cunoscut din secolul 16 de Valerius Cordus și Paracelsius. Acesta din urmă a observat că eterul produce găinilor o stare de somn, cu trezire fără urmă. În anul 1846, William Thomas Green Morton a efectuat prima demonstrație publică a unei anestezii cu eter și este considerat inventatorul și descoperitorul anesteziei prin inhalatie. Totuși, cu 4 ani în urmă, în anul 1842, Crawford W. Long a administrat eter unor pacienți, dar nu a publicat observațiile sale. În 1846, O. W. Holmes a sugerat denumirea stărilor produse de administrarea acestor agenți: anestezie, anestezic, anesteziat.

În sens etimologic, narcoza este egală cu stupoarea, dar are și un înțeles mai general biologic: o stare caracterizată printr-o paralizie reversibilă a activității celulare. În afară de analgezie și hipnoză, narcoza trebuie să realizeze și alte condiții necesare pentru efectuarea în bune condiții a intervenției chirurgicale: relaxare musculară și asigurarea homeostaziei.

Componentele anesteziei generale și, în primul rând, hipnoza, analgezia și relaxarea erau realizate, în trecut, prin administrarea unui singur agent anestezic inhalator, ca eterul dietilic, ciclopropanul, cloroformul. Tehnicile moderne de anestezie utilizează medica-

mente anestezice pentru fiecare componentă a anesteziei în parte și vorbim, în acest caz, de anestezie combinată pe pivot de anestezic volatil, sau intravenoasă.

FAZELE ANESTEZIEI GENERALE INHALATORII

În instalarea anesteziei se descriu o succesiune de perioade și faze, revenirea făcându-se în sens invers.

Fazele anesteziei pot fi înțelese cel mai bine prin aprecierea modului de acțiune al anestezicelor generale inhalatorii. Acesta constă dintr-o paralizie atipică, descendentă a sistemului nervos central. Termenul de "atipică" este utilizat în sensul anatomic și se referă la faptul că în cursul paralizării descendente, bulbul este, în mod temporar, mai puțin profund influențat decât măduva spinării. Dacă aceasta nu ar fi astfel, s-ar produce o inhibare gravă a centrilor respiratori vitali din bulb, înainte ca reflexele măduvei spinării să fie suficient de inhibitate pentru a realiza relaxarea musculaturii striate. În aceste condiții, anestezia generală ar fi imposibilă.

Anestezicele inhalatorii inhibă mai întâi scoarța cerebrală, apoi ganglionii bazali și cerebelul și după aceea măduva spinării. În primul rând sunt influențate simfuri și apoi funcțiile motorii, probabil de jos în sus. În cele din urmă este cuprins bulbul, iar paralizia centrilor vasomotori și respiratori, de importanță vitală, reprezintă cauza obișnuită a morții prin concentrații toxice. Este evident că funcțiile cele mai dezvoltate ale sistemului nervos sunt cele dintâi inhibitate, iar cele mai vechi din punct de vedere filogenetic, funcționează până la sfârșit. Dacă se ține seama de această schemă anatomică, se înțeleg mai ușor semnele subiective și obiective ale diferitelor faze ale anesteziei.

Deși diviziunile sunt întrucâtva arbitrar, fazele anesteziei sunt în număr de 4, după cum urmează:

I Inducție
 ① Faza de analgezie sau de conștiență modificată. Aceasta este faza corespunzătoare acțiunii agentului anestezic asupra centrilor corticali superiori.

② Faza de delir sau excitație. Aceasta este faza care rezultă din acțiunea inhibitoare a anestezicului asupra centrilor superiori, cu o eliberare consecutivă a mecanismelor motorii inferioare automate. Bolnavul este inconștient în această fază și din aceasta cauză nu există nici un fel de simptome subiective. Primele 2 faze cuprind ceea ce se numește perioada de inducție.

③ Faza de anestezie chirurgicală. Aceasta este faza în timpul căreia acțiunea agentului anestezic se manifestă asupra măduvei spinării. Reflexele spinale sunt inhibitate și, prin aceasta, se obține relaxarea musculaturii striate. Reflexele trunchiului cerebral, cuprinzând tracturile nervoase motorii craniene, sunt de asemenea influențate.

④ Faza de paralizie bulbară. Aceasta este faza care corespunde acțiunii paralitice a anestezicului asupra funcțiilor vitale ale bulbului și ale trunchiului cerebral. Trebuie multă prudență ca aceasta să nu se producă, deoarece insuficiența respiratorie, asociată cu colapsul vasomotor, duce repede la moarte.

Fazele anesteziei diferă întrucâtva în ceea ce privește caracterul și durata, după bolnav, după tipul și concentrațiile agenților utilizați, după tehnica folosită, medicația anterioară, viteza instalării anesteziei și îndemânarea anestezistului. Clasic stadiile anesteziei sunt descrise la monoanestezia cu eter (Fig. 10.1).

I. Faza de analgezie sau de modificare a cunoștinței

Prima fază începe cu prima inhalare de anestezic și durează până când dispăre conștiența. Chirurgul, asistenta și anestezistul trebuie să aibă permanent în

mintă faptul că bolnavul mai este conștient în această fază și trebuie să aibă grijă de ceea ce se spune și ce se face în prezența sa.

Simptome subiective: Bolnavul simte o senzație de căldură care cuprinde corpul în întregime. În cazul anestezicelor iritante, deci și a eterului, poate apărea o senzație de sufocare. Aceasta și efectele iritante locale (lăcrimare, salivare și secreție în exces de mucus în căile respiratorii superioare) pot altera cooperarea cu bolnavul.

În curând, bolnavul își simte corpul rigid, lipsit de flexibilitate sau părând că plutește în mod ciudat. Unii bolnavi au senzația că sunt azvârliți în spațiu. Ideile sunt tulburi și necontrolabile, iar articularea cuvintelor devine dificilă și lipsită de claritate.

Halucinațiile sunt frecvente; bolnavul aude adesea zgomote puternice și poate vedea lumini strălucitoare. Urmează treptat analgezia, estomparea senzațiilor de durere și a celor tactile. În stadiul tardiv al acestei faze, incizia cu bisturiul dă o senzație exclusiv tactilă. Estomparea și pierderea sensibilității mai întâi la nivelul pielii spatelui și extremităților, se întinde la organele genitale și apoi la restul corpului, cuprinzând, în cele din urmă, teritoriile de distribuție senzitivă periferică ale nervilor cranieni. Durerea este suprimată total înainte de instalarea inconștienței.

Funcțiile senzitive dispar mai repede decât funcțiile motorii, atât ale scoarței cerebrale, cât și ale măduvei spinării. Nu se recomandă începerea intervenției chirurgicale în această fază.

Semnele obiective: În timpul fazei I pielea este de culoare roz, iar la nivelul feței și gâtului devine congestivă. Pupilele au dimensiuni normale și reacționează la lumină, apoi se dilată pe măsură ce bolnavul începe să treacă în faza a doua. Pulsul este

Tabelul 10.1 Proprietățile fizice ale anestezicelor inhalatorii

Formula	Agentul	Solubilitate sânge-gaz	Solubilitatea grăsime-gaz	Punctul de fierbere (°C)	PVS (mmHg)	MAC (O ₂ 100%)	MAC (N ₂ O 70%)
N ₂ O	Protoxid de azot	0,47	1,4	-89	3900	105	-
CHClBrCF ₃	Halotan	2,4	220	50,2	243	0,75	0,29
CHClFCF ₂ OCF ₂ H	Enfluran	1,9	98	56,5	180	1,68	0,57
CF ₃ CHClOCF ₂ H	Isofluran	1,4	97	48,5	250	1,15	0,50
H ₂ FCOCH(CF ₃) ₂	Sevofluran	0,6	53	58,5	160	2,1	0,6 (64%)
CF ₃ CHFOCF ₂ H	Desfluran	0,42	18,7	22,8	660	6,1	2,83 (60%)

PVS = presiunea vaporilor saturați








Faza	Respirația	Pupilele	Reflexele oculare	Reflexele căilor respiratorii	Exemple de intervenții chirurgicale
1. Analgezie	Regulată Volum mic				Primul stadiu al nașterii
2. Excitație	Neregulată		Palpebral absent	Deprimat	Nici o intervenție
3. Anestezie Planul I	Regulată Volum mare		Palpebral absent Conjunctival deprimat	Faringeal deprimat	Chirurgie toracică, a tiroidei, uterului, operație cezariană
Planul II	Regulată Volum mare		Cornean deprimat		Articulații, laringe, rect, operație abdomen
Planul III	Regulată, devine diafragmatică Volum mic			Laringeal deprimat	Unele operații pe abdomen
Planul IV	Neregulată Diafragmatică Volum mic			Carinal deprimat	
4. De paralizie bulbară	Apnee				

Fig.10.1 Fazele și planurile anesteziei (după Aitkenhead și Smith, 1996).

într-o măsură accelerată, iar presiunea arterială poate fi crescută, mai ales datorită excitației. O creștere a presiunii sângelui, de 20 – 100 mmHg, se întâlnește adesea, chiar înainte de inducție. Respirația poate fi accelerată și neregulată, iar dacă anestezicul este iritant, poate fi întreruptă de bolnav. Este important să se obțină cooperarea activă din partea bolnavului, în sensul menținerii ritmului și a unei profunzimi egale a respirației. Reflexele profunde și cele superficiale sunt intacte.

II. Faza de delir sau excitație

Această fază se înfățișează de la pierderea cunoștinței până la începutul anesteziei chirurgicale, aceasta din urmă fiind obiectivată de pierderea reflexelor palpebrale și instalarea respirației regulate automate. Faza a doua poate lipsi cu totul, mai ales la copiii mici. În această fază orice stimul poate exagera starea de excitație.

Semnele obiective: În această fază tonusul mușchilor striati crește. Excitația și activitatea motorie involuntară apar în această perioadă, datorită paraliziei centrilor motori superiori și eliberării consecutive a

mecanismelor motorii reflexe inferioare. Bolnavul este agitat psihomotor. Caracterul excitației diferă după viteza inducției, după intensitatea de acțiune a substanței utilizate și după personalitatea bolnavului. Delirul poate apărea mai ușor la bolnavii cu metabolismul bazal crescut, cât și la alcoolici.

Respirația: Poate fi neregulată, reflexele respiratorii declanșate de vaporii anestezici iritanți sau de alți stimuli provocând apnee, tuse sau perioade alternante de respirație superficială sau profundă. Respirația neregulată duce la un ritm neregulat de absorbție a anestezicului în torrentul circulator. După o perioadă de apnee, respirația devine profundă și rapidă, iar prin aceasta o concentrație primejdios de mare de anestezic poate pătrunde brusc în sânge. Descărcarea de substanțe simpato-adrenergice, consecutivă senzațiilor dureroase datorate manevrelor operatorii premature, poate contribui la instalarea fibrilației ventriculare și de aceea, operațiile făcute în această fază de anestezie parțială sunt deosebit de periculoase, și ar trebui evitate fără excepție. Majoritatea deceselor prin anestezice s-au produs în timpul fazei a doua.

De aceea, este important ca faza a II-a să fie condusă cu prudență. Dacă instituirea anesteziei este brutală, întreaga perioadă ulterioară a anesteziei chirurgicale poate fi nesatisfăcătoare și agitată. Dacă respirația permite, bolnavul trebuie să parcurgă rapid faza a II-a. La sfârșitul fazei a doua respirațiile devin din nou regulate și profunde.

Vărsăturile: Se pot produce mai ales dacă bolnavul este menținut în stadiul de inducție. Adesea, deglutiția și eructațiile anunță apropiere vomiei. Capul bolnavului trebuie coborât imediat și întors pe o parte, pentru a evita aspirația lichidului de vărsătură în căile aeriene.

Analgezia: Este prezentă în timpul fazei a II-a, dar reflexele spinale sunt încă active și, ca urmare, nu se întâlnește relaxarea musculară. Manevrelle dureroase sunt periculoase, deoarece răspunsul la astfel de stimuli este exagerat și poate duce la reacții fizice violente.

Pupilele: Încep să se dilate la începutul fazei a II-a, rămân dilatate până când bolnavul intră în faza a III-a, moment în care ele se contractă până la normal. Dilatația pupilelor în faza a II-a este de natură reflexă, spre deosebire de dilatația paralizantă din faza a IV-a. Reflexul fotomotor este încă prezent în faza a II-a. Dacă se produc mișcări ale globilor oculari, ele sunt rapide și neregulate.

Culoarea pielii: Diferă după anestezicul utilizat. Pielea este de obicei de culoare roz și este caldă atunci când se utilizează eter. Pulsul este accelerat și puternic, iar presiunea sângelui este crescută. Toate reflexele superficiale și profunde sunt prezente.

Conducerea corectă a fazei a II-a de anestezie constă, în principal, în supravegherea bolnavului, în evitarea stimulilor dureroși, într-o perioadă de inducție scurtă și în atenție la respirație și la permeabilitatea căilor respiratorii.

III. Faza de anestezie chirurgicală

Faza a III-a se întinde de la sfârșitul fazei a II-a, până la dispariția respirației spontane, datorită unei concentrații toxice a substanței anestezice în sistemul nervos central. Tranziția către faza a III-a poate fi recunoscută după următoarele semne:

1) neregularitatea respiratorie a fazei a II-a dispare și se instalează o respirație regulată, deoarece lipsesc influențele psihice, iar căile voluntare sunt paralizate;

astfel respirația se desfășoară pe o bază complet automată;

2) reflexele palpebrale și conjunctivale sunt absente;

3) tonusul muscular este abolit, membrele superioare sunt flăște, capul poate fi rotit ușor, fără rezistență;

4) dacă anestezistul crește brusc concentrația vaporilor anestezici, reflexul respirator se oprește și nu se mai produce deglutiția, spre deosebire de faza a II-a, în care pot fi provocate amândouă aceste reacții reflexe; de asemenea, stimulii cutanați dureroși nu mai provoacă reacții reflexe;

5) mișcările de rotire ale globilor oculari sunt caracteristice pentru începutul fazei a III-a.

Planurile (gradele) anesteziei

Semnele fizice din cursul anesteziei chirurgicale depind de fiecare plan al anesteziei. Faza a III-a este împărțită în 4 planuri, numerotate de la 1 la 4 (Guedel, 1951), în ordinea în care crește profunzimea anesteziei. Diferențele principale între semnele fizice ale diferitelor planuri se referă la:

- ① caracterul respirației;
- ② caracterul mișcărilor globilor oculari;
- ③ prezența sau absența anumitor reflexe;
- ④ dimensiunea pupilelor.

Utilitatea semnelor fizice de mai sus pentru aprecierea planului de anestezie poate fi evaluată din studiul figurii 10.1 și poate fi ilustrată în câteva exemple:

① O respirație complet regulată și automată, care are, în mod egal, caracter abdominal și toracic, asociată cu rotirea globilor oculari, informează pe anestezist de faptul că bolnavul este încă în planul 1.

② Atunci când respirațiile regulate, însă cu amplitudine mai mică, coincid cu fixarea globilor oculari, anestezistul știe că profunzimea anesteziei a atins planul 2.

③ Începutul planului 3 este indicat de creșterea respirației abdominale și întârzierea efortului respirator toracic, acesta din urmă reflectând începutul paraliziei mușchilor intercostali.

④ Trecerea de la planul 3 la planul 4 este marcată de paralizia intercostală completă. Bolnavul trebuie lăsat să treacă dincolo de planul 3;

5. Întreruperea completă a oricărei respirații marchează trecerea de la planul 4 la faza a IV-a.

Planurile 1 și 2 sunt împărțite în 2 jumătăți, superioară și inferioară, care pot fi deosebite ușor de un anestezist experimentat. Pe lângă caracterul mișcărilor globilor oculari, planul 1 superior diferă de planul 1 inferior, prin prezența reflexelor cutanate și faringiene. Planul 2 superior diferă de planul 2 inferior prin prezența reflexelor peritoneale și corneene.

Respirația: În timpul celei mai mari părți a anesteziei chirurgicale, respirațiile sunt complete și regulate, uneori încetinite, ca în somnul fiziologic. Menținerea căilor respiratorii permeabile reprezintă una din cele mai importante sarcini ale anestezistului.

Atunci când urmează planul 3, mișcările respiratorii toracice rămân în urmă față de cele abdominale. Aceasta duce la o retracție a toracelui la începutul fiecărei inspirații diafragmatice. Pe măsură ce paralizia mușchilor intercostali avansează, această retracție devine mai pronunțată și duce la un tip de respirație cu caracter de "tangaj de barcă". Obstruarea căilor respiratorii poate simula acest tip de respirație, precum și celelalte semne respiratorii. Excursiile diafragmatice crescute compensează scăderea motilității toracice.

În planul 4, datorită paraliziei complete a mușchilor intercostali, spațiile intercostale se pot retracta în timpul inspirației. Întreaga respirație diafragmatică este sacadată și inspirațiile scurte forțate sunt urmate de expirații prelungite. Volumul pe minut este mult scăzut. În cele din urmă frecvența respiratorie scade. Pe măsură ce se adâncește paralizia bulbară, amplitudinea ventilației scade treptat. Se produce o fază de respirații profunde tip gasping, la care participă din nou mișcarea costală, de obicei imediat înainte de oprirea completă a respirației, fenomen care marchează instalarea fazei a IV-a.

Pupilele: Modificările obișnuite ale dimensiunilor pupile în diferite planuri ale anesteziei chirurgicale pot fi urmărite în fig. 10.1. Aceste modificări sunt influențate de medicația preanestezică.

Mișcările globilor oculari: Activitatea globilor oculari reprezintă un semn fizic foarte important în cursul anesteziei. La început poate fi observat un nistagmus lateral. Pendulările extreme ale globilor oculari scad până când devin minime, iar în acest moment bolnavul se găsește la limita inferioară a

planului 1. Planul 2 a fost atins atunci când încetează toate mișcările oculare. Tipul exact de activitate motorie a globilor oculari este fără importanță, în schimb, gradul mișcării globilor oculari servește drept indicator pentru profunzimea anesteziei.

Reflexele senzitive: Pierderea progresivă a reflexelor cutanate, corneene, peritoneale, faringiene și laringiene, pe măsură ce devine mai profundă anestezia, este prezentată în figură 10.1. Este evident faptul că majoritatea operațiilor abdominale nu pot fi executate ușor, înainte să fi atins planul 2, reflexele corneene, genitale și peritoneale dispar relativ târziu, într-o perioadă în care centrii motori reflexi din măduva spinării sunt complet paralizați.

Reflexele tractului respirator: Acestea dispar într-o ordine anatomic descendentă. Reflexul faringian dispare în planul 1 inferior; reflexul laringian (reflexul de tuse, "alarma" laringiană) dispare în cursul planului 2 superior; reflexul carinal (tuse prin stimularea bifurcației traheei) dispare în planul 4; "reflexul glotic" (tendința cordelor vocale de a se închide într-un spasm adductor, ca răspuns la stimuli, cum ar fi tracțiunea pe viscere) se produce după ce a dispărut reflexul laringian și poate persista chiar în cursul planului 3.

Presiunea arterială și frecvența pulsului: Acești indicatori cardio-vasculari sunt practic nemodificați în cursul planurilor 1 și 2. Pulsul este de obicei plin și întrucâtva accelerat. În cursul planului 3, atât frecvența bătăilor inimii, cât și presiunea arterială, pot fi temporar crescute, însă aceasta din urmă scade curând, dacă anestezia este menținută la nivelul acestui plan. În cursul planului 4, presiunea arterială scade brusc, iar pulsul, după un interval de accelerare compensatorie, devine slab și, în cele din urmă, nu se mai poate percepe. Respirațiile se întrerup înainte de oprirea bătăilor inimii.

Temperatura corpului: scade progresiv în timpul operațiilor chirurgicale. Aceasta se datorește activității musculare reduse, pierderii crescute de căldură datorită dilatației vaselor periferice, precum și inhibarea reglării fine a temperaturii corpului de către sistemul nervos central. Astfel, bolnavul care suferă o anestezie, trebuie protejat termic. Scăderea medie a temperaturii rectale, în timpul primei ore de anestezie cu eter, este de aproximativ 1,1°C.

IV. Faza de paralizie bulbară

Această fază urmează planului 4 din faza a III-a. Ea începe de îndată ce respirația deprimată, în cursul planului 4, se oprește complet, și se termină cu insuficiența circulatorie. Faza a IV-a se caracterizează prin paralizie bulbară, prin oprirea respirației și colaps vasomotor. Dacă există vreo indicație că bolnavul atinge planul 4, toate celelalte manevre devin imediat cu totul secundare față de necesitatea de a reduce anestezia.

REVENIREA DIN ANESTEZIE

Viteza revenirii din anestezia chirurgicală depinde de substanța utilizată, mai mult decât de durata anesteziei. Perioada de revenire este relativ lungă după eter. După utilizarea eterului, revenirea la o stare de conștiință completă necesită între o jumătate de oră până la 2 ore sau mai mult. Hiperpneea accelerează revenirea din anestezia produsă de substanțele volatile.

Reflexele revin, în esență, în ordinea inversă a dispariției lor. Respirația se accelerează pe măsură ce se reduce anestezia chirurgicală. Mișcările de deglutiție apar și ele și se poate produce vomă, mai ales dacă s-a utilizat eter. Bolnavul poate trece printr-o scurtă perioadă de excitație înainte de trezire. Această excitație de ieșire din anestezie este, de obicei, mai slabă, în comparație cu cea din perioada de inducție a anesteziei. Somnul postanestezic urmează adesea revenirii cunoștinței și poate dura multe ore, mai ales după eter.

ANESTEZICUL INHALATOR IDEAL

La modul ideal, un anestezic inhalator trebuie să îndeplinească următoarele condiții:

- ① Solubilitate în sânge scăzută: de aici decurgând instalarea și terminarea rapidă a efectului.
- ② Ușurința administrării: cu aparate simple, să nu irite căile respiratorii, limita de siguranță mare.
- ③ Efecte adverse minime.
- ④ Toxicitate minimă.
- ⑤ Metabolizare minimă.

⑥ Siguranță la toate grupele de vârstă.

⑦ Să fie puternic, permițând administrarea cu FiO_2 ridicat

⑧ Să fie un bun analgezic.

⑨ Să aibă stabilitate chimică, să nu fie afectat de lumină și oxigen, compatibil cu calcea sodată, cu metalele și plasticul din aparatul de anestezie.

⑩ Să nu polueze mediul înconjurător, când este eliminat în atmosferă, să nu afecteze personalul din sala de operație.

⑪ Să nu producă aritmii cardiace în asociere cu catecolaminele.

⑫ Să nu fie inflamabil cu amestecurile gazoase îmbogățite în oxigen.

⑬ Caracteristici fizice favorabile:

- punctul de fierbere superior temperaturii ambiente, ceea ce favorizează depozitarea fără complicații și utilizarea sa în vaporizatoare;

- căldura latentă de vaporizare scăzută, ceea ce simplifică construcția vaporizatorului.

FARMACOCINETICA**ANESTEZICELOR INHALATORII****Condiții necesare pentru administrarea pe cale pulmonară (prin inhalatie)**

① Amplitudine adecvată a ventilației și un număr de mișcări respiratorii adecvat (minut-volum respirator). Este foarte important de amintit faptul că analgezicele opioide și cei mai mulți agenți de inducție intravenoși deprimă respirația. Cei mai mulți agenți inhalatori produc depresie respiratorie, în special în concentrațiile ridicate utilizate pentru inducție. Doze moderat crescute pot produce o acidoză respiratorie severă. O creștere moderată a CO_2 peste 50 mmHg, în aerul expirat, este observată de obicei în anestezia inhalatorie cu respirație spontană.

② Distribuția normală a sângelui și gazelor în plămân. Accesul gazului în plămân poate fi total împiedicat de un colaps lobar dat de corpi străini, neoplasme sau dopuri de mucus. În emfizemul sever atât amestecul gazelor, cât și perfuzia pulmonară sunt anormale. Când CRF scade sub valoarea critică a volumului de închidere (closing volum) în timpul expirului, pot să se producă atelectazii multiple.

Modificările raportului ventilație/perfuzie pot fi parțial compensate prin creșterea concentrației de oxigen și de vapori anestezici inhalați.

③ Suprafața alveolară normală (~ 90 m² la adult). Suprafața efectivă este redusă în colapsul pulmonar dat de revărsatul pleural, presiunea subdiafragmică crescută sau obstrucția bronșică. Difuziunea prin peretele alveolar este diminuată și de lichidul de edem (bloc alveolo-capilar).

④ Reglarea adecvată a concentrației inspiratorii de vapori inhalați.

⑤ Evitarea creșterii spațiului mort prin echipament respirator impropriu sau flux de gaze proaspete inadecvat.

Avantajele utilizării anestezicelor inhalatorii

- ① Se obține rapid un nivel sanguin efectiv.
- ② Excreția se produce în special prin plămân și nu este modificată de perturbările metabolice sau renale.
- ③ Vaporii anestezici și gazele nu lezează epitelul ciliar, deși activitatea ciliară este deprimată.

Dezavantaje

Concentrațiile ridicate de vapori pot fi iritante pentru căile aeriene și pot determina perturbarea respirației în timpul inducției. Vaporii de eter provoacă hipersecreție bronșică, care poate fi cupată cu atropină.

Eliminarea anestezicelor inhalatorii (Excreția)

Plămânii reprezintă, alături de rinichi, căile principale de excreție. Deși vaporii anesteziei sunt excretați predominant prin plămâni, trebuie amintită posibilitatea unui grad variabil de metabolizare.

Proporția de gaz sau de vapori îndepărtată prin plămâni depinde de:

① Ventilația alveolară, care este influențată de frecvența și amplitudinea respirației. Mărirea volumului curent este un factor foarte important, deoarece spațiul mort fiziologic devine proporțional mai mare paralel cu scăderea volumului curent. La frecvențe respiratorii ridicate volumul curent scade; eliminarea anestezicului este încetinită și dacă oxigenul inspirat nu va fi crescut, se instalează hipercapnia și hipoxia.

② Coeficientul de solubilitate sânge-gaz (solubilitatea vaporilor în sânge). Dacă aceasta este mare, trezirea va fi mai lentă, comparativ cu anestezicele care au un coeficient de partiție sânge-gaz mai scăzut.

③ Factorii care alterează raportul ventilație-perfuzie pulmonară:

→ obstrucția căilor aeriene: astm, corpi străini, neoplasm, compresie externă (anevrism);

→ reducerea suprafeței alveolare: emfizem;

→ hipoventilație prin factori mecanici: slăbiciunea musculară, paralizie reziduală, obezitate, creșterea presiunii abdominale;

→ depresia centrilor respiratori: administrarea de opioide, anestezia profundă;

→ sunt vascular: în atelectazie, colaps lobar și în modificările posturale impuse de chirurgie și anestezie.

FARMACODINAMIA ANESTEZICELOR INHALATORII

Sistemul nervos central

Apare depresia progresivă a funcțiilor normale în cortex, ganglionii bazali, cerebel, nervii motori și senzitivi spinali, centril respiratori și vasomotori. Pierderea efectelor inhibitorii centrale permite validarea activității excitatorii (delirium, spasm laringian). În anestezia profundă, enfluranul produce modificări EEG și anume spike-uri caracteristice activității convulsive.

Sistemul nervos vegetativ

În general apare depresia funcțiilor normale, dar pot apărea și dezechilibre, ex. bradicardia vagală produsă de halotan.

Aparatul cardiovascular

Contractilitatea miocardului este deprimată în ordinea: enfluran > halotan > isofluran. Excitabilitatea miocardului la catecolamine este accentuată de anestezicele halogenate: efectul fiind accentuat de acidoza respiratorie.

Tensiunea arterială scade paralel cu creșterea profunzimii anesteziei în ordinea: enfluran > halotan > isofluran. Debitul cardiac scade cu creșterea profunzimii anesteziei, perfuzia creierului și cordului

fiind menținute prin reducerea fluxului către ficat, intestin, rinichi, piele.

Aparatul respirator ↓ ↓ ↓ CRT

Frecvența și amplitudinea ventilației scad în respirația spontană, CO_2 alveolar crescând pe măsura scăderii profunzimii ventilației. Scade capacitatea reziduală funcțională, ceea ce duce la alterări ale raportului ventilație – perfuzie, de aceea creșterea FiO_2 este obligatorie.

Musculatura scheletică ↓ ↓ ↓

Scade tonusul musculaturii scheletice, dar deprimarea directă a joncțiunii neuromusculare apare numai în anesteziiile profunde.

Funcția renală ↓ ↓ ↓, ↓ ↓ ↓

Scade fluxul sanguin renal, ceea ce duce la scăderea filtrării glomerulare. Crește eliberarea de ADH, cu apariția oliguriei.

Funcția hepatică ↓ ↓ ↓

Pe măsură ce se aprofundează anestezia, scad debitul sanguin și activitatea metabolică hepatică. Efectele sunt exacerbate de scăderea tensiunii arteriale sau scăderea saturației în oxigen.

Reglarea temperaturii ↓ ↓ ↓

Termoreglarea este deprimată și apare pierdere de căldură datorită vasodilatației tegumentare.

TOXICITATEA ANESTEZICELOR INHALATORII

Primul anestezic inhalator recunoscut ca fiind toxic a fost cloroformul. Toxicitatea intrinsecă s-a crezut a fi neobișnuită, până când s-a descoperit că aceasta se datorește procesului de metabolizare, metaboliții fiind toxici. Până la 75% din metoxifluran poate fi biotransformat, cu eliberarea de ioni de fluor. Nivelul seric de 50% mmol/l de ion fluor lezează celulele tubulare renale, producând insuficiența renală poliurică. De aceea, a fost impusă limita de 2,5 MAC/oră (exceptând copilul, care stochează fluorul în oase). Enfluranul se metabolizează în proporție de 3%, dar nivelul de fluor liber nu atinge nivelele de toxicitate observate până la 9,6 MAC/oră.

Metabolismul halotanului a constituit subiect de controversă și studii, datorită apariției ocazionale a toxicității halotanice. Un studiu național efectuat în SUA a raportat incidența hepatitei halotanice la 1:35000 de anestezii. Din cazurile raportate 85% au suferit anestezii multiple cu halotan, ultima, de obicei, la interval de mai puțin de o lună, iar 33% au prezentat febră inexplicabilă urmând unei anestezii cu halotan. Debutul a fost mai rapid în cazurile expuse la anestezii repetate. Un total de 75% au prezentat febră, 50% anorexie, greață, vărsături, 30% eozinofilie, 10% au prezentat erupții tegumentare și dureri articulare. Insuficiența hepatică a produs decesul în 20-50% din cazuri. Factorii prognostici defavorabili au fost: vârstă peste 40 de ani, timpul de protrombină peste 40 sec., obezitatea, bilirubina serică mai mare de 200 mmol/litru. Majoritatea cazurilor au fost obezi și 70% au fost femei. Copiii s-au dovedit a fi mai puțin susceptibili. S-au propus trei mecanisme posibile:

a) metabolismul reductiv, care produce un electron covalent nepereche și apoi îl transformă în radical liber. Aceasta determină peroxidarea lipidelor la acizi grași cu lanț lung, lezând celulele direct sau printr-un mecanism imun;

b) răspunsul imuno-alergic. S-a demonstrat că metaboliții vaporilor inhalați se pot fixa covalent de proteinele hepatice, producând antigeni. Toxicitatea hepatică indusă prin mecanism imuno-alergic poate fi legată de metabolizare, riscul descrescând în ordine: halotan – enfluran – isofluran;

c) deprimarea răspunsului imun, în special în perioada de incubație a hepatitei virale, produce forma acută de boala, care este histologic nediferențiabilă de hepatita indusă de halotan.

ANESTEZICELE VOLATILE UTILIZATE ÎN PRACTICA CLINICĂ

De-a lungul timpului, numeroase substanțe au fost folosite ca anestezice: eterul dietilic, eterul divinilic, metilpropileterul, cloroformul, clorura de etil, clorura de izopropil, halopropan, fluoromal, tetrafluoropropan, tefluran, tricloretilen, metoxyfluran. Dintre acestea, eterul dietilic rămâne un anestezic sigur pentru bolnav, dar din ce în ce mai puțin utilizat în practica

clinică datorită riscului de explozie în contact cu flacăra (bisturiul electric).

A. Eterul dietilic

Virtual abandonat în țările industrializate, eterul dietilic rămâne anestezicul de preferat în comunitățile mai puțin dezvoltate, datorită prețului scăzut și securității pe care o conferă anesteziei, mai ales în mâini neexperimentate.

Proprietăți fizico-chimice

Eterul este un lichid volatil, incolor, cu un miros caracteristic și cu următoarele proprietăți fizico-chimice: greutatea moleculară 74, densitatea vaporilor 2,6, punctul de fierbere 35°C, presiunea vaporilor saturați 425 mmHg la 20°C, coeficientul de partiție sânge-gaz 12, la 37°C și coeficientul de partiție ulei-apă 3,2.

Eterul este inflamabil în aer, în concentrație de 1,8-36,5%, iar în oxigen în concentrație de 2-82%. În timpul utilizării, este esențial să se evite diatermia.

Farmacologie

Eterul dietilic nu este un anestezic deosebit de puternic (MAC=1,92%), dar conferă o analgezie foarte bună, care persistă și în postoperator.

Preluarea și distribuția

Solubilitatea eterului dietilic în ulei este de 3 ori mai mare decât cea în apă. În comparație cu alte anestezice volatile, eterul este mai solubil în apă și în sânge. Pentru că eterul are o solubilitate relativ crescută în sânge, rata de echilibrare a concentrației alveolare cu cea inspirată, este lentă. În plus, eterul este iritant pentru căile respiratorii, deci concentrația inspiratorie trebuie crescută lent. În consecință inducția anesteziei este prelungită și revenirea lentă.

Sistemul nervos central

Eterul deprimă cortexul cerebral. Întrucât inducția cu eter este lentă, pot fi urmărite fazele și planurile de profunzime descrise de Guedel. Depresia centrului respirator o precede pe aceea a centrilor vasomotori.

Aparatul respirator

Deoarece eterul este foarte solubil, factorul limitator al inducției este ventilația alveolară. Eterul stimulează respirația și minut volumul crește o dată cu

profunzimea anesteziei, până când se atinge anestezia chirurgicală. Ventilația începe să se deprime pe măsură ce se atinge planul 4 al stadiului 3. Eterul este iritant pentru căile respiratorii și dacă concentrația este crescută prea rapid, poate să apară tuse sau apnee. Secreția salivară este stimulată, la fel și cea traheo-bronșică și se recomandă premedicație cu atropină sau hioscină. Eterul produce dilatația bronșilor și a bronșiolelor.

PaCO_2 este menținută la nivele normale, până când se ating planurile profunde ale anesteziei chirurgicale, moment în care apare depresia respiratorie, care precede depresia cardiovasculară. Totuși, dacă se folosește premedicația opioidă, în timpul inducției anestezice minut volumul scade și PaCO_2 crește.

Aparatul cardiovascular

În vitro, eterul este un deprimant miocardic direct. Totuși, în vivo, apar modificări mai complexe. Depresia miocardică este contracarată de stimularea simpatică. De aceea, eterul trebuie folosit cu precauție la pacienții care primesc betablocante sau blocante ganglionare sau în combinație cu anestezia spinală sau extradurală. În general, nu există o scădere a debitului cardiac, până când nu se ating nivelele profunde ale anesteziei sau până când sistemul simpatic al pacientului nu este compromis.

Sistemul muscular

Eterul relaxează musculatura prin depresia reflexelor spinale și acțiunea antidepolarizantă la nivelul plăcii motorii.

Aparatul digestiv

Eterul deprimă musculatura netedă a intestinului, în funcție de concentrația sa sanguină. El produce vomă prin 2 mecanisme:

- dizolvarea în salivă, care este înghițită și produce iritația stomacului
- stimularea centrului vomei.

Metabolismul

Pacienții pot dezvolta acidoză respiratorie, dacă ventilația este deprimată. Eterul stimulează gluconeogeneza și induce hiperglicemie. La pacienții la care depozitele de glicogen sunt afectate, se pot forma corpi cetonici, cu acidoză metabolică secundară. Eterul se elimină în proporție de 85-90% prin plămâni,

nemodificat. Aproximativ 4% este metabolizat în ficat, în acetaldehidă și alcool.

Studiile efectuate au demonstrat că eterul a fost unul dintre cele mai sigure anestezice, cu cea mai mică rată de leziuni hepatice și de mortalitate.

6. **Halotanul**

Halotanul este o fluorocarbura hidrogenată, care a fost introdus în practica clinică în 1956. Utilizarea lui s-a răspândit rapid, datorită eficienței sale, faptului că nu este inflamabil și ușurinței în folosire. Faptul că încă este în uz, denotă siguranța și flexibilitatea lui. Până de curând, halotanul reprezenta standardul în raport cu care se apreciau toți agenții anestezici inhalatori, rol care acum a fost preluat de isofluran.

Proprietăți fizico-chimice

Halotanul (Fluothane) este o hidrocarbură halogenată, cu denumirea chimică de 1-brom-1-clor-2,2,2-trifluoretan și formula empirică CHClBrCF_3 . Fluorocarburile sunt inerte chimic, datorită legăturii puternice dintre carbon și fluor; în mod particular, gruparea CF_3 a halotanului a fost considerată foarte stabilă și cu un grad mic de toxicitate.

Halotanul este un lichid incolor, cu un miros neusturător. El conține 0,01% timol, pentru a-i conserva stabilitatea. Are o greutate moleculară de 197,4 și un punct de fierbere la 50,2°C, la 760 mmHg. Când este expus la lumină timp de mai multe zile, se descompune la HCl , HBr , radicali liberi de clor și brom și fosgen. Prezența timolului ajută la prevenirea eliberării de brom liber. Presiunea vaporilor de halotan este de 241 mmHg, la 20°C.

Halotanul are MAC de 1,08% la copii, valoare care scade la 0,64% peste vârsta de 80 de ani. Protoxidul de azot (70%) din amestecul anestezic, poate reduce MAC la 60%. Anestezia poate fi ușor indusă prin inspirarea unor concentrații de 2-4% halotan și menținută cu concentrații de 0,5-2,5%. În general, respirația spontană va crește concentrația inspirată; ventilația asistată și opioidele vor avea un efect opus.

Sistemul nervos central

Halotanul crește fluxul sanguin cerebral și scade rezistența vasculară cerebrală, care apar în prezența unei presiuni normale a CO_2 . Ca urmare, se produce o creștere a presiunii LCR și crește presiunea intra-

craniană, în special în prezența unei leziuni intracraniene ocupante de spațiu. Aceste creșteri pot fi prevenite prin menținerea unei hipocapnii moderate, înainte de adăugarea halotanului.

Aparatul respirator

Halotanul nu este iritant pentru căile respiratorii și poate fi folosit pentru inducerea rapidă a anesteziei. Nu stimulează secreția salivară sau bronșică. În concentrații mari, diminuează reflexele faringiene și laringiene, facilitând intubația traheală. Halotanul are un efect bronhodilatator marcat, ceea ce îl face deosebit de potrivit pentru pacienții cu bronșite cronice și astm. În schimb, deprimă funcția mucociliară și favorizează retenția de spută.

Halotanul este un deprimant respirator. El alterează controlul respirației și tahipneea este o caracteristică la pacienții care nu au primit opioide. Creșterile în continuare ale concentrației halotanului inspirat, conduc la o scădere a volumului respirației, mai curând decât a frecvenței acesteia. Aceasta este mai marcată în prezența administrării de opioide, fie ca premedicație, fie în timpul operației.

Aparatul cardiovascular

Halotanul deprimă contractilitatea miocardului și reduce debitul bătăie și debitul cardiac, în pofida unei creșteri a presiunii venoase. Produce o scădere a frecvenței cardiace și a presiunii sanguine arteriale. Rezistența periferică sistemică totală este afectată. Depresia miocardică este direct dependentă de profunzimea anesteziei cu halotan. Efectul halotanului va fi de reducere a secreției și activității noradrenalinei la nivelul terminațiilor nervoase simpatice din miocard și, în același timp, de sensibilizare a terminațiilor nervoase parasimpatice, ducând la bradicardie. Aceasta amplifică efectul hipotensor al halotanului. Anestezia cu halotan produce o vasodilatație persistentă la nivelul vaselor cutanate și musculare, cu scăderea presiunii arteriale și a rezistenței vasculare. Halotanul în sine nu are o acțiune directă asupra peretelui vascular, ci acționează mai curând prin blocarea efectelor noradrenalinei (efect alfa-blocant).

Aritmiile care apar în timpul anesteziei cu halotan sunt direct legate de hipercapnia și hipoxemia care apar ca urmare a depresiei respiratorii. Au fost publicate

cazuri de aritmii extrasistolice ventriculare asociate uneori cu stop cardiac după infiltrații cu soluții cu conținut în adrenalina în cursul anesteziei cu halotan. Adrenalina poate fi folosită totuși fără riscuri în prezența halotanului, cu condiția ca doza totală și concentrația folosită să nu depășească 10 ml soluție 1:100 000 și ca pacientul să nu prezinte hipercapnie sau hipoxie.

Aparatul genital

Anestezia cu halotan relaxează musculatura uterină, în relație directă cu concentrația inspirată, iar studiile in vitro sugerează că aceasta se poate datora stimulării directe a β -receptorilor de la nivelul uterului. La concentrații peste 0,5% halotan, relaxarea uterină poate produce hemoragie postpartum. La fel ca majoritatea anestezicelor, halotanul traversează ușor bariera placentară.

Sistemul muscular

Halotanul are o acțiune inhibitoare neuro-musculară minimă, însă potențează acțiunea agenților nedepolarizanți, în timp ce antagonizează efectele miorelaxanțelor depolarizante. Incidența frisoanelor după anestezia cu halotan este, probabil, legată de efectele vasodilatatorii ale halotanului și de temperatura ambiantă.

Aparatul excretor

Efectele renale sunt tranzitorii în timpul anesteziei și nu există dovezi de afectare renală. Studiile inițiale, folosind tehnici de clearance, au arătat că, la fel ca și celelalte anestezice volatile, halotanul reduce fluxul sanguin renal. Totuși, studii ulterioare folosind tehnici de măsurare directă, au arătat că, în doze clinice, halotanul scade rezistența vasculară renală, fără să afecteze fluxul sanguin renal total. Astfel, se pare că autoreglarea este menținută în timpul anesteziei cu halotan și, la presiune sanguină normală, distribuția între corticală și medulară este neafectată. Metabolizarea halotanului nu produce compuși intermediari nefrotoxici.

Ficatul

Datorită structurii sale similare unor hepatotoxice cunoscute, cum sunt cloroformul și tetracolorura de carbon, în literatură au apărut rapoarte anecdotice despre leziuni hepatice secundare anesteziei cu

halotan. În încercarea de a lămuri unele dintre aceste controverse, în SUA a fost inițiat, în 1963, un studiu la nivel național, ale cărui concluzii finale au fost publicate în 1969 (vezi Toxicitatea anestezicelor inhalatorii).

Expunerea anterioară la halotan și manifestările clinice care includ febră, erupții cutanate, artralгии și eozinofilie, sugerează un răspuns mediat-imun. Factorii de risc sunt sexul feminin, vârsta mijlocie, obezitatea și expunerile repetate la halotan. Cea mai evidentă dovadă pentru un mecanism mediat-imun este prezența anticorpilor circulanți IgG la cel puțin 70% din pacienții etichetați cu hepatită halotanică. Acești anticorpi sunt direcționați împotriva proteinelor hepatice microsomale de pe suprafața hepatocitelor, modificate pentru a forma un neo-antigen de către trifluoroacetil, un metabolit al halotanului. Acest concept se bazează pe faptul că, în timpul metabolizării oxidative la nivelul ficatului, un mic procent de acid trifluoroacetic (TFA) incomplet metabolizat se leagă covalent cu citocromul P-450. La unele persoane, acest TFA haptenă proteică acționează ca un imunogen, provocând formarea de anticorpi și un răspuns inflamator sever la nivelul ficatului.

În privința efectelor halotanului asupra circulației hepatice, cele mai multe studii au demonstrat că fluxul sanguin portal scade în timpul anesteziei cu halotan și că această scădere este proporțională cu scăderea presiunii sanguine arteriale și a debitului cardiac. S-a demonstrat că, în timpul anesteziei generale cu halotan, debitul cardiac este factorul determinant al fluxului sanguin portal. Fluxul sanguin hepatic este sub controlul autoreglator al răspunsului tampon arterial hepatic. Aceasta permite reducerea fluxului sanguin portal fără afectarea fluxului hepatic total, datorită capacității de compensare a arterei hepatice prin creșterea fluxului ei. Totuși, în timpul anesteziei cu halotan, această reciprocitate arterială hepatică este pierdută și efectul net este o reducere a fluxului sanguin total.

Enfluranul

Enfluranul, ca și izomerul lui structural isofluranul, este un metil etil eter. A fost descoperit în 1963 și introdus în anestezia clinică în 1966. Molecula de enfluran se deosebește de cele ale precedesorilor lui

prin faptul că este mai puțin reactivă și astfel este mai puțin metabolizată (aproximativ 2,5%). Din acest motiv, atât el, cât și isofluranul au devenit agenții volatili preferați pentru administrare repetată.

Proprietăți fizico-chimice

Enfluranul ($\text{CHF}_2\text{OCF}_2\text{CHFCl}$) este 2-cloro-1,1,2-trifluoroetil-difluorometil eter. Structura lui chimică și câteva din proprietățile lui fizice au fost prezentate în Tabelul 10.1. Deși, din punct de vedere chimic, amintește de metoxifluran, proprietățile lui fizice sunt mai apropiate de ale halotanului.

Enfluranul este un lichid volatil clar, cu un miros ușor de eter, stabil în prezența metalelor, alcalilor, luminii naturale indirecte. Nu necesită conservant. Ca și halotanul, este solubil în cauciuc și aceasta poate prelunge inducția și recuperarea după anestezie.

MAC a enfluranului în oxigen 100% este de 1,68% la adulți, pe jumătate atât de potent ca și halotanul (0,75%). În protoxid de azot 70%, valoarea MAC scade la aproximativ 0,6%. Anestezia poate fi indusă folosind enfluran 3-5%, vaporizat în oxigen sau protoxid de azot și, de regulă, poate fi menținută utilizând vapori cu o concentrație de 0,4-0,3%. Coeficientul de solubilitate grăsime-gaz este 98,5. Are o presiune a vaporilor de 184 mmHg la temperatura camerei și un punct de fierbere la 56,5°C.

Coeficientul de solubilitate sânge-gaz este 1,8. Astfel, enfluranul este relativ insolubil în sânge și, în aceste condiții, permite o inducție și revenire după anestezie, relativ rapide.

Sistemul nervos central

O caracteristică a enfluranului este capacitatea lui de a induce unde frecvente și cu voltaj crescut la nivelul electroencefalogrammei (EEG), care adeseori progresează spre o activitate similară cu cea înregistrată în cursul convulsiilor. Episoade de activitate paroxistică și perioade de supresie bruscă EEG se înregistrează în timpul anesteziei profunde cu enfluran (peste 2 MAC) sau când hiperventilația scade PaCO_2 sub 30 mmHg. Activitatea EEG poate să fie însoțită de fasciculații tonico-clonice ale musculaturii scheletice la nivelul feței și a extremităților. Acest răspuns poate fi abolit rapid prin restabilirea normocarbiei și prin reducerea concentrației de enfluran. Pacienții își revin după anestezie fără urmări

și nu există nici o dovadă că enfluranul poate produce o suferință permanentă a SNC. Enfluranul nu exacerbează o susceptibilitate preexistentă la convulsii la pacienții epileptici, în timpul normocarbiei. Totuși, la copii sensibilitatea cerebrală este mai mare și aceasta, în asocieri cu hipocarbă și concentrațiile mai mari de anestezic, poate induce crize epileptice generalizate de tip grand mal.

Enfluranul poate altera hemodinamica intracraniană. În caz de normocarbă, 1 MAC enfluran abolește autoreglarea cerebrală și crește fluxul sanguin cerebral și presiunea intracraniană. Hipercarbă potențează aceste efecte. Hipocarbă ușoară prin hiperventilație reduce aceste efecte.

Capacitatea anestezicului de a crește presiunea intracraniană și potențialul lui epileptogen, în special în timpul hipocarbiei, face din enfluran o alegere proastă atât pentru neurochirurgie, cât și pentru pacienții cu epilepsie, în general.

Aparatul respirator

Enfluranul nu este iritant pentru căile respiratorii și nu crește secrețiile salivare și bronșice în concentrațiile folosite în clinică. În concentrații mari poate produce tuse și laringospasm. Enfluranul este un deprimant respirator puternic și produce apnee la o concentrație mai puțin de 2 MAC. Efectul deprimant respirator este mai puternic decât al isofluranului sau halotanului. Se produce o scădere considerabilă atât a volumului curent, cât și a minut volumului și o creștere a PaCO_2 , dar nici o modificare a frecvenței respiratorii.

Enfluranul deprimă respirația atât prin inhibarea centrului respirator, cât și printr-o acțiune marcată de tip curară asupra musculaturii respiratorii. Are un efect bronhodilatator comparabil cu cel al halotanului și, asemenea celorlalte anestezice volatile, deprimă răspunsul ventilator atât la CO_2 , cât și la hipoxie.

Aparatul cardiovascular

Ca și ceilalți agenți halogenați, enfluranul produce o scădere doză-dependentă a contractilității miocardice. Debitul cardiac, debitul bătăie, presiunea arterială sanguină și rezistența vasculară sistemică prezintă scăderi marcate. Hipotensiunea este mai exprimată decât a izofluranului și halotanului și poate fi însoțită de tahicardie reflexă compensatorie.

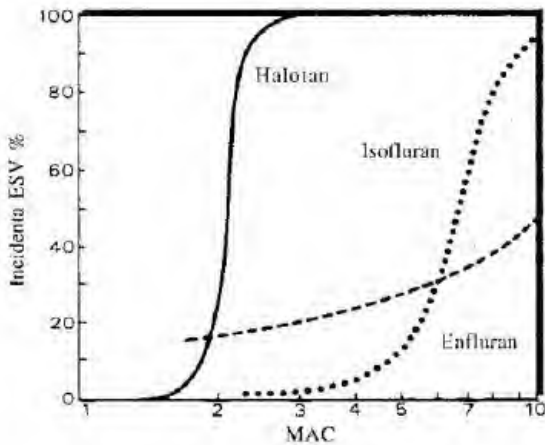


Fig.10.2 Doza de adrenalină necesară pentru inducerea extrasistelor ventriculare la bolnavul normocapnic supus anesteziei cu 1,25 MAC halotan, isofluran, enfluran (după Aitkenhead, Smith 1996).

Efectul hipotensor poate fi diminuat de hipercapnia moderată instalată la pacientul care respiră spontan.

Comparativ cu halotanul, incidența aritmiilor este mai redusă (Fig.10.2) ca și sensibilizarea miocardului la catecolamine.

Ficatul

Posibilitatea leziunilor hepatice, printr-un mecanism similar hepatitei halotanice este valabilă și pentru anestezia cu enfluran. Enfluranul este metabolizat de sistemul citocromului P-450, cu producerea acidului trifluoracetic (TFA) și a ionilor de fluor anorganic. TFA metabolizat incomplet poate forma o haptană proteică, care, apoi, poate acționa ca un imunogen, declanșând eliberarea de anticorpi. Există posibilitatea unei sensibilizări încrucișate între toate anestezicele halogenate, dar potențialul lor toxic este în funcție de gradul lor de metabolizare. Întrucât procentul de metabolizare este scăzut (2,5%), riscul de hepatită este redus.

În timpul anesteziei cu enfluran există, de regulă, o creștere a fluxului arterial hepatic. Când enfluranul este administrat în doze suficiente pentru a reduce debitul cardiac cu 33%, fluxul arterial hepatic este bine menținut și scade numai când debitul cardiac se reduce cu 50%. Analiza datelor existente sugerează că enfluranul menține fluxul sanguin splanhnic și

aportul hepatic de oxigen mai bine decât halotanul, când sunt folosite în doze echivalente.

Aparatul excretor

Biotransformarea enfluranului duce la apariția unor concentrații plasmatică scăzute (15 mmol/l) de ioni de fluor. S-a demonstrat că nefrotoxicitatea subclinică a apărut la voluntarii cărora li s-a administrat 9-10 MAC timp de mai multe ore, deși concentrațiile plasmatică de fluor nu au depășit 35 mmol/l. Concentrații mai mari de fluor apar la pacienții obezi, probabil datorită unui metabolism crescut.

Fluxul sanguin renal scade direct proporțional cu scăderea debitului cardiac, iar valorile revin rapid la normal după întreruperea anesteziei.

Sistemul muscular

Enfluranul potențează acțiunea relaxantelor musculare nedepolarizante într-un grad mai mare decât halotanul, la doze echivalente. Acest efect este mai puțin marcat cu atracurium.

Aparatul genital

Enfluranul produce o relaxare dozo-dependență a musculaturii netede uterine. Concentrații mai mari de 3% pot inhiba activitatea contractilă indusă de oxitocină. Mai multe studii au demonstrat că dozele mici de enfluran nu produc creșterea pierderilor de sânge în timpul operației cezariene și nu au efecte adverse asupra copilului. Enfluranul poate fi folosit în timpul sarcinii și nu au fost demonstrate nici un fel de efecte teratogene asupra fătului.

Isofluranul

Isofluranul, un izomer structural al enfluranului, a fost descoperit în 1965. Testele efectuate pe animale au arătat că isofluranul este un anestezic excelent, fără o toxicitate semnificativă și cu mai multe avantaje față de anestezicele existente.

Proprietăți fizico-chimice

Isofluranul ($\text{CHF}_2\text{OCHClCF}_3$) este 1-cloro-2,2,2-trifluoretil difluorometil eter, un metil eter fluorinat. Cei 3 atomi de fluor din gruparea etil carbon terminală îi conferă o stabilitate moleculară și eficiență considerabilă.

Isofluranul este un lichid clar, incolor, cu un miros ușor înepător de eter. Nu necesită conservanți, nu

prin faptul că este mai puțin reactivă și astfel este mai puțin metabolizată (aproximativ 2,5%). Din acest motiv, atât el, cât și isofluranul au devenit agenții volatili preferați pentru administrare repetată.

Proprietăți fizico-chimice

Enfluranul ($\text{CHF}_2\text{OCF}_2\text{CHFCl}$) este 2-cloro-1,1,2-trifluoroetil-difluorometil eter. Structura lui chimică și câteva din proprietățile lui fizice au fost prezentate în Tabelul 10.1. Deși, din punct de vedere chimic, amintește de metoxifluran, proprietățile lui fizice sunt mai apropiate de ale halotanului.

Enfluranul este un lichid volatil clar, cu un miros ușor de eter, stabil în prezența metalelor, alcalilor, luminii naturale indirecte. Nu necesită conservant. Ca și halotanul, este solubil în cauciuc și aceasta poate prelunge inducția și recuperarea după anestezie.

MAC a enfluranului în oxigen 100% este de 1,68% la adulți, pe jumătate atât de potent ca și halotanul (0,75%). În protoxid de azot 70%, valoarea MAC scade la aproximativ 0,6%. Anestezia poate fi indusă folosind enfluran 3-5%, vaporizat în oxigen sau protoxid de azot și, de regulă, poate fi menținută utilizând vapori cu o concentrație de 0,4-0,3%. Coeficientul de solubilitate grăsime-gaz este 98,5. Are o presiune a vaporilor de 184 mmHg la temperatura camerei și un punct de fierbere la 56,5°C.

Coeficientul de solubilitate sânge-gaz este 1,8. Astfel, enfluranul este relativ insolubil în sânge și, în aceste condiții, permite o inducție și revenire după anestezie, relativ rapide.

Sistemul nervos central

O caracteristică a enfluranului este capacitatea lui de a induce unde frecvente și cu voltaj crescut la nivelul electroencefalogrammei (EEG), care adeseori progresează spre o activitate similară cu cea înregistrată în cursul convulsiilor. Episoade de activitate paroxistică și perioade de supresie bruscă EEG se înregistrează în timpul anesteziei profunde cu enfluran (peste 2 MAC) sau când hiperventilația scade PaCO_2 sub 30 mmHg. Activitatea EEG poate să fie însoțită de fasciculații tonico-clonice ale musculaturii scheletice la nivelul feței și a extremităților. Acest răspuns poate fi abolit rapid prin restabilirea normocarbiei și prin reducerea concentrației de enfluran. Pacienții își revin după anestezie fără urmări

și nu există nici o dovadă că enfluranul poate produce o suferință permanentă a SNC. Enfluranul nu exacerbează o susceptibilitate preexistentă la convulsii la pacienții epileptici, în timpul normocarbiei. Totuși, la copii sensibilitatea cerebrală este mai mare și aceasta, în asociere cu hipocarbă și concentrațiile mai mari de anestezic, poate induce crize epileptice generalizate de tip grand mal.

Enfluranul poate altera hemodinamica intracraniană. În caz de normocarbie, 1 MAC enfluran abolește autoreglarea cerebrală și crește fluxul sanguin cerebral și presiunea intracraniană. Hipercarbă potențează aceste efecte. Hipocarbă ușoară prin hiperventilație reduce aceste efecte.

Capacitatea anestezicului de a crește presiunea intracraniană și potențialul lui epileptogen, în special în timpul hipocarbiei, face din enfluran o alegere proastă atât pentru neurochirurgie, cât și pentru pacienții cu epilepsie, în general.

Aparatul respirator

Enfluranul nu este iritant pentru căile respiratorii și nu crește secrețiile salivare și bronșice în concentrațiile folosite în clinică. În concentrații mari poate produce tuse și laringospasm. Enfluranul este un deprimant respirator puternic și produce apnee la o concentrație mai puțin de 2 MAC. Efectul deprimant respirator este mai puternic decât al isofluranului sau halotanului. Se produce o scădere considerabilă atât a volumului curent, cât și a minut volumului și o creștere a PaCO_2 , dar nici o modificare a frecvenței respirației.

Enfluranul deprimă respirația atât prin inhibarea centrului respirator, cât și printr-o acțiune marcată de tip curară asupra musculaturii respiratorii. Are un efect bronhodilatator comparabil cu cel al halotanului și, asemenea celorlalte anestezice volatile, deprimă răspunsul ventilator atât la CO_2 , cât și la hipoxie.

Aparatul cardiovascular

Ca și ceilalți agenți halogenați, enfluranul produce o scădere doză-dependentă a contractilității miocardice. Debitul cardiac, debitul bătăie, presiunea arterială sanguină și rezistența vasculară sistemică prezintă scăderi marcate. Hipotensiunea este mai exprimată decât a izofluranului și halotanului și poate fi însoțită de tahicardie reflexă compensatorie.

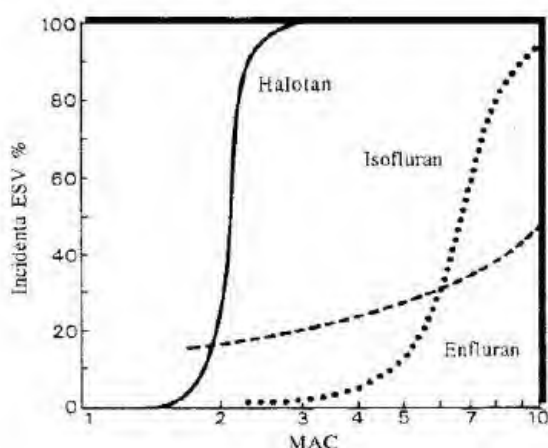


Fig.10.2 Doza de adrenalină necesară pentru inducerea extrasistelor ventriculare la bolnavul normocapnic supus anesteziei cu 1,25 MAC halotan, isofluran, enfluran (după Aitkenhead, Smith 1996).

Efectul hipotensor poate fi diminuat de hipercapnia moderată instalată la pacientul care respiră spontan.

Comparativ cu halotanul, incidența aritmiilor este mai redusă (Fig.10.2) ca și sensibilizarea miocardului la catecolamine.

Ficatul

Posibilitatea leziunilor hepatice, printr-un mecanism similar hepatitei halotanice este valabilă și pentru anestezia cu enfluran. Enfluranul este metabolizat de sistemul citocromului P-450, cu producerea acidului trifluoracetic (TFA) și a ionilor de fluor anorganic. TFA metabolizat incomplet poate forma o haptenă proteică, care, apoi, poate acționa ca un imunogen, declanșând eliberarea de anticorpi. Există posibilitatea unei sensibilizări încrucișate între toate anestezicele halogenate, dar potențialul lor toxic este în funcție de gradul lor de metabolizare. Întrucât procentul de metabolizare este scăzut (2,5%), riscul de hepatită este redus.

În timpul anesteziei cu enfluran există, de regulă, o creștere a fluxului arterial hepatic. Când enfluranul este administrat în doze suficiente pentru a reduce debitul cardiac cu 33%, fluxul arterial hepatic este bine menținut și scade numai când debitul cardiac se reduce cu 50%. Analiza datelor existente sugerează că enfluranul menține fluxul sanguin splanhnic și

aportul hepatic de oxigen mai bine decât halotanul, când sunt folosite în doze echivalente.

Aparatul excretor

Biotransformarea enfluranului duce la apariția unor concentrații plasmatică scăzute (15 mmol/l) de ioni de fluor. S-a demonstrat că nefrotoxicitatea sublinică a apărut la voluntarii cărora li s-a administrat 9-10 MAC timp de mai multe ore, deși concentrațiile plasmatică de fluor nu au depășit 35 mmol/l. Concentrații mai mari de fluor apar la pacienții obezi, probabil datorită unui metabolism crescut.

Fluxul sanguin renal scade direct proporțional cu scăderea debitului cardiac, iar valorile revin rapid la normal după întreruperea anesteziei.

Sistemul muscular

Enfluranul potențează acțiunea relaxantelor musculare nedepolarizante într-un grad mai mare decât halotanul, la doze echivalente. Acest efect este mai puțin marcat cu atracurium.

Aparatul genital

Enfluranul produce o relaxare dozo-dependentă a musculaturii netede uterine. Concentrații mai mari de 3% pot inhiba activitatea contractilă indusă de oxitocină. Mai multe studii au demonstrat că dozele mici de enfluran nu produc creșterea pierderilor de sânge în timpul operației cezariene și nu au efecte adverse asupra copilului. Enfluranul poate fi folosit în timpul sarcinii și nu au fost demonstrate nici un fel de efecte teratogene asupra fătului.

Isofluranul

Isofluranul, un izomer structural al enfluranului, a fost descoperit în 1965. Testele efectuate pe animale au arătat că isofluranul este un anestezic excelent, fără o toxicitate semnificativă și cu mai multe avantaje față de anestezicele existente.

Proprietăți fizico-chimice

Isofluranul ($\text{CHF}_2\text{OCHClCF}_3$) este 1-cloro-2,2,2-trifluoretil difluorometil eter, un metil etil eter fluorinat. Cei 3 atomi de fluor din gruparea etil carbon terminală, îi conferă o stabilitate moleculară și eficiență considerabilă.

Isofluranul este un lichid clar, incolor, cu un miros ușor înepător de eter. Nu necesită conservanți, nu

reacționează cu metalele și este stabil în prezența luminii ultraviolete. Isofluranul nu este inflamabil în aer, protoxid de azot și oxigen.

Isofluranul are un coeficient relativ scăzut de solubilitate sânge-gaz (1,4) și aceasta îi oferă posibilitate unei inducții și treziri rapide. Totuși, viteza inducției este limitată de acțiunea sa iritantă care impune administrarea în concentrații mici. Solubilitatea lui redusă în sânge și grăsime permite o eliminare rapidă la stărsitul anesteziei. Aproximativ 0,2% din isofluran este metabolizat și acest fapt, împreună cu eliminarea lui rapidă, înseamnă un potențial redus de toxicitate.

Isofluranul are greutatea moleculară 184 și un punct de fierbere la 48,5°C. Presiunea vaporilor saturați este de 250 mmHg și MAC, la pacienții tineri (între 18-30 ani), este 1,28. Adăugarea protoxidului de azot reduce MAC, la acești pacienți, la 0,56%. Ca și pentru ceilalți agenți inhalatori, MAC scade cu vârsta și ajunge la 1,05% (în oxigen) la pacienții cu vârste mai mari de 55 de ani. De regulă, menținerea anesteziei poate fi realizată cu concentrații 0,75-2,0%. Revenirea după anestezia cu isofluran este rapidă și anestezicul este potrivit pentru unitățile de chirurgie de zi.

Isofluranul este mai puternic decât enfluranul, deși ambele au aceeași afinitate față de lipide.

Sistemul nervos central

La pacienții anesteziați cu isofluran nu s-au pus în evidență modificări ale EEG sau apariția de convulsii. În concentrații mici și în condiții de normocarbie, isofluranul nu modifică fluxul sanguin cerebral. Totuși, în concentrații mai mari crește fluxul sanguin cerebral, prin reducerea rezistenței cerebrovasculare. Aceasta se datorește unei vasodilatații directe sau indirecte. Creșterea fluxului sanguin cerebral poate fi contrabalansată prin hiperventilație. Dacă în timpul anesteziei cu isofluran apare o creștere a presiunii intracraniene, aceasta poate fi redusă prin hiperventilație, spre deosebire de anestezia cu halotan, când hiperventilația este mai puțin eficientă.

Aparatul respirator

Ca și celelalte anestezice inhalatorii, isofluranul este un deprimant respirator. În această privință, el pare să fie mai puternic decât halotanul și mai slab decât enfluranul (Fig.10.3). Răspunsul ventilator la

CO₂ este 30% din cel al pacienților conștienți, la concentrația de 1 MAC și 14% la concentrația de 1,5 MAC. Răspunsul ventilator la hipoxie este profund deprimat. Isofluranul crește frecvența respirației și scade volumul curent, în faza de anestezie superficială. Creșterea concentrației determină scăderea în continuare a volumului curent, fără modificări ale frecvenței respirației. Stimularea chirurgicală antagonizează depresia respiratorie produsă de isofluran. Tonusul bronhomotor este redus în timpul anesteziei cu isofluran, deși acest efect este mai puțin pronunțat decât în cazul halotanului.

Efectul isofluranului asupra circulației pulmonare este minim, producând o ușoară modificare a presiunii în artera pulmonară, presiunea capilară pulmonară și rezistența vasculară pulmonară. Isofluranul poate fi un vasodilatator pulmonar.

Aparatul cardiovascular

Miocardul și debitul cardiac

Isofluranul este un deprimant miocardic direct. Debitul cardiac scade predominant prin scăderea debitului bătăie. Administrat la voluntari tineri a produs scăderea dozo-dependență a tensiunii arteriale medii, dar debitul cardiac a fost puțin afectat. La pacienții în vârstă situația a fost întrucâtva diferită, prin faptul că atât debitul cardiac, cât și presiunea sanguină arterială medie au scăzut, datorită incapacității pacienților în vârstă de a compensa prin creșterea frecvenței cardiace. Comparativ cu halotanul,

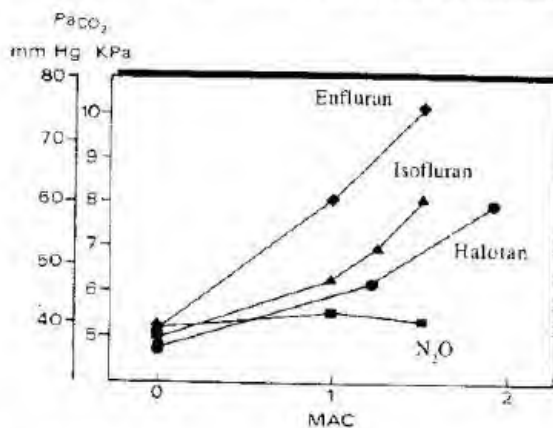


Fig.10.3 Efectul anesteziei cu enfluran, isofluran și N₂O asupra PaCO₂ la pacienții care respiră spontan (după Aitkenhead, Smith 1996).

isofluranul este un depresor mai slab al contractilității miocardice și ejeției ventriculare stângi.

Pentru că produce o vasodilatație periferică considerabilă, isofluranul are tendința de a reduce postsarcina și să scadă consumul miocardic de oxigen. Pacienții cu cardiopatie ischemică pot beneficia de pe urma scăderii lucrului inimii (și prin aceasta, a necesarului de oxigen). Acest beneficiu poate fi contracarat de o creștere a frecvenței cardiace, care va mări lucrul inimii și necesarul de oxigen. În plus, studiile pe câini au demonstrat că isofluranul, în concentrații clinice, poate deturna sângele coronarian oxigenat de la nivelul țesutului miocardic ischemic sau potențial ischemic. Acest fenomen de "furt" este similar celui observat la nivelul circulației cerebrale, unde ariile de ischemie datorate unei vasoconstricții locale, pot fi private și mai mult de sânge și oxigen de existența unei vasodilatații în alt teritoriu. Totuși, alte studii nu au reușit să susțină această teorie, iar concluzia cercetărilor ulterioare a fost că, în practică, cei mai mulți pacienți cu cardiopatie ischemică, cărora li s-a administrat isofluran, nu prezintă fenomene de ischemie miocardică.

Ritm cardiac

Anestezia cu isofluran produce un ritm cardiac stabil și nu crește sensibilitatea miocardului față de efectele catecolaminelor. Încetinirea conducerii impulsurilor cardiace la nivel atriventricular, fasciculului His-Purkinje și ventricular, maximă în cazul folosirii halotanului, este redusă în cazul isofluranului. La pacienții tineri isofluranul poate crește frecvența cardiacă, mai ales după administrarea unor medicamente cu efect vagolitic (atropină, pancuronium).

Ritm cardiac stabil în cursul anesteziei cu isofluran reprezintă un mare avantaj, mai ales în prezența unui exces de catecolamine circulante. Isofluranul a fost folosit pentru anestezia pacienților operați de feocromocitom.

Joncțiunea neuromusculară

Atât relaxantele musculare depolarizante, cât și cele nedepolarizante produc un blocaj neuromuscular mai profund la pacienții anesteziați cu isofluran (1,25 MAC), decât la cei anesteziați cu halotan (1,25 MAC). Potențarea blocajului neuromuscular de către isofluran

permite folosirea unor doze mai mici de blocante neuromusculare. În concentrații apropiate sau care depășesc 2 MAC, isofluranul poate asigura o relaxare musculară suficientă, fără să mai fie necesară administrarea de blocante neuromusculare. Totuși, aceasta se realizează cu riscul scăderii stabilității cardiovasculare.

Ca și celelalte anestezice volatile, isofluranul nu trebuie administrat la pacienții susceptibili de a face hipertermie.

Aparatul genital

Isofluranul, în concentrație de 1,5% MAC, deprimă contractilitatea musculaturii uterine la 41%, frecvența contracțiilor la 71% și tensiunea dezvoltată la 58% din valorile de control. Depresia neonatală apare la 1-1,5 MAC, ca rezultat al efectului narcotic direct al isofluranului.

Pentru operația cezariană, 0,75% isofluran în 50% protoxid de azot și oxigen asigură anestezia și, în această concentrație, nu produce o depresie neonatală apreciabilă sau o creștere a pierderilor de sânge în timpul operației.

Aparatul excretor

Datorită biotransformării minime în fluor anorganic, isofluranul nu produce anomalii funcționale sau leziuni patologice renale. Modificările funcției renale sunt moderate și revin la normal în momentul întreruperii anesteziei. Isofluranul scade rata filtrării glomerulare cu 30-50% și fluxul sanguin renal cu 40-60%; rata fluxului urinar scade cu 34% față de valorile de control; nivelele serice ale sodiului, creatininei și ureei, precum și osmolaritatea serului rămân neafectate, cu o ușoară scădere a potasiului seric.

Ficatul

Hepatotoxicitatea după anestezia cu isofluran este rară. Probabil că isofluranul este mai puțin toxic pentru ficat decât halotanul și enfluranul, pentru că, datorită coeficientului de partiție sânge-gaz scăzut, el este disponibil pentru biodegradare un timp mai scurt, iar pe de altă parte el suferă o biodegradare mai redusă (0,2% dintr-o doză administrată).

Studii recente au demonstrat că produșii de metabolizare ai eterilor halogenați pot să acționeze ca imunogeni capabili să inducă necroză hepatică.

Halotanul, enfluranul și isofluranul pot să producă complexe proteine-metaboliți. Demonstrarea apariției anticorpilor față de trifluoracetil reprezintă un test diagnostic pentru necroza hepatică masivă, descrisă în cazul anesteziei cu halotan, enfluran și, ocazional, isofluran.

Recent, identificarea reacțiilor hepatice minore la agenții inhalatori a fost îmbunătățită prin dezvoltarea unor teste hepatice specifice, în special testul ELISA, metodă de determinare a glutatation S-transferazei hepatice în plasmă. Concentrațiile glutatation S-transferazei (GST) cresc în cazul leziunilor hepatice induse de substanțe străine organismului, în special în cazul intoxicației cu paracetamol și unele anestezice inhalatorii. Concentrația GST nu se modifică în timpul și după anestezia cu isofluran, spre deosebire de situația întâlnită în cazul anesteziei de scurtă durată sau prelungită cu halotan. Acest test este mult mai specific și mai sensibil pentru leziunile hepatice induse de anestezie, decât determinarea transaminazelor standard.

Ca și celelalte anestezice inhalatorii, isofluranul determină o scădere a fluxului venos portal. Spre deosebire de halotan, isofluranul, în doze clinice, menține fluxul arterial hepatic. Efectul net este menținerea fluxului sanguin arterial hepatic total.

E Desfluranul

Proprietăți fizico-chimice

Desfluranul ($\text{CF}_2\text{CHFOCF}_2\text{H}$) este un metil etil ester fluorinat, cu o greutate moleculară de 168. El diferă de isofluran numai prin înlocuirea unui atom de Cl cu unul de F, la nivelul grupării carbon alfa-etil. Datorită eliminării atomilor de Cl și Br, anestezicul este neinflamabil. Această substituție determină o solubilitate sânge-gaz echivalentă cu a protoxidului de azot (0,42). În acest mod, desfluranul este anestezicul inhalator cel mai puțin solubil. Folosirea fluorinării în locul clorinării, determină creșterea presiunii vaporilor. Pentru că presiunea vaporilor de desfluran depășește 1 atmosferă la 23°C (punctul de fierbere), tehnologia de vaporizare concepută pentru administrarea halotanului, enfluranului și isofluranului nu poate fi folosită pentru desfluran. Practic, desfluranul fierbe în căușul palmei, producând o concentrație nereglabilă de 100%. Aceste proprietăți

au făcut necesară inventarea unei noi tehnici de vaporizare. La persoanele cu vârste între 30-60 de ani, desfluranul are $\text{MAC}=6,0\pm 0,09$. Ca și în cazul celorlalte anestezice puternice, MAC scade cu vârsta, cu scăderea temperaturii corporale și cu administrarea concomitentă a altor deprimante ale SNC.

Sistemul nervos central

Desfluranul determină o scădere a ratei metabolismului cerebral pentru oxigen (RMCO_2), similară celei observate după isofluran. S-a observat o reducere a RMCO_2 de aproximativ 50%, la concentrații apropiate de 2 MAC. Desfluranul produce o reducere semnificativă a rezistenței vasculare cerebrale și o creștere a fluxului sanguin cerebral, la doze între 0,5 și 2 MAC. S-a mai observat o creștere semnificativă a presiunii LCR. Desfluranul suprimă semnificativ activitatea EEG, în mod comparabil cu cea observată după doze echivalente de isofluran. Concentrațiile anestezice normale de desfluran nu abolesc potențialele evocate somatosenzoriale sau răspunsul cerebrovascular la modificările PaCO_2 .

Aparatul respirator

Desfluranul produce o depresie respiratorie dependentă de doză, similară celei observate după toate celelalte anestezice volatile. Frecvența respiratorie crește, însă nu suficient pentru a compensa scăderea volumului curent. Efectul net este o creștere a PaCO_2 . Apneea poate să apară la concentrații de 1,5-2,0 MAC. Deoarece este iritant al căilor respiratorii superioare, nu poate fi utilizat pentru inducția anesteziei.

Aparatul cardiovascular

Efectele cardiovasculare ale desfluranului pot fi împărțite în două: efectele directe ale anestezicului și un răspuns tranzitor, dar semnificativ, care implică activarea sistemului nervos simpatic. Efectele directe ale desfluranului asupra aparatului cardiovascular sunt asemănătoare cu cele determinate de isofluran. Desfluranul scade presiunea sanguină arterială medie, rezistența vasculară sistemică, debitul cardiac și contractilitatea miocardului. Totuși, magnitudinea acestor modificări este mai mică decât cea întâlnită în cazul administrării unor concentrații MAC echivalente de isofluran. La câini, desfluranul menține fluxul

sanguin miocardic mai bine decât halotanul sau isofluranul, dar scade fluxul coronarian colateral, în parte datorită unui mecanism de furt. Există încă îndoieli asupra faptului că desfluranul produce un fenomen de furt la pacienții cu cardiopatie ischemică.

Spre deosebire de isofluran, frecvența cardiacă nu crește în prezența unei concentrații de 1 MAC desfluran. Totuși, inducția anesteziei cu desfluran poate fi asociată cu o creștere tranzitorie, dar semnificativă, a frecvenței cardiace și a presiunii sanguine arteriale. De regulă, aceste modificări cardiovasculare apar în cazul în care concentrația este crescută rapid cu 0,5 MAC sau mai mult, de la un nivel egal sau mai mare de 1 MAC. Creșterea frecvenței cardiace și a presiunii sanguine arteriale este paralelă cu creșterea catecolaminelor, vasopresinei plasmatică și a activității reninei plasmatică. Modificările cardiovasculare apar la 30 de secunde de la începerea administrării desfluranului și se datorează stimulării directe a creierului cu creșterea activității sistemului nervos simpatic și stimularea consecutivă a aparatului cardiovascular. Administrarea intravenoasă de xilină nu previne creșterea catecolaminelor, iar clonidina, fentanylul, esmololul și propofolul blochează parțial această stimulare. Etomidatul și dexmedetomidina nu sunt eficiente.

Ținând cont de magnitudinea stimulării simpatice, se recomandă evitarea administrării desfluranului la pacienții la care tahicardia și hipertensiunea arterială nu sunt de dorit.

Joncțiunea neuromusculară

Desfluranul este un deprimant puternic al joncțiunii neuromusculare. Ca și isofluranul, desfluranul accentuează blocajul neuromuscular produs atât de miorelaxantele depolarizante, cât și de cele nedepolarizante.

Metabolizarea și toxicitatea

Puterea mai mare a legăturii carbon-fluor face desfluranul mai puțin vulnerabil la biodegradare, decât analogul său clorinat, isofluranul. Singura dovadă a metabolizării desfluranului este punerea în evidență a unor concentrații măsurabile de trifluoroacetat seric și urinar. Expunerea prelungită la concentrații anestezice de desfluran nu determină creșterea fluorului seric sau urinar.

Sevofluranul

Proprietăți fizico-chimice

La temperatura și presiunea camerei, sevofluranul este un lichid clar, neinflamabil, cu un miros ușor înțepător. Sevofluranul este un isopropil metil eter ($\text{H}_2\text{FCOCH}(\text{CF}_3)_2$), cu un punct de fierbere la $58,5^\circ\text{C}$, o presiune a vaporilor saturați de 157 mmHg la 20°C și o greutate moleculară de 200, ceea ce permite administrarea sevofluranului folosind tehnologia convențională de vaporizare.

Coeficientul de partiție sânge-gaz de 0,6 asigură o inducție și o trezire rapide. Sevofluranul are un coeficient lipide-sânge relativ crescut, de 47,5, în comparație cu cel al desfluranului de 27,2.

Sevofluranul nu are miros înțepător, nu irită căile aeriene și are un efect bronhodilatator similar cu al isofluranului. Din aceste motive, sevofluranul, ca și halotanul, poate fi utilizat ca agent unic pentru inducția anesteziei în special la copii.

Sistemul nervos central

Sevofluranul scade rata metabolismului cerebral pentru oxigen (RMCO_2), în mod similar isofluranului, însă spre deosebire de acesta, el nu crește fluxul sanguin cerebral. Totuși, sevofluranul poate să dilate vasele sanguine cerebrale, putând determina creșterea presiunii intracraniene. Sevofluranul inhibă activitatea EEG și nu favorizează apariția convulsiilor.

Aparatul respirator

Sevofluranul produce o depresie respiratorie legată de doză. La pacienții sănătoși, el produce o scădere, legată de doză, a volumului curent, a pantei curbei răspunsului la CO_2 , în pofida unei creșteri a frecvenței respiratorii. La concentrații scăzute, gradul depresiei respiratorii este echivalent celui observat după administrarea de halotan, însă la 1,4 MAC efectul depresor respirator al sevofluranului a fost mai mare decât cel determinat de doze echivalente de halotan. Bronhodilatația este echivalentă celei determinate de enfluran și isofluran. Sevofluranul inhibă vasoconstricția pulmonară hipoxică de o manieră similară isofluranului.

Aparatul cardiovascular

Ca și în cazul celorlalte anestezice volatile, anestezia cu sevofluran produce o scădere a presiunii

sanguine arteriale sistolice și a debitului cardiac, dar într-o proporție mai mică decât cea cu isofluran. Sevofluranul dilată arterele coronare, dar, spre deosebire de isofluran, nu este un dilator preferențial al arterelor coronariene mici. El nu pare să producă fenomenul de "furt" coronarian, iar fluxul sanguin colateral este bine menținut.

Sevofluranul produce un ritm cardiac stabil, însă au fost observate creșteri ale frecvenței cardiace de ordinul a 10-15 bătăi pe minut, când concentrația depășește 1,2 MAC. Sevofluranul este un vasodilatator sistemic printr-un mecanism de relaxare a endoteliului vascular. În plus, spre deosebire de isofluran, sevofluranul pare să fie un vasodilatator al arterei pulmonare.

Sevofluranul determină o scădere a fluxului sanguin splanhnic și venos portal; totuși fluxul sanguin arterial hepatic este neafectat, cu menținerea fluxului hepatic total.

Joncțiunea neuromusculară

Sevofluranul este un depresant puternic al funcției neuromusculare și accentuează blocul neuromuscular produs de relaxantele musculare depolarizante și nedeplolarizante.

Studiile efectuate au arătat că sevofluranul poate declanșa hipertermia malignă și, din acest punct de vedere, nu oferă avantaje față de celelalte anestezice inhalatorii.

Metabolizarea și toxicitatea

Aproximativ 5% din sevofluran este biotransformat la nivelul ficatului în fluor organic și anorganic, prin intermediul sistemului citocrom P-450 2E1. De asemenea, degradarea hepatică a sevofluranului produce hexafluoroisopropanol, care este rapid glucuronizat și excretat prin rinichi sub formă glucuronoconjugată. Datorită glucuronoconjugării sale rapide, hexafluoroisopropanolul nu are efecte hepatotoxice. În timpul anesteziei cu sevofluran, nivelele fluorului anorganic cresc semnificativ.

Metabolizarea sevofluranului nu determină formarea de proteine hepatice trifluoracetilate și în consecință, nu poate stimula formarea de anticorpi anti-proteine trifluoracetilate. Din acest punct de

vedere, sevofluranul diferă de halotan, enfluran, isofluran și desfluran care au această capacitate de metabolizare cu potențial de hepatotoxicitate și de sensibilitate încrucișată între ele.

Spre deosebire de celelalte anestezice volatile sevofluranul este degradat de bazele puternice din componența calcei sodate. Cel mai important produs de degradare este fluorometil-2,2-difluoro-1(trifluorometil) vinil eter (compusul A). La șobolani compusul A este nefrototoxic, producând lezarea tubului contort proximal. Cantitatea de compus A produs în condiții de anestezie clinică este mult sub concentrațiile care produc nefrotoxicitate la animal. La copii o anestezie cu sevofluran cu durată de 4 ore, cu un flux de gaze proaspete de 2 l/min. a produs o concentrație de compus A < 15 ppm și absența oricărei disfuncții renale.

Efectele renale

Fluorul anorganic rezultat din metabolizarea sevofluranului atinge concentrații plasmatice mai mari decât după o doză comparabilă de enfluran. Cu toate acestea, după anestezii prelungite cu sevofluran funcția de concentrație renală nu este influențată. Totuși, există dovezi că la concentrații de fluor anorganic > 50 $\mu\text{mol/l}$ crește excreția urinară de beta-N-acetilglucosamidază (NAG), considerată un indicator al leziunilor acute ale tubului renal proximal. În pofida acestor modificări, nivelul plasmatic de uree și creatinină nu se modifică și se apreciază că la pacienții fără suferință renală asociată, administrarea de sevofluran nu afectează funcția rinichiului. Aceeași lipsă de nefrotoxicitate s-a constatat și la bolnavii cu suferință renală cronică, supuși anesteziei cu sevofluran.

Se pare că pentru efectul nefrototoxic este mai importantă producția intrarenală de fluor anorganic, decât creșterea fluorului plasmatic în urma metabolizării hepatice a sevofluranului. Metoxifluranul și enfluranul suportă o mai mare metabolizare intrarenală, pe când sevofluranul este metabolizat predominant hepatic. Aceasta explică de ce bolnavii care au primit sevofluran manifestă o suferință renală mult mai redusă comparativ cu cei cu anestezie cu enfluran și un nivel de fluor plasmatic mai scăzut.

ANESTEZICELE GAZOASE

Protoxidul de azot, xenonul, ciclopropanul, etilena și acetilena posedă proprietăți anestezice. Deși primele 4 au fost folosite în practica clinică, astăzi numai protoxidul de azot este în uz. Ele au câteva proprietăți comune. Toate trebuie depozitate în fază lichidă, în cilindri, sub presiune moderată la temperatura camerei (sub 10°C în cazul etilenei). Prin definiție, având o presiune a vaporilor peste presiunea ambientală la temperatura camerei, toate pot fi administrate în concentrații de până la 100%. Ele sunt puțin solubile în sânge și debutul și încetarea efectelor lor este rapidă.

A. **Protoxidul de azot** *N₂O*

Proprietăți fizico-chimice

Protoxidul de azot este un gaz anorganic incolor, cu un miros ușor dulceag, neiritant, cu o greutate moleculară de 44 și o greutate specifică de 1,53. Are un punct de fierbere la -89°C. Coeficientul de solubilitate gaze-gaz este 3,2, coeficientul de solubilitate sânge-gaz este 0,47. Gazul nu este nici inflamabil, nici explozibil, dar va întreține arderea altor agenți, chiar în absența oxigenului; peste 450°C se descompune în oxigen și azot. Solubilitatea scăzută în sânge permite egalizarea rapidă a presiunii parțiale din țesuturi cu cea alveolară. După 10 min de inhalare sângele arterial este saturat în proporție de 90%. Eliminarea este continuă, chiar după administrarea prelungită, gazul fiind excretat rapid la nivelul plămânilor, iar o mică parte eliminându-se prin piele și urină. Deși nu este sigur că la nivelul organismului are loc biotransformarea protoxidului de azot, există unele dovezi care sugerează aceasta la nivelul intestinului uman.

Transferul în cavități închise

Protoxidul de azot este de aproximativ 34 de ori mai solubil în sânge decât azotul și va difuza în orice cavitate care conține aer mai rapid decât moleculele de azot, într-o proporție dependentă de presiunea parțială. În timpul anesteziei cu protoxid de azot, orice cavitate a organismului conținând aer fie se va expanda, fie presiunea gazului din interior va crește, în funcție de complianța pereților cavității (vezi Cap. 9).

Sistemul nervos central

Protoxidul de azot este un anestezic slab, cu o valoare a MAC de 104%. Deși realizarea anesteziei este posibilă cu un amestec de 80% protoxid de azot și 20% oxigen, anestezia chirurgicală nu poate fi indusă numai cu acest agent, fără un anumit grad de hipoxie la presiunea atmosferică ambiantă. La o presiune de 2 ori mai mare decât presiunea atmosferică, un amestec de 50% protoxid de azot în oxigen este suficient pentru a obține anestezia chirurgicală. Protoxidul de azot este folosit în combinație cu anestezice volatile mai puternice, la care, în concentrație de 66%, le reduce cu 2/3 valoarea MAC. În plus, datorită preluării rapide, există un efect al celui de al 2-lea gaz și, de asemenea, un efect de concentrație care, împreună, accelerează preluarea celui alt anestezic și viteza inducției anesteziei.

N₂O alterează pragul senzorial pentru percepția tactilă, termică, vizuală și auditivă; de asemenea, afectează percepția timpului și memoria recentă. Concentrațiile scăzute conduc la disocierea persoanei de mediul înconjurător; doze mai mari produc sedare, amețeli și amnezie. De asemenea, scade sensibilitatea la stimuli și abilitatea sau dorința subiectului de a raporta percepția unui stimul ca dureros. Când este administrat în doze subanestezice (de regulă 50% în oxigen), protoxidul de azot este un analgezic puternic.

Probabil că protoxidul de azot acționează prin inhibarea directă a transmisiei spinale a impulsurilor, deși poate fi activat și sistemul supraspinal inhibitor. Poate să existe un mecanism comun de acțiune pentru opioide și protoxidul de azot, care să explice efectul analgezic. N₂O poate interacționa selectiv cu sistemul receptorilor pentru endorfină. El poate stimula centrul supraspinal pentru a activa eliberarea opioidelor la nivelul neuronilor medulari, care inhibă transmisia impulsurilor generate de stimuli dureroși. Această ipoteză este susținută de faptul că naloxonul, de regulă, dar nu întotdeauna, înlătură parțial efectul analgetic al protoxidului de azot. Este probabil ca și alte mecanisme inhibitorii ale sistemului nervos central să participe la acțiunea analgezică a N₂O.

Protoxidul de azot, în concentrație de 50-70%, dilată vasele sanguine cerebrale și poate crește presiunea intracraniană. În funcție de tipul de anestezie inhalatorie sau intravenoasă, prin adăugarea protoxidului

de azot, fluxul sanguin cerebral și presiunea intracraniană pot crește în mod dramatic. Efectele pot fi și mai puternice la pacienții cu complianță intracraniană scăzută.

Aparatul respirator

Protoxidul de azot scade volumul curent și crește frecvența respiratorie și ventilația pe minut, presiunea CO_2 tinzând să rămână în limite normale. Combinat cu un anestezic volatil, N_2O deprimă mai puțin ventilația și crește mai puțin PaCO_2 decât aceeași concentrație MAC a anestezicului volatil administrat singur.

Colapsul alveolar, prin absorbția gazelor la nivelul unui segment pulmonar obstruat, poate să fie mai rapid în prezența protoxidului de azot decât în prezența azotului, datorită solubilității mai mari a primului. În plus, protoxidul de azot inhibă fluxul mucociliar și chemotaxia neutrofilelor. Toți acești factori predispun la complicații respiratorii postoperatorii. În timpul revenirii după anestezia cu protoxid de azot, eliminarea rapidă a gazului din plămâni va produce diluția altor gaze, mai ales a oxigenului și aceasta poate determina hipoxie (hipoxie de diluție).

Aparatul cardiovascular

Protoxidul de azot are atât un efect deprimant direct, cât și unul simpaticomimetic asupra miocardului, ultimul, probabil, datorită acțiunii asupra ariei suprapontine cerebrale. Efectul stimulant tinde să-l echilibreze pe cel deprimant, rezultatul net fiind o foarte mică deprimare cardiovasculară. Acțiunea deprimantă asupra miocardului este mai evidentă la persoanele cu cardiopatie ischemică. Adăugarea protoxidului de azot în timpul anesteziei bazate pe doze mari de morfină sau fentanyl, produce o scădere a debitului cardiac și a frecvenței cardiace, datorită blocului indus de opioide asupra stimulării centrale mediate adrenergice. În condiții în care deja există o puternică stimulare simpatică, cum ar fi hipoxia, efectul net al protoxidului de azot poate fi, de asemenea, cardiodeprimant.

De regulă, protoxidul de azot crește presiunea venoasă centrală și, deși aceasta urmează după deprimarea miocardului, este mai probabil să se datoreze unei creșteri a tonusului venos, cu o scădere consecutivă a complianței venoase. De asemenea,

apare și creșterea rezistenței vasculare pulmonare, în special în prezența unei hipertensiuni pulmonare preexistente, iar aceasta poate contribui la creșterea presiunii în atrul drept.

Prin expunerea unor probe de sânge la o concentrație de 50% protoxid de azot, apare o deplasare la stânga a curbei de disociație a oxihemoglobinei.

Aparatul digestiv

Protoxidul de azot produce grețuri și vărsături, probabil atât printr-o acțiune centrală, cât și prin una periferică, ultima datorită distensiei intestinului prin transferul rapid al protoxidului de azot în gazele deja existente în intestin, în special la pacienții anxioși, la care aerul înghițit determină un volum intestinal mai mare. Totuși, în ocluzia intestinală, un aport scăzut de sânge la nivelul segmentului intestinal afectat poate face transferul protoxidului de azot atât de lent, încât folosirea lui, practic, nu afectează condițiile intraoperatorii sau evoluția postoperatorie.

Sistemul muscular

Protoxidul de azot crește activitatea musculaturii scheletice (probabil un efect supraspinal) și nu pare să aibă nici un efect asupra blocului neuromuscular produs de relaxantele neuromusculare nedepolarizante.

În doze >1 MAC (administrat în cameră hiperbară) N_2O poate produce rigiditate musculară. În baza acestui efect, N_2O accentuează rigiditatea musculară indusă de opioide.

Efectele toxice

O expunere de câteva ore la protoxid de azot produce o inactivare aproape totală a metilcobala-minei (vitamină B_{12}), printr-o oxidare ireversibilă la nivelul cobaltului, convertind cobalamina monova-lentă în forma ei bivalentă. Ca urmare, scade activitatea enzimelor dependente de vitamina B_{12} (metionin-sintetaza și timidilat-sintetaza).

Metionin-sintetaza convertește homocisteina în metionină care este necesară pentru formarea mielinei. Timidilat-sintetaza este importantă pentru conversia deoximidinei în deoxitimidină o componentă esențială a sintezei ADN. Interferența cu formarea mielinei și sinteza de ADN pot avea efecte asupra dezvoltării fătului, manifestate prin avorturi spontane și anomalii congenitale. Totuși toate studiile care au

căutat anomalii fetale după anestezia cu N_2O au fost negative.

Inhibarea acestor enzime se poate manifesta și prin deprimarea funcției măduvei osoase și prin tulburări neurologice. Interferența cu sinteza de ADN este responsabilă pentru modificările megaloblastice și agranulocitoza care pot apărea după administrarea prelungită de protoxid de azot.

După o expunere de 12-24 de ore la protoxid de azot, pot fi detectate modificări megaloblastice reversibile la nivelul măduvei osoase, cu deprimarea formării granulocitelor după 24 de ore. Granulocitopenia periferică apare după o expunere de 3 zile și agranulocitoza apare după 5-7 zile, la persoane sănătoase.

Folosirea protoxidului de azot peste 24 de ore pare o contraindicație absolută, deși se poate obține o protecție, la cei mai mulți pacienți, dar nu la toți, prin administrarea de acid folic (5-formiltetrahidrofolat), care este convertit în 5,10- metilentetrahidrofolat și restabilește calea metabolică implicată în sinteza ADN.

Deoarece inhibarea metionin sintetazei este rapidă, iar revenirea este lentă, expunerea repetată la protoxid de azot, la intervale mai mici de 3 zile, poate avea un efect cumulativ.

Efectele neurologice sunt produse de afectarea sintezei mielinei, având ca rezultat dezvoltarea insidioasă a unei neuropatii periferice. Polineuropatia senzorială și motorie se asociază adeseori cu degenerarea coamelor laterale ale măduvei spinării.

Interferența cu sinteza ADN ridică problema posibilității efectelor mutagene, carcinogenetice ale protoxidului de azot. Un număr enorm de pacienți sunt expuși la protoxid de azot în fiecare an, așa că cea mai mică posibilitate a unei activități mutagene sau carcinogenetice este de o importanță considerabilă. Din fericire, până în prezent, nu există nici o dovadă în acest sens.

Utilizare clinică și contraindicații

Principala utilizare a N_2O este pentru anestezia generală combinată, analgetică sau pe pivot de volatil. Asocierea cu N_2O asigură o mai bună analgezie și reduce valoarea MAC-ului anestezicului halogenat.

Protoxidul de azot a mai fost utilizat pentru analgezie obstetricală, în amestec în proporție egală cu oxigenul (aparatură Entonox). O altă indicație este asigurarea

analgeziei în chirurgia dentară, administrat pe mască nazală.

Datorită riscului de embolie gazoasă administrarea N_2O nu este recomandată în chirurgia urechii medii, neurochirurgie cu pacientul în poziție șezând, în transplantul hepatic și chirurgia cardiacă cu circulație extracorporală.

De asemenea, nu se recomandă administrarea N_2O la bolnavii cu complianță intracraniană diminuată, sau traumatizați toracic cu risc de pneumotorax. O altă contraindicație a utilizării N_2O o reprezintă bolnavii cu perforația timpanului în antecedente sau cu trompele Eustache impermeabile. Deficitul în vitamina B_{12} manifestat printr-un sindrom neuroanemic constituie o contraindicație relativă.

6. Xenonul

Xenonul este un gaz inert cu proprietăți anestezice similare protoxidului de azot. Xenonul are un MAC de 71% sugerând o potență mai mare ca a N_2O (MAC 104%). Coeficientul de partiție sânge/gaz de 0,14 este mult mai mic comparativ cu N_2O , desfluran sau sevofluran. Ca urmare, trezirea din anestezia cu xenon este de trei ori mai rapidă. Se pare că asigură condiții cardiovasculare mai stabile în timpul intervențiilor chirurgicale, fără nici o creștere a concentrației plasmatice a adrenalinei și că este mai puțin toxic fetal. Costul de producție ridicat împiedică introducerea xenonului în practica clinică. Acest dezavantaj poate fi într-o oarecare măsură depășit prin utilizarea xenonului în circuit închis, cu fluxuri mici de gaze proaspete.

BIBLIOGRAFIE

1. Aitkenhead A, Smith G. -Textbook of Anaesthesia. Ed. a 2-a. Blackwell, London, 1991.
2. Brown BR. -Sibboleths and jigsaw puzzles: the fluoride nephrotoxicity enigma. *Anesthesiology* 1995; 82: 607-608.
3. Cahalan MK. Hemodynamic effects of inhaled anesthetics (review courses). Cleveland, International Anesthesia Research Society, 1996: 14-18.
4. Cristea I, Ciobanu M. Ghid de anestezie-terapie intensivă, Ed. Medicală, București, 1978.
5. Cuparencu B. Farmacologie pentru medici. Vol. I. Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1987: 95-121.
6. Eger EI. New inhaled anesthetics. *Anesthesiology* 1994; 80: 906-922.

11. Anestezicele intravenoase

Daniela Ionescu

Ideea administrării unor substanțe pe cale intravenoasă aparține cercetătorilor Perceval Christopher Wren și Daniel Johan Major, care au și făcut primele experiențe cu opium administrat i.v. Istoricul anesteziei intravenoase începe însă în secolul al XIX-lea, o dată cu utilizarea clorhidratului de către Ore și continuă cu utilizarea hedonalului în 1909 și a barbituricelor în 1921.

Principala utilizare a agenților anestezici administrați pe cale intravenoasă este inducția anesteziei, cunoscut fiind faptul că inducția intravenoasă este mai rapidă și mai plăcută decât cea inhalatorie. Alte utilizări ale agenților anestezici intravenoși includ: menținerea anesteziei, când pot fi utilizați singuri sau în combinație cu protoxidul de azot, sedarea în cursul anesteziei regionale, sedarea în terapia intensivă, sedarea în cursul manoperelor endoscopice și a unor manopere chirurgicale.

Tabelul 11.1. Clasificarea anestezicelor intravenoase (după Aitkenhead și Smith 1996)

<i>Cu acțiune scurtă</i>	
1. Barbituricele	Metoheksital Tiobarbiturice: tiopental, tiamital
2. Compuși imidazolici	Etomidat
3. Alchilfenoli	Propofol
4. Steroidici	Eltanolone
<i>Cu acțiune de lungă durată</i>	
1. Ketamina	
2. Benzodiazepine	Diazepam, flunitrazepam, midazolam
3. Opioidi în doze mari	
4. Combinație neuroleptică	Opioid + neuroleptic

Tiopentalul a fost primul agent folosit, atât pentru inducție, cât și pentru menținere. Ulterior a fost

introdus în practică metohexitalul, după care au urmat compuși steroidici (ulterior retrași din cauza reacțiilor alergice), ketamina, etomidatul în 1974, iar în 1984 propofolul. În prezent atenția se concentrează asupra compușilor steroidici, în special asupra 5- β -pregnanolonei. O clasificare a anestezicelor i.v. este prezentată în tabelul 11.1. Toate aceste substanțe au fost, de fapt, încercări de a găsi agentul intravenos ideal.

PROPRIETĂȚILE AGENTULUI ANESTEZIC INTRAVENOS IDEAL

Anestezicul intravenos ideal ar trebui să aibă următoarele proprietăți:

① *Debut de acțiune rapid.* Această proprietate este prezentă la anestezicele predominant neionizate la pH-ul sângelui și care au o liposolubilitate crescută. Aceste caracteristici permit traversarea rapidă a barierei hematoencefalice. Nu trebuie uitat însă că și bariera hematoencefalică poate fi depășită prin administrarea unor cantități mari de agenți anestezici (cu includerea riscului efectelor secundare). De asemenea, hipoxemia arterială și traumatismele cranice pot leza bariera hematoencefalică.

② *Să fie urmat de o trezire rapidă.* Timpul necesar trezirii depinde de viteză cu care scade concentrația plasmatică până la valori compatibile cu trezirea. Această scădere a concentrației plasmatice este produsă de redistribuția rapidă a anestezicului. Calitatea trezirii este determinată și de rata metabolismului anestezicului; substanțele cu o rată scăzută a metabolismului fiind asociate cu efecte secundare la trezire și cu fenomenul de cumulare la reinjecții repetate sau la administrarea în perfuzie continuă pentru menținerea anesteziei. Dintre agenții disponibili în prezent, doar

propofolul, etomidatul și metohexitalul îndeplinesc satisfăcător aceste criterii, nu produc cumulare și "mahmureală" postanestezică.

3. *Să confere analgezie la concentrații subanestezice.* Ketamina este singurul anestezic intravenos care are această proprietate.

4. *Să determine depresie respiratorie și cardiovasculară minimă.*

a) Sistemul cardiovascular. Anestezicul i.v. nu trebuie să aibă efecte directe asupra contractilității miocardice, să determine vasodilatație periferică minimă și să mențină fluxul sanguin regional. De asemenea, modificările produse asupra frecvenței cardiace și tensiunii arteriale trebuie să fie minime. Dintre agenții curent folosiți, etomidatul determină cele mai mici modificări ale tensiunii arteriale, iar tiopentalul și propofolul pot produce scăderile cele mai accentuate ale tensiunii arteriale, ajungând până la 40% în unele studii. Ketamina produce creșterea TA.

b) Sistemul respirator. Caracteristicile de dorit sunt depresia minimă a respirației, păstrarea permeabilității căii aeriene și absența efectelor secundare minore ca tusea și sughitul. Cei mai mulți dintre agenții disponibili sunt asociați cu un grad de depresie respiratorie, care determină scăderea volumului curent, a minut-volumului și diminuarea răspunsului la CO_2 . Propofolul și barbituricele sunt asociate cu cea mai mare incidență a depresiei respiratorii, urmate de etomidat și benzodiazepine. Ketamina are efectul cel mai redus asupra respirației.

5. *Să nu aibă efecte emetizante.* Cea mai mare incidență a grețurilor și vărsăturilor apare după etomidat și este minimă după propofol. S-a demonstrat că propofolul are chiar efecte antiemetice.

6. *Să nu determine efecte excitatorii la inducție* (tuse, sughit, mișcări involuntare). Acestea apar cel mai frecvent după etomidat și ketamină. Cea mai scăzută incidență se constată după benzodiazepine.

7. *Să nu dea efecte secundare la trezire* (coșmaruri, halucinații).

8. *Să nu interacționeze cu blocantele neuromusculare.*

9. *Să nu determine dureri la injectarea intravenoasă și efecte iritante asupra venelor.* Etomidatul, metohexitalul, propofolul și formula cu solvent organic a diazepamului produc dureri la injectarea

i.v. Tromboza venoasă apare cu oarecare regularitate după diazepam.

10. *Să nu determine complicații la injectarea accidentală intraarterială.*

11. *Să nu aibă efecte toxice asupra altor organe,* iar potențialul producerii modificărilor biochimice și hematologice să fie redus.

12. *Să nu elibereze histamină și să nu determine reacții alergice.* Incidența eliberării de histamină este relativ scăzută în prezent pentru toți agenții, dar s-au înregistrat reacții alergice pentru fiecare dintre ei. Incidența cea mai mică s-a constatat pentru etomidat. Nu trebuie uitat nici potențialul alergizant al substanțelor utilizate pentru solubilizarea agenților de inducție sau ca și conservanți. Din acest potențial decurge și următoarea proprietate.

13. *Să fie hidrosolubil și stabil în soluție pentru un timp îndelungat.* Barbituricele, ketamina și midazolamul sunt hidrosolubile. Alți agenți devin solubili prin prepararea în emulsii (propofolul și diazepamul) sau într-un solvent organic (etomidat).

14. *Substanța trebuie să fie compatibilă cu alte medicamente la injectare.* Aceasta este o problemă asociată administrării de tiopental și miorelaxante.

15. *Agentul trebuie să fie sigur în cazul pacienților cu porfirie.* După cum este lesne de observat, (tabelul 11.2) nici unul dintre agenții utilizați în prezent nu întrunește toate aceste condiții.

FARMACOCINETICA AGENȚILOR I.V.

Noțiuni generale

Farmacocinetica anestezicelor intravenoase este mai ușor de descris dacă se pleacă de la premisa că organismul este o sumă de compartimente bine definite, reprezentând spații teoretice de volume calculabile. Astfel, în modelul bicompartimental, organismul este compus dintr-un compartiment central și unul periferic. Injectarea i.v. a anestezicului presupune introducerea sa direct în compartimentul central, de unde prin redistribuție, acesta ajunge în compartimentul periferic. Din compartimentul periferic anestezicele vor fi eliminate din organism (clearance) tot cu ajutorul compartimentului central sau, direct, din cel periferic.

Tabel 11.2. Principali agenți de inducție intravenoși și caracteristicile lor clinice

Proprietăți	Tiopental	Metohexital	Propofol	Etomidat	Ketamina
Inducția					
Fenomene excitatorii	-	++	+	+++	+
Cardiovascular					
Hipotensiune	+	+	++	±	-
Hipertensiune	-	-	-	-	+
Deprimant respirator	+	+	+	±	-
Analgezie	-	-	-	-	++
Antianalgezie	+	+	-	-	-
Greață și vomă postoperator	-	-	(combate GVPO)	+	++
Fenomene excitatorii la trezire	-	-	-	-	++
(delirium de trezire)					
Sigure în porfirie	-	-	+	-	+
Cumulare	++	+	-	-	-

GVPO: greață și vomă postoperator

Compartimentul central include fluidele intravenoase și țesuturile bine vascularizate (plămâni, inimă, creier, rinichi, ficat). Aceste țesuturi primesc aproximativ 75% din debitul cardiac, dar constituie numai aproximativ 10% din masa corporală.

Compartimentul periferic este mult mai extins ca volum și alcătuit din țesuturile și organele mai puțin vascularizate și către care se face redistribuția anestezicelor.

Intervalul de timp între injectarea i.v. a anestezicelor și apariția efectelor clinice este timpul necesar transportului substanțelor de la locul de injectare către locul de acțiune (biofaza). Deși injectarea se face direct în compartimentul central, această întârziere a apariției efectelor clinice sugerează că plasma nu este locul de acțiune a anestezicelor, ci numai ruta prin care acestea ajung la nivelul biofazei.

Efectele clinice ale anestezicelor sunt consecința difuziunii acestora dinspre sângele arterial către sistemul nervos central (creier), prin bariera hematoencefalică. Factorii care determină ritmul acestei difuziuni sunt:

1. Fluxul sanguin cerebral

Scăderea fluxului cerebral (stenoza carotidiană) determină scăderea fluxului de agent anestezic către creier. Trebuie menționat însă că, dacă fluxul cerebral este scăzut din cauza reducerii debitului cardiac,

concentrația sanguină inițială este mai mare decât cea așteptată și efectul anestezic poate fi tardiv, dar augmentat.

2. Legarea de proteinele plasmatice

Pentru majoritatea substanțelor injectate, o proporție variabilă a substanței injectate se va lega de proteinele plasmatice. Substanțele acide se leagă de albumine, în timp ce substanțele bazice se leagă de glicoproteinele α_1 . Legarea de proteinele plasmatice este importantă pentru că numai fracțiunea nelegată de proteine a substanțelor injectate va traversa bariera hematoencefalică. De asemenea, volumul de distribuție, clearance-ul și filtrarea glomerulară a substanțelor depind de legarea de proteine. Legarea de proteine poate fi redusă prin scăderea concentrației proteinelor plasmatice sau prin dislocarea de pe proteine a anestezicului de către alte substanțe, ceea ce determină un efect anestezic accelerat.

Modificarea legării de proteine este importantă în special pentru substanțele care se leagă de proteine în proporție ridicată. De exemplu, dacă legarea de proteinele plasmatice se face în procent de 98%, o scădere a acestui procent la 96% va dubla fracțiunea nelegată de proteine a substanței, ceea ce determină creșterea efectelor farmacologice. Dacă legarea de proteine se face în procent de 70%, o scădere a procentului de legare la 68% va crește fracțiunea

nelegată a substanței cu numai 7%. Legarea de proteine depinde, de asemenea, și de modificarea pH-ului. Astfel, hiperventilația (alcaloza) reduce legarea de proteine și crește efectul anestezic.

3. pH-ul sângelui și pKa-ul substanței

Bariera hematoencefalică este traversată numai de fracțiunea non-ionizată a substanței, astfel că potența depinde de gradul de ionizare a agentului anestezic la pH-ul sângelui și de pKa. Substanțele acide, ca de exemplu barbituricele, sunt puternic disociate la pH alcalin, în timp ce substanțele bazice, ca de exemplu opioidele și anestezicele locale sunt puternic disociate la pH acid.

4. Viteza de injectare

Administrarea i.v. rapidă determină creșterea concentrației inițiale. Aceasta determină creșterea vitezei inducției, dar și amplitudinea efectelor secundare cardiovasculare și respiratorii.

În final, trebuie arătat că orice factor care crește concentrația plasmatică a substanței libere (nelegate), ca de exemplu scăderea legării proteice, scăderea debitului cardiac, determină în același timp și amplificarea efectelor secundare.

Distribuția către alte țesuturi

După injectarea i.v. a anestezicelor, organele bine vascularizate (inima, creier, rinichi, ficat) primesc o mare cantitate din substanța injectată. Pe măsură ce anestezicele se distribuie acestor organe, concentrația lor plasmatică scade și substanțele se vor redistribui către țesuturile mai puțin vascularizate, ca de exemplu musculatura scheletică și țesutul adipos. Țesutul adipos contribuie în mică măsură la distribuția inițială a substanțelor sau la redistribuție, dar stochează o mare parte din doza injectată; de exemplu, pentru tiopental, 65-75% din cantitatea rămasă în organism la 24 de ore este stocată în țesutul adipos. Trebuie menționat că, o dată cu redistribuția anestezicelor, așa cum s-a arătat, concentrația plasmatică scade până la sau sub nivelul de trezire și, astfel, intervine trezirea, chiar dacă o anumită proporție a substanței mai persistă în organism.

Metabolismul celor mai mulți dintre agenții anestezici i.v. este predominant hepatic și dacă acesta se face rapid (substanțe cu T1/2 de eliminare scurt),

poate contribui la trezirea pacientului. La reinjecții sau administrare i.v. prelungită, țesuturile unde se face redistribuția devin saturate, context în care trezirea se face predominant prin metabolism și nu prin redistribuție.

NOȚIUNI GENERALE DESPRE INDUCȚIA INTRAVENOASĂ

Inducția i.v. este produsă prin realizarea unei concentrații efective la nivelul receptorilor SNC. Doza necesară pentru a produce somnul este, în general, măsurată în mg/kg (masă musculară). Timpul necesar pentru a induce somnul este timpul scurs între începutul injectării și pierderea cunoștinței și este, frecvent descris ca un timp circulator braț - creier. Doza și timpul necesar pentru inducție sunt influențate atât de factori care țin de pacient, cât și de variabilele agentului i.v. discutate mai sus.

În evaluarea inducției, primul factor apreciat este hipnoza. Pentru aprecierea instalării hipnozei s-au folosit diverse semne clinice ca: pierderea reflexului ciliar, pierderea contactului verbal cu pacientul, încetarea numărării de către pacient, încetarea strângerii în mână a unei seringi de către pacient, acceptarea măștii anestezice pe față etc.

Reproductibilitatea acestor semne variază cu agentul ales. Spre exemplu, pierderea reflexului ciliar este relativ consistentă și constantă la utilizarea tiopentalului, dar în cazul propofolului variabilitatea sa este destul de mare. Pierderea contactului verbal cu pacientul este mai reproductibilă la propofol. Doza necesară pentru acceptarea măștii faciale este mai mare decât pentru alte semne, în cazul copiilor.

Factori care influențează doza de inducție

Greutatea

Doza necesară pentru inducție poate fi estimată în relație cu greutatea corporală, fiind în general cuprinsă într-un interval de doze necesare, de exemplu 4-5 mg/kg pentru tiopental. La obezi, doza trebuie calculată în funcție de masa musculară a pacientului și nu în funcție de greutatea corporală. Debutul anesteziei, în schimb, nu este afectat de către obezitate. Timpul de înjumătățire (T1/2) al anestezicelor poate fi prelungit

la obezi, la care clearance-ul nu este modificat, dar volumul aparent de distribuție este crescut.

Vârsta

Doza de inducție scade cu vârsta, cu menținerea variabilității între pacienți, indiferent de vârstă. Reducerea dozei poate fi explicată, parțial, prin modificări farmacocinetice determinate de vârstă, care rezultă din reducerea volumului de distribuție și a ratei distribuției dinspre compartimentul central. S-a sugerat că există și modificări farmacodinamice care determină creșterea sensibilității la anestezice la vârstnici. În general, indiferent de vârstă, bărbații necesită o doză ușor mai mare decât femeile, dar acest fapt are o semnificație clinică redusă. Farmacocinetica tiopentalului la copii este, se pare, diferită de a adultului, cu un $T_{1/2}$ mai scurt și un clearance crescut. Oricum, pentru inducție la copii doza necesară este mai mare.

Debitul cardiac

Distribuția dozei de inducție depinde pentru orice agent și de debitul cardiac, efectele cardiodeprimante ale unor agenți putând altera ritmul redistribuției, în special la vârstnici și la pacienții tarați.

Premedicația

Doza de inducție poate fi redusă de premedicație. Administrarea orală a unor sedative, de exemplu a benzodiazepinelor sau administrarea i.m. a opioidelor cu 1-2 ore înaintea inducției, determină reducerea dozei de inducție pentru toți agenții anestezici i.v. Acest efect de reducere a dozei de inducție este cel mai accentuat după opioide, care pot determina reducerea cu 20-30% a dozei de inducție. Un efect similar poate fi determinat și de administrarea i.v. a opioidelor, de exemplu a fentanylului, cu 4-5 minute înainte de inducție. Această combinație între opioizi cu acțiune scurtă și agentul de inducție este larg folosită, având în vedere că administrarea opioidelor determină reducerea dozei de inducție a agentului i.v., reducând astfel și efectele secundare sistemice ale agenților de inducție. Mai mult, existența unui interval de timp între administrarea opioidului și a agentului de inducție determină o depresie respiratorie mai redusă decât în cazul administrării cvasiconcomitente sau în ordine inversă, caz în care se va folosi o doză de inducție mai mare.

Viteza injectării

Este un factor extrem de important, care determină doza de inducție. Nenumărate studii au raportat reducerea dozei de inducție prin scăderea vitezei de injectare a agenților anestezici i.v. În cazul propofolului, de exemplu, administrat la vârstnici, folosind ca indicator pierderea contactului verbal, doza de inducție se reduce de la 2,5 mg/kg la 1,2 mg/kg reducând viteza de injectare de la 20 ml/minut la 5 ml/minut, cu prelungirea timpului necesar de inducție de la 50 secunde la 102 secunde. Reducerea dozelor de inducție prin scăderea vitezei de injectare va determina, implicit, și reducerea apneei și a hipotensiunii arteriale.

Explicația acestui efect constă în nerespectarea timpului de acțiune al agentului anestezic în cazul folosirii unor viteze mai mari de injectare, ceea ce duce la depășirea dozelor necesare pentru inducție și realizarea unor supradoze la locusurile de acțiune, cu amplificarea efectelor secundare. Apare deci logică folosirea unor injectări lente, în special la vârstnici, pentru a permite atingerea timpului de acțiune al agentului de inducție și a concentrației efective la locusurile de acțiune.

Fixarea de proteinele plasmatice.

Modificarea legării de proteinele plasmatice, așa cum se întâmplă în insuficiența renală cronică sau în afecțiuni hepatice severe, când scade concentrația proteinelor plasmatice, poate produce scăderea dozei de inducție. De exemplu, în cazul tiopentalului, care circulă legat în special de albumine, doza de inducție este redusă considerabil la pacienții cu insuficiență renală cronică. Rezultă, de aici, necesitatea reducerii dozei și a vitezei de injectare la pacienții cu afecțiuni hepatice și renale.

FARMACOLOGIE ȘI UTILIZARE CLINICĂ

Barbituricele

Barbituricele sunt derivați ai acidului barbituric lipsit de activitatea la nivelul SNC (Fig. 11.1). Primele preparate utilizate (pentobarbitalul și amilobarbitalul) aveau o durată lungă de acțiune. Modificarea inelului acidului barbituric a permis o durată mai scurtă de acțiune prin:

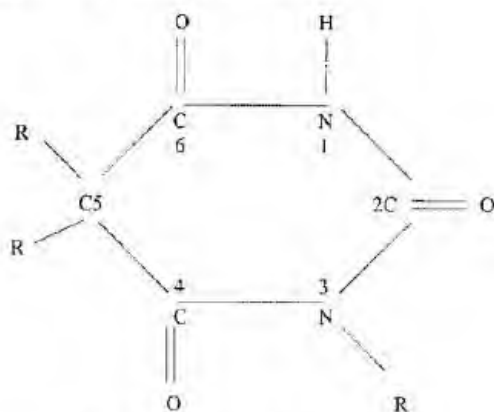


Fig.11.1 Structura inelului barbituric.

1. Substituirea oxigenului de la atomul de carbon din poziția 2 cu sulf

2. Adăugarea unui radical CH_3 la atomul de azot din poziția 1. Această substituție a conferit și o potențială activitate convulsivantă și a crescut incidența efectelor secundare excitatorii.

Creșterea numărului de atomi de C în poziția 5 crește potența agentului.

Mecanismul de acțiune

Ținta de acțiune a barbituricelor este complexul receptor GABA. Efectul asupra acestui receptor apare la concentrații clinice și este stereospecific. Receptorii GABA_A sunt canale pentru clor dependente de mediator.

Barbituricele stimulează și mimează acțiunea GABA. Prin legarea de receptor, barbituricele scad rata disocierii GABA de pe receptorul său și prelungesc durata deschiderii canalelor pentru clor activate de GABA. La concentrații ușor mai mari, barbituricele activează direct canalele pentru clor, chiar în absența GABA. Augmentarea acțiunii GABA de către barbiturice poate fi responsabilă pentru efectele lor sedativ-hipnotice, în timp ce efectul GABA mimetic întâlnit la concentrații mai mari, poate fi responsabil pentru anestezia barbiturică.

TIOPENTALUL

Proprietăți fizico-chimice

Tiopentalul de sodiu, analogul sulfurat al pentobarbitalului este o pulbere de culoare galbenă,

cu gust amar și ușor miros de usturoi. Este stocat în azot pentru a preveni reacția sa chimică cu CO_2 atmosferic și amestecat cu carbonat de sodiu anhidru 6% pentru a-i crește hidrosolubilitatea. Disponibil sub formă de flacoane cu doză unică de 500 mg sau flacoane multi-doză care conțin 2,5 g, se dizolvă în apă distilată pentru a obține o soluție 2,5% (25 mg/ml), soluție cu $\text{pH}=10,8$; această soluție este ușor hipotonă. Soluția proaspăt preparată poate fi păstrată 24 de ore. Coeficientul de partiție ulei/apă al tiopentalului este de 4,7, iar pK_a de 7,6.

Farmacocinetică

Tiopentalul este liposolubil și suferă o redistribuție rapidă către țesuturi. Farmacocinetica sa este descrisă de către modelele bi și tricompartimentale. În contextul modelului tricompartimental, $T_{1/2}$ de distribuție este de 3-8 minute, $T_{1/2}$ secundar de distribuție este de 45-60 minute, iar $T_{1/2}$ de eliminare este estimat la 5-12 ore. Volumul inițial de distribuție este aproximativ 20 litri, iar cel total de 80-170 litri. Clearance-ul total este de aproximativ 250 ml/min. Tiopentalul este legat de proteinele plasmatice în procent de 60-80%, în special de albumine, iar fracția liberă crește la pacienții la care albuminele sunt scăzute: ex. afecțiuni renale și arsuri. Aceasta determină creșterea volumului de distribuție, dar și clearance-ul fracției libere este crescut, rezultând o modificare minimă a $T_{1/2}$.

În dozele folosite pentru anestezie, tiopentalul are o cinetică de rang întâi, ceea ce înseamnă că un procent constant din cantitatea rămasă în organism este metabolizat în unitatea de timp. S-a sugerat că în doze mai mari (peste 30 mg/kg) apare o cinetică de ordin zero, ceea ce înseamnă că o cantitate fixă de substanță este metabolizată în unitatea de timp.

Metabolism

Tiopentalul este metabolizat hepatic, iar metaboliții excretați în urină. O cantitate redusă este eliminată nemodificată în urină. Calea metabolică principală este oxidarea la acid carboxilic a tiopentalului. La doze mai mari poate apărea desulfurare. Metaboliții nu au activitate farmacologică. Fracția de extracție hepatică a tiopentalului este relativ scăzută (<0,2%).

Farmacologie clinică

Sistemul nervos central

Tiopentalul determină hipnoza în mai puțin de 30 secunde de la injectarea i.v., deși o întârziere este posibilă la pacienții cu debit cardiac scăzut. Depresia SNC este progresivă și include reflexele medulare. Starea de conștiință re apare, de obicei, după 5-10 minute după injectarea unui bolus i.v.

În concentrații subanestezice, barbituricele pot exagera răspunsul la durere (efect hiperalgezie). În prezența durerii, în special la vârstnici, tiopentalul poate induce excitație în loc de sedare, probabil prin deprimare centrilor inhibitori din SNC. De aceea, în prezența durerii, utilizarea barbituricelor în scopul sedării nu este indicată. În concentrații anestezice, ele pot avea efect antinociceptiv la nivel spinal.

Tiopentalul produce depresia EEG în manieră dozaj-dependentă. Doze mici de barbiturice administrate i.v. favorizează apariția undelor cu frecvență mare și voltaj scăzut, al căror corespondent clinic este apariția stării de somnolență. La creșterea dozelor, pe EEG apar unde cu voltaj mare și frecvență joasă (<4 cicluri/secundă), pattern similar somnului fiziologic; trezirea la stimuli chirurgicale intenși este posibilă în această etapă. O ulterioară creștere a dozelor determină scăderea și mai accentuată a frecvenței undelor EEG, urmată apoi de un traseu izoelectric. O astfel de linie izoelectrică a EEG poate fi menținută cu o administrare continuă în doză de 4 mg/kg/oră. În această fază, de EEG izoelectric, necesarul de oxigen (nu și cel metabolic) este redus cu 55%. Hipotermia este singura condiție care scade necesarul metabolic. În plus, se produce și o scădere a fluxului sanguin cerebral și a presiunii intracraniene, lucru favorabil la pacienții cu hipertensiune intracraniană. Presiunea de perfuzie cerebrală nu este compromisă, deoarece presiunea intracraniană scade mai mult decât TAM. Aceste modificări sunt favorabile pacienților cu leziuni intracraniene, făcând din tiopental o substanță potrivită intervențiilor neurochirurgicale.

Tiopentalul este util și pentru monitorizarea potențialelor somatosenzoriale evocate. Componenta evocată a potențialelor persistă și după ce s-au administrat doze care deprimă EEG.

Barbituricele, inclusiv tiopentalul, sunt agenți de inducție adecvați intervențiilor oftalmologice, inclusiv în cazul leziunilor cu deschiderea globilor

oculari. Presiunea intraoculară scade cu aprox. 40% după o doză de inducție cu tiopental sau metohexital. Dacă succinilcolina se administrează imediat după tiopental, presiunea intraoculară revine la valorile anterioare inducției, iar la administrarea după 2 minute de la tiopental, aceasta depășește valorile anterioare inducției.

Tiopentalul are bune proprietăți anticonvulsivante, iar mișcările involuntare în cursul inducției apar la mai puțin de 10% din pacienți.

Sistemul cardiovascular

După administrarea de barbiturice, scăderea globală a TA este de 10-20%, principalul mecanism fiind venodilatația, urmată de stocarea sângelui la periferie. Contractilitatea miocardică este de asemenea deprimată, dar această depresie apare la doze mai mari sau la injectare rapidă.

În prezența hipovolemiei sau a suferinței cardiovasculare, mecanismele compensatorii de creștere a rezistenței vasculare periferice și tahicardia, care apar în mod normal la un pacient sănătos, sunt mai puțin eficiente sau chiar absente, iar efectele hipotensiunii sunt marcate. Fluxul coronarian și consumul de oxigen miocardic sunt crescute după inducție, dar fluxul cerebral scade cu 30-50%. Aritmiile sunt rare în inducția cu tiopental, dacă nu există hipoxie sau hipercapnie. Barbituricele nu sensibilizează cordul la catecolamine.

Sistemul respirator

Barbituricele determină depresie respiratorie centrală, natura și durata acesteia depinzând de doză, ritmul injectării, tipul și doza premedicației și putând evolua până la apnee. Incidența apneei variază între 50-80% în diverse studii, cu durată, de obicei, scurtă, sub 30 secunde.

Deși respirația revine după maximum câteva minute, răspunsul respirator la hipoxie și hipercapnie este deprimat pe o durată mai mare de timp.

Deprimarea insuficientă a reflexelor laringiene permite declanșarea laringospasmului sau a bronhospasmului la inserția sondei traheale, stimularea chirurgicală sau prezența secrețiilor și a corpurilor străine. Reflexele laringiene și reflexul de tuse nu sunt deprimare de dozele uzuale de inducție. Tiopentalul și agenții volatili deprimă (spre deosebire de propofol)

clearance-ul mucociliar al particulelor străine la nivelul mucoasei traheo-bronșice. Atât tiopentalul, cât și metohexitalul sunt sigure pentru pacienții astmatici, dar nu suprimă bronhoconstricția, așa cum face ketamina.

Efecte metabolice gastrointestinale, hepatice și renale

Deși se înregistrează o ușoară creștere a glicemiei, clinic nesemnificativă, nivelul seric de insulină rămâne nemodificat. Pierderile de căldură pot rezulta din vasodilatația înregistrată la nivelul vaselor cutanate și cele ale musculaturii scheletice, ceea ce poate determina frisonul postoperator. Tiopentalul scade concentrația plasmatică de cortizol, dar nu prevină stimularea corticosuprarenalei de către stressul chirurgical. Tiobarbituricele determină eliberarea de histamină, în manieră dozaj-dependentă, dar această eliberare are rar consecințe clinice. Funcțiile hepatice și renale sunt temporar afectate de administrarea de tiopental. Acesta determină inducția enzimelor microsomale hepatice, ceea ce poate intensifica metabolismul și eliminarea altor substanțe. Efectele asupra funcției renale se produc mai mult prin scăderea debitului sanguin renal în urma scăderii tensiunii arteriale. Funcția hepatică poate fi afectată de asemenea prin scăderea debitului sanguin hepatic, dar afectarea este tranzitorie.

Efecte obstetricale

Tiopentalul nu modifică tonusul uterului gravid. Administrat pentru inducția anesteziei în operațiile cezariene, în doze de până la 6 mg/kg, nu dăunează fătului; la doze de 8 mg/kg deprimă fătul. Factorii circulatori placentari, plus redistribuția tiopentalului la nivelul mamei și fătului protejează creierul fetal de atingerea unor concentrații mari de substanță și explică de ce concentrația de tiopental din cordonul ombilical la naștere este 1/2 din cea a sângelui matern. Extracția în siguranță a fătului prin operația cezariană este posibilă dacă se face în 10 minute de la inducția cu tiopental sau ketamină. Condiția fătului este mai bună după inducția cu tiopental, comparativ cu cea cu midazolam.

Presiunea intraoculară

Este redusă cu aproximativ 40% după inducția cu tiopental. Inițial se înregistrează midriază și apoi

mioză, reflexul pupilar rămâne prezent până la atingerea anesteziei chirurgicale. Reflexele cornean, conjunctival, palpebral și ciliar sunt abolite.

Doze și administrare

Administrarea i.v. a tiopentalului se face sub formă de soluție 2,5%. Concentrația de 5% folosită încă de unii anesteziști crește riscul complicațiilor majore și nu este recomandată. O variantă a administrării o constituie injectarea unei cantități reduse (circa 2 ml) pentru a verifica dacă pacientul nu simte durere la injectare, după care se injectează restul de substanță.

Doza necesară pentru inducție este variabilă și nu trebuie uitat riscul depresiei cardiovasculare în cazul folosirii unor doze excesive. La adulții sănătoși o doză inițială medie de 4 mg/kg (între 3-5 mg/kg) se poate administra în 15-20 secunde, iar dacă reflexul ciliar nu dispare în 30 secunde se pot administra doze suplimentare de 50-100 mg lent, până la pierderea cunoștinței. La copii, doza necesară este, în general, mai mare de 6 mg/kg. Vârșnicii necesită, de obicei, doze mai mici, de 2,5-3 mg/kg; dozele se vor reduce de asemenea la bolnavii tăriți, hipovolemici.

Inducția este, în general, plăcută, lentă și poate fi precedată de un gust de usturoi. Administrarea trebuie făcută lent, depresia cardiovasculară fiind proporțională, printre altele, și cu viteza injectării.

Tiopentalul nu se amestecă cu nici un alt medicament la injectare. Relaxantele musculare nu se vor administra înaintea instalării anesteziei, iar canula i.v. va fi spălată cu ser înaintea administrării vecuroniumului și atracuriumului pentru a evita precipitarea.

Sub formă de soluție 5% sau 10% tiopentalul poate fi administrat intrarectal pentru inducerea narcozei la copii. Doze de 40-44 mg/kg pot induce somnul în 10-15 minute, tehnica putând fi folosită pentru sedarea copiilor necooperanți înaintea anesteziei. Totuși, nu trebuie uitat că astfel de doze pot determina obstrucția căii aeriene, iar copiii trebuie supravegheați de către personal instruit.

Efecte secundare

† *Depresia respiratorie.* Se produce prin depresia dozaj-dependentă a centrilor bulbari și pontini ai respirației. Riscul depresiei crește la folosirea unor doze excesive, la administrarea concomitentă a opioi-

delor sau la asocierea premedicației cu opioide. Din cauza acestui risc, administrarea tiopentalului impune prezența aparatului de ventilație mecanică și a personalului calificat.

2. Hipotensiunea. La pacienții normovolemici, administrarea i.v. a 5 mg/kg tiopental determină scăderea temporară a tensiunii arteriale cu 10-20 mmHg și creșterea cu 15-20 bătăi/minut a frecvenței cardiace, fără a produce depresie miocardică. În absența mecanismelor compensatorii nervos simpatic, administrarea tiopentalului poate produce stocarea sângelui la periferie, urmată de scăderea debitului cardiac și a tensiunii arteriale. Aceste fenomene apar în special la pacienții hipovolemici, la care hipotensiunea după barbiturice poate fi severă.

Administrarea lentă i.v. a tiopentalului permite acțiunea mecanismelor reflexe compensatorii și reduce hipotensiunea, în special la hipovolemici. Se pare că la normovolemici viteza administrării tiopentalului nu are o mare influență asupra scăderii tensiunii arteriale.

3. Injectarea intraarterială. De obicei este interesată artera brahială sau artera ulnară aberantă, la nivelul fosei antecubitale. Pacientul acuză, de obicei, durere intensă, cu caracter de arsură, care trebuie să impună oprirea administrării substanței. Durerea poate fi urmată de paloarea antebrăului și mâinii și de apariția de flictene în această regiune. Injectarea intraarterială a tiopentalului determină vasoconstricție puternică prin eliberarea locală de noradrenalină. La aceasta se adaugă formarea de cristale de tiopental în arteriole urmată de reacție inflamatorie (arterită). Combinația dintre tromboza determinată de endarterită, eliberarea de ATP din eritrocitele lezate și agregarea trombocitară determină formarea de emboli care pot cauza ischemia sau gangrena parțială a antebrăului, mâinii sau degetelor. Leziunile nu sunt cauzate de pH alcalin al soluției de tiopental.

În aceste condiții, acul se lasă pe loc și se administrează un vasodilatator (ex. papaverină 20 mg). Blocajul ganglionului stelat sau al plexului brahial poate reduce spasmul arterial. Se mai administrează heparină i.v. și anticoagulante orale după operație. Riscul leziunilor ischemice secundare injectării intraarteriale este mult mai mare la folosirea soluției 5%, motiv pentru care această concentrație trebuie evitată.

4. Necroza tisulară locală. Aceasta apare ca urmare a injectării perivenoase. Nervul median poate fi lezat la extravazarea tiopentalului în fosa antecubitală; astfel că administrarea sa în această zonă nu este de încurajat. La injectarea perivenoasă, acul trebuie lăsat pe loc și pe acest ac se va injecta hialuronidază. Leziunile tisulare sunt mai accentuate în cazul folosirii soluției 5%.

5. Spasmul laringian. Cauzele sale au fost discutate mai sus și constau în manopere executate în anestezie superficială.

6. Bronhospasmul. Rar întâlnit, poate fi precipitat la pacienții astmatici, întrucât tiopentalul crește tonusul musculaturii bronșice.

7. Reacții alergice. Pot varia de la rash-ul cutanat până la reacții anafilactice severe, acestea din urmă fiind rare (aprox. 1 la 30000), frecvent la pacienții atopici care au mai primit barbiturice în antecedente. S-au înregistrat, de asemenea, și reacții anafilactoidice. Tratatamentul acestor reacții trebuie să fie extrem de prompt și agresiv, inclusiv administrarea de adrenalină i.v.

8. Tromboflebita. Este relativ rară la folosirea soluției 2,5% și se produce probabil tot datorită depunerii cristalelor barbiturice în pereții venelor.

9. Afectarea funcției neutrofililor. La concentrații care determină efecte clinice, tiopentalul, ca și midazolamul, alterează funcțiile neutrofililor, fapt care poate favoriza infecțiile bacteriene.

Indicații

1. Inducția anesteziei. Din acest punct de vedere, tiopentalul rămâne cel mai utilizat agent de inducție. Nu trebuie uitată însă situațiile care impun precauții în administrarea sa: bolnavii hipovolemici, șocați etc.

2. Menținerea anesteziei. Tiopentalul este destinat procedurilor scurte, deoarece la repetarea dozelor apare fenomenul de cumulare.

3. Tratatamentul statusului epileptic, când alți agenți anticonvulsivi au eșuat.

4. Reducerea presiunii intracraniene.

Contraindicații

1. Reacții de hipersensibilitate anterioare. Așa cum s-a arătat, reacțiile alergice la tiopental, deși rare, pot fi extrem de severe.

2. Pacientul cu porfirie

3. Obstrucția căilor respiratorii. Inducția i.v. cu tiopental nu se va alege dacă se anticipează dificultăți în

menținerea căii aeriene: epiglotită, tumori orale sau faringiene etc.

Precauții

Tiopentalul se va administra cu precauție în următoarele situații:

1. *Bolile cardiovasculare:* pacienții hipovolemici, cei cu afecțiuni miocardice, stenoze valvulare sau pericardită constrictivă pentru riscul de hipotensiune. Totuși, administrat cu multă precauție, tiopentalul poate fi lipsit de risc și la această categorie de pacienți.

2. *Afecțiuni hepatice severe,* deoarece reducerea legării de proteine determină concentrații crescute ale medicamentului liber.

3. *Afecțiuni renale.* În insuficiența renală cronică legarea de proteine poate fi redusă, dar eliminarea nu este alterată. Ca și în cazul afecțiunilor hepatice, doza administrată poate fi normală, dacă administrarea se va face lent.

4. *Afecțiuni musculare.* Depresia respiratorie este exagerată la pacienții cu miastenia gravis sau distrofie miotonică.

5. *Reducerea ratei metabolice.* Pacienții care prezintă mixedem sunt, în mod special, sensibili la acțiunea tiopentalului.

6. *Obstetrică.* În aceste condiții, doza administrată trebuie să fie suficientă pentru a avea certitudinea unei anestezii adecvate a mamei. Doze excesive pot însă determina depresia respiratorie sau cardiovasculară la făt.

7. *Anestezia în chirurgia ambulatorie.* Deși rapidă, trezirea este prelungită în comparație cu alți agenți anestezici (ex. propofol). Eliminarea lentă a tiopentalului poate determina somnolență până la 24-36 de ore, fapt care are implicații în capacitatea de a conduce automobilul sau a manipula aparatură. Tot în această perioadă sunt potențate efectele alcoolului sau ale sedativelor.

Tiopentalul se va administra cu precauție la vârste extreme, la pacientul cu astm bronșic sau insuficiență corticosuprarenaliană.

METOHEXITALUL SODIC

Proprietăți fizico-chimice

Este un oxibarbituric metilat, utilizat clinic sub formă de sare sodică. În structura sa chimică există 2

atomi de carbon asimetrici, ceea ce determină existența a 2 perechi de enantiomeri. Enantiomerul α este utilizat clinic. β -enantiomerii au, de asemenea, proprietăți hipnotice, dar produc mișcări involuntare excesive și convulsii.

Este prezent sub formă de pulbere albă în amestec cu 6% carbonat de sodiu anhidru. Soluția 1% rezultată prin diluare (10 mg/ml) are un pH de 11,1 și un pKa de 7,9. Soluția este stabilă pentru 24 de ore.

Farmacocinetică

Volumul de distribuție este similar cu al tiopentalului. T_{1/2} de eliminare este mai scurt, între 2,4-4 ore după diverși autori. Metabolismul este hepatic și fracția de extracție hepatică este de aproximativ 0,5%. Clearance-ul hepatic al metohexitalului este de 3-4 ori mai mare decât al tiopentalului. Calea principală de metabolizare este oxidarea lanțului lateral cu formarea unui metabolit inactiv. Legarea de proteinele plasmatică apare în proporție similară la metohexital și tiopental și este de aproximativ 75%, în special de albumine pentru metohexital.

Farmacologie clinică

Sistemul nervos central

Metohexitalul produce modificări ale EEG în manieră similară cu alte barbiturice. Incidența fenomenelor excitatorii la inducție este relativ mare, de până la 35%, incidență care scade la pacienții premedicați. Mișcările excitatorii nu sunt însoțite de modificări ale EEG. Totuși, activitatea anticonvulsivă a metohexitalului nu este clar definită: el are proprietăți anticonvulsivante ca și alte barbiturice, dar s-au raportat și convulsii la pacienții cu EEG anterior normală. Metohexitalul nu este recomandat la pacienții cu istoric de epilepsie. Hipnoza se produce, în general, după 15-30 secunde de la administrarea i.v., iar trezirea apare mai repede comparativ cu tiopentalul, survenind după 2-3 minute. Senzația de somnolență poate persista însă câteva ore, ceea ce face ca metohexitalul să nu fie adecvat pacienților din chirurgia ambulatorie.

Aparatul cardiovascular

Metohexitalul are un efect mai puțin marcat asupra TA decât tiopentalul. Inducția este asociată cu scăderea

TA de aproximativ 10% și o creștere compensatorie a frecvenței de 10-20%. Aceste modificări sunt în principal rezultatul scăderii rezistenței vasculare periferice și respectiv scăderea activității baroreceptorilor. Aceste efecte se mențin și în cursul perfuziei continue cu metohexital.

Aparatul respirator

Efectul deprimant respirator al metohexitalului este similar cu al tiopentalului. Această depresie este dozaj-dependentă, până la apnee de scurtă durată. Incidența apneei este mai redusă decât în cazul tiopentalului. Incidența altor efecte respiratorii ca tusea, sughitul și laringospasmul este mai mare decât cu alți agenți și pot apărea la 20-50% din pacienți.

Alte sisteme

Efectele hepatice și renale sunt similare cu ale tiopentalului. Metohexitalul declanșează atacul de porfirie acută intermitentă.

Efecte secundare

Reacțiile alergice sunt rare. Durerea la injectare apare la 18-40% din pacienți și depinde de locul injectării, dar tromboflebita este rară. Efectele excitatorii și mișcările spontane apar la aproximativ 35% din pacienți.

Dozaj

Metohexitalul este folosit în special ca soluție 1%, iar doza standard de inducție este de 1-1,5 mg/kg. Ca și în cazul tiopentalului, doza este crescută la copii și scăzută la vârstnici. Metohexitalul a fost folosit și pentru menținerea anesteziei prin bolusuri intermitente sau perfuzie continuă pentru manopere de scurtă durată. Trebuie ținut cont că poate să apară fenomenul de cumulare la administrarea unei doze totale de 600 mg sau la o perfuzie continuă peste 2 ore.

Indicații

Inducția anesteziei, în terapia electroconvulsivantă și pentru proceduri de scurtă durată.

Contraindicații

Similare cu ale tiopentalului. În plus, nu este recomandat la pacienții cu istoric de epilepsie.

AGENȚI DE INDUCȚIE NON-BARBITURICI

Propofolul

Derivat de fenol, a fost identificat ca potențial agent

anestezic în 1980 și introdus în practică în 1986.

Structura chimică

2,6-Di-izopropilfenol

Proprietăți fizice și prezentare

Propofolul are o mare liposolubilitate și o foarte redusă hidrosolubilitate. Inițial formulat în CremophorEL, a determinat o destul de mare incidență a reacțiilor anafilactoide și de eliberare a histaminei, ceea ce a determinat prepararea sa ulterioară într-o emulsie albă, apoasă, conținând ulei de soia și fosfatidă de ou purificată. Fiolele conțin 200mg în 20 ml (10 mg/ml), iar flacoanele 50 sau 100 ml de soluție 1% sau, mai nou, 2%.

Mecanism de acțiune

Se presupune că propofolul își exercită efectele sedativ-hipnotice prin interacțiune cu GABA, principalul neurotransmițător inhibitor la nivelul SNC. Interacțiunea dintre propofol și componentele specifice ale receptorului GABA_A determină scăderea ratei de disociere a GABA de pe receptori, crescând durata deschiderii canalului de clor cu hiperpolarizarea consecutivă a membranei neuronale.

Farmacocinetică

Distribuția este rapidă, iar concentrația sanguină, după o injectare în bolus, scade exponențial. Clearance-ul plasmatic este mai mare decât acela corespunzător unui metabolism exclusiv hepatic, ceea ce duce la ipoteza unor căi de metabolizare extra-hepatică (posibil pulmonară). Metaboliții propofolului (în special glicuronidul) se elimină pe cale renală și numai 0,3% se elimină nemodificat. T_{1/2} de eliminare este de 0,5-1,5 ore dar T_{1/2} dependent de context pentru perfuziile cu propofol până la 8 ore este sub 40 de minute. Datorită clearance-ului metabolic rapid al propofolului, T_{1/2} dependent de context nu este influențat de durata perfuziei. La oprirea perfuziei, scăderea concentrației plasmatice nu este întârziată, întrucât țesuturile nu mai livrează propofol prin redistribuție. Distribuția și clearance-ul propofolului sunt alterate de administrarea concomitentă a fentanylului. Eliminarea sa rămâne constantă chiar după administrarea timp de câteva zile. Ciroza hepatică și insuficiența renală nu modifică clearance-ul propofolului.

Farmacologie clinică**Sistemul nervos central**

Anestezia este indusă în 20-40 secunde de la administrarea i.v. la adulții sănătoși. După administrarea de propofol, dispariția reflexului ciliar folosită ca semn al pierderii conștienței în cazul barbituricelor este ușor întârziată, de aceea, în cazul propofolului, un semn clinic mai util ca indicator al hipnozei este pierderea contactului verbal. Propofolul scade consumul de O_2 metabolic, fluxul sanguin cerebral și presiunea intracraniană. Doze mari de propofol pot însă determina scăderea presiunii de perfuzie cerebrală datorită scăderii marcate a TA. Autoreglarea circulației cerebrale și reglarea fluxului sanguin cerebral în funcție de presiunea parțială a CO_2 nu sunt afectate de administrarea de propofol. După administrarea de propofol, frecvența EEG scade, iar amplitudinea undelor crește, la fel ca în cazul administrării de tiopental. De asemenea, propofolul determină reducerea componentei precoce a potențialelor evocate somatosenzorial și motor, dar nu influențează componenta precoce a potențialelor evocate auditiv. Propofolul reduce durata convulsiilor determinate de terapia electroconvulsivantă. Cu toate acestea, există observații privind apariția convulsiilor după propofol, lucru care impune administrarea cu prudență a acestuia la epileptici. Propofolul are și efect protector cerebral, acesta reducând riscul și amplitudinea leziunilor neuronale consecutive ischemiei, prin reducerea necesarului de O_2 metabolic. Același efect protector se înregistrează și în cazul intervențiilor neurochirurgicale cu clipări vasculare.

Trezirea este rapidă și efectele secundare la trezire sunt minime.

Aparatul cardio-vascular

La pacienții sănătoși, după administrarea de propofol, tensiunea arterială scade în proporție mai mare decât după tiopental, scăderea cel mai frecvent raportată fiind de 15-20% din valorile preanestezice. Această scădere a tensiunii arteriale poate ajunge la 40% în special la pacienții hipovolemici, hipertensivi sau la administrarea rapidă. Hipotensiunea poate fi considerabil redusă prin administrarea lentă sau în perfuzie continuă pe durata inducției și prin folosirea pierderii contactului verbal ca indicator al atingerii stadiului de anestezie.

Mecanismele producerii hipotensiunii sunt vasodilatația care se datorează în special inhibiției fibrelor vasoconstrictoare simpatice, dar și efectului de blocare a canalelor de calciu de tip a. Efectul inotrop negativ este minim și se datorează scăderii calciului intracelular prin inhibiția influxului transsarcolemal de calciu.

Modificările frecvenței cardiace sunt adesea minime, cu tendință la bradicardie. S-au raportat însă și bradicardii severe și chiar asistolie după inducția cu propofol, ceea ce impune administrarea de anticolinergice la pacienții la care este posibilă stimularea vagală.

Răspunsul presor la intubație este mult mai atenuat în cazul propofolului decât în cazul tiopentalului. De asemenea, propofolul atenuază răspunsul hipertensiv la plasarea măștii laringiene, fiind agentul de elecție în acest caz.

Efectul depresor cardiovascular este augmentat de premedicație sau asocierea de opioide.

Aparatul respirator

După inducția cu propofol, apneea apare la aproximativ 25-35% din pacienți și este de durată mai lungă decât în cazul tiopentalului. În cursul injectării, volumul curent scade, iar frecvența respiratorie crește comparativ cu starea de veghe. Răspunsul ventilației la CO_2 este mult diminuat. Această depresie respiratorie este mai accentuată la asocierea opioidelor sau sedativelor.

Propofolul nu afectează tonusul musculaturii bronșice, iar laringospasmul este extrem de rar. Există studii care au raportat producerea bronhodilatației după propofol și scăderea incidenței wheezing-ului intraoperator la pacienții cu astm bronșic. Suprimarea reflexelor laringiene determină o incidență scăzută a tusei sau laringospasmului la inserția măștii laringiene, astfel încât propofolul este agentul de elecție pentru folosirea măștii laringiene.

Aparatul digestiv

În studiile pe animale, propofolul nu are efecte asupra motilității gastrointestinale. Studii recente au raportat diminuarea peristalticii intestinale după administrarea de propofol, probabil prin mecanismul de blocare a canalelor de calciu.

Funcțiile hepato-renală

Funcția renală este temporar diminuată, dar această diminuare este mai redusă decât cea asociată cu

tiopentalul. Fluxul sanguin hepatic este redus prin reducerea TA și scăderea debitului cardiac. Testele funcționale hepatice nu sunt alterate după administrarea propofolului în perfuzie continuă timp de 24 ore.

Insuficiența renală cronică și ciroza nu modifică farmacocinetica propofolului.

Uterul și placenta

Propofolul nu afectează tonusul și contracțiile uterine și nu crește pierderea de sânge intraoperatorie. În dozele folosite pentru inducție determină o trezire mai rapidă și reduce mai mult decât tiopentalul răspunsul presor la intubație. După unele studii, nou-născuții din cezarienele la care inducția s-a făcut cu propofol au un scor APGAR mai mic, deși în general, se apreciază că acesta nu deprimă nou-născutul mai mult decât tiopentalul.

Efecte endocrine

Propofolul nu are efecte importante asupra funcției adrenocorticale. După 30 minute de anestezie cu propofol, cortizolul plasmatic scade, iar la 3 ore după inducție acesta revine sau depășește valoarea inițială. Indiferent de durata administrării, propofolul nu inhibă răspunsul corticosuprarenalei la ACTH.

Presiunea intraoculară

Propofolul reduce semnificativ presiunea intraoculară imediat după administrare, reducerea care se menține și în cursul intubației.

Proprietăți antioxidante

Propofolul are proprietăți antioxidante puternice, similare cu cele ale vitaminei E. Acesta reacționează cu radicalii lipidici peroxil și peroxinitrit, formând compuși stabili, care nu mai degradează membranele celulare. În acest fel se poate explica, cel puțin parțial, efectul neuroprotector al propofolului. De asemenea, acest efect ar putea fi util la pacienții cu ARDS.

Doze și administrare 10-15 mg.

La adulții tineri, nepremedicați, doza pentru inducerea anesteziei este de 1,5-2,5 mg/kg. Doza se va reduce la vârstnici, la care se administrează o doză inițială de 1,25 mg/kg și ulterior se pot administra doze suplimentare de 10 mg până la pierderea cunoștinței. La copii, doza este mai mare de 3-3,5 mg/kg. Propofolul nu este recomandat copiilor sub 3 ani.

Efectele cardiovasculare sunt reduse dacă anestezicul este injectat lent. Dozele prezentate mai sus se reduc în cazul pacienților premedicați. Pentru sedare în cursul anesteziei regionale sau endoscopiei dozele sunt de 1,5-4,5 mg/kg/h. Doze de până la 15 mg/kg/oră sunt necesare pentru a suplimenta amestecul N_2O/O_2 în vederea afingerii anesteziei chirurgicale, doze care pot fi reduse substanțial la adăugarea de opioide, ele putând fi cuprinse în această situație între 6-10 mg/kg/oră.

Efecte secundare

1. *Depresia respiratorie.* Apneea este mai frecvent întâlnită și de mai lungă durată decât după administrarea barbituricelor. Durata ei depinde de premedicație, viteza administrării, doză și administrarea concomitentă de opioide.

2. *Depresia cardiovasculară.* Cu excepția administrării foarte lente, depresia cardiovasculară după un bolus de propofol este mai mare decât după un bolus de tiopental. Această depresie poate determina hipotensiune marcată la pacienții hipovolemici sau hipertensivi și la cei cardiaci. Depresia cardiovasculară este modestă la administrarea lentă sau în perfuzie.

3. *Fenomene excitatorii la inducție.* Sunt mai frecvente decât după tiopental, dar mai rare decât după metohexital, frecvența de apariție fiind de 14%. Referitor la acest efect secundar, părerile sunt împărțite în literatură: există studii care susțin efectul anticonvulsivant al propofolului și observații care descriu apariția de convulsii și de mioclonii asociate cu meningism după administrarea de propofol.

4. *Efecte secundare la trezire.* Propofolul este cunoscut în a determina vise intraanestezice, a căror apariție se face cu o frecvență de până la 43%, de cele mai multe ori fiind apreciate ca plăcute. Premedicația cu opioide sau midazolam scade incidența viselor. Propofolul determină, de asemenea, o stare de bună dispoziție care poate duce la dependență.

5. *Durerea la injectare.* Apare la până la 40% din pacienți. Această incidență este redusă dacă locul injectării este o venă de calibru mare sau dacă se administrează 10 mg Xilină 1% înainte sau concomitent cu propofolul. La injectarea intraarterială accidentală apare durere intensă, dar nu și spasm vascular și leziuni endoteliale, spre deosebire de tiopental.

6. *Reacțiile alergice.* Rash-ul cutanat poate apărea ocazional. S-au raportat și reacții anafilactice, dar nu mai frecvent decât după tiopental.

7. *Proliferarea bacteriană.* Propofolul favorizează creșterea de *E. Coli* și *Ps. aeruginosa*, motiv pentru care manipularea sa trebuie făcută în condiții de strictă asepsie, iar fiolele deschise trebuie utilizate în maxim 6 ore.

Indicații

1. Inducția anesteziei

Doza de inducție este, așa cum s-a arătat, de 1,5-2,5 mg/kg la adulții sănătoși, doză care determină nivele sanguine de propofol între 2-6 mg/ml. Trezirea apare când nivelul plasmatic este de 1-1,5 mg/ml. Propofolul este indicat în special când se dorește o trezire rapidă. Deși la 2 ore de la inducție par să nu existe diferențe din punct de vedere al funcțiilor psiho-motorii între propofol și tiopental, prima categorie de bolnavi nu prezintă somnolență în următoarele 12 ore de la anestezie. Această trezire rapidă poate crește riscul de awareness în cursul intubației traheale după administrarea miorelaxanțelor nedepolarizante, cu excepția folosirii concomitente a agenților inhalatori. Datorită calităților trezirii, propofolul este agentul anestezic cel mai indicat pentru anestezia în ambulator.

Sedarea intravenoasă

2. Propofolul a fost folosit cu succes pentru sedare în cursul tehnicilor de anestezie regională și în cursul manoperelor endoscopice. Aceasta se datorează timpului scurt de înjumătățire dependent de context, chiar după perioade lungi de administrare continuă. Trebuie precizat că, în cursul sedării, controlul căii aeriene se poate pierde în orice moment, motiv pentru care pacienții trebuie supravegheați de către anestezist, iar echipamentul corespunzător trebuie să fie la îndemână. Sedarea cu propofol este urmată de o trezire promptă, fără sedare reziduală și cu o incidență foarte scăzută a grețurilor și vărsăturilor.

3. Anestezia intravenoasă totală

Propofolul este cel mai potrivit agent existent în acest scop, ținând cont de lipsa fenomenelor de cumulare la administrarea prelungită și de trezirea rapidă.

Tehnicile de TIVA și mai noi, de TCI ("target controlled infusion") și de close-loop care permit menținerea unui nivel circulant eficient de propofol, au redus considerabil, pe de o parte, efectele secundare de depresie cardiovasculară la injectarea unor doze excesive și, pe de altă parte, incidența fenomenelor de awareness atribuite acestui tip de anestezie.

4. Sedarea în terapia intensivă

Propofolul poate fi folosit cu succes pentru sedarea timp de câteva zile a pacienților din terapie intensivă. Nivelul de sedare, în acest caz este ușor de controlat, iar trezirea este rapidă.

5. Folosirea măștii laringiene

Datorită calităților inducției și a suprimării reflexelor laringiene, propofolul este agentul de inducție ideal pentru folosirea măștii laringiene.

S-au raportat în literatură cazuri în care propofolul s-a folosit cu succes la pacienții cu hipertermie malignă și *myastenia gravis* (O'Flaherty 1992, McKenzie 1992) și la pacienții cu porfirie acută intermitentă, deși la aceștia din urmă se înregistrează creșterea porfobilinogenului în perioada postoperatorie, fără corespondent clinic.

6. Efectele antiemetice

Incidența grețurilor, vărsăturilor postanestezice după propofol este de 2-3%. Mai mult, există tot mai multe studii care testează efectul antiemetic al propofolului la doze subhipnotice, lucru care l-ar putea face util în combaterea grețurilor și vărsăturilor după chimioterapie. În postoperator, dozele folosite sunt de 10-15 mg i.v. repetat sau de 10 μg/kg/min în administrarea continuă. Mecanismul acestui efect este încă necunoscut, însă se presupune o inhibiție a centrilor subcorticali, inclusiv cel al vomiei.

7. Efectul antipruriginos

Reprezintă altă indicație terapeutică nonhipnotică a propofolului. În doze de 10 mg i.v., propofolul este eficient în combaterea pruritului determinat de administrarea opioidelor, în anestezia regională spinală sau din colestază. Mai mult, administrarea acestuia nu afectează calitatea analgeziei. Mecanismul de producere al acestui efect pare să fie depresia activității măduvei spinării, dat fiind faptul că administrarea

opioidelor la nivel spinal produce prurit prin stimularea activității unor centri medulari.

Contraindicații

1. Obstrucția căii aeriene și hipersensibilitatea cunoscută la această substanță sau, alergia alimentară la ou constituie, probabil, singurele contraindicații. În prezent, propofolul nu este indicat pentru sedarea îndelungată a copiilor în terapie intensivă, din cauza raportării unor reacții adverse (bradicardie severă etc.).

Precauții

Sunt similare celor arătate la tiopental. Efectele secundare caracteristice fac din propofol un agent mai puțin indicat pacienților cu afecțiuni cardiovasculare severe, hipovolemici etc., cu excepția administrării extrem de precaute (doze reduse, administrare foarte lentă sau în perfuzie continuă etc.).

ETOMIDATUL

Proprietăți fizico-chimice

Formula chimică se bazează pe un nucleu imidazolic (imidazol carboxilat). Este moderat solubil în alcool și mai puțin solubil în apă. Pentru utilizare clinică, etomidatul este solubilizat în propilenglicol 35%, ceea ce determină o incidență crescută a durerii la injectare. Soluția are un pH de 8,1 și un pKa de 4,1.

Farmacocinetică

Etomidatul se redistribuie rapid în organism, ceea ce contribuie la trezirea rapidă. Aproximativ 75% circulă legat de proteinele plasmatică, în special de albumine. Este metabolizat prin hidroliză în principal hepatică, dar și esterazică plasmatică, iar metaboliții sunt excretați prin urină; 2% este eliminat nemodificat prin urină. Fracția de extracție hepatică este de 0,67. Timpul de înjumătățire este de 75 minute. La repetarea dozelor cumularea este redusă. Clearance-ul etomidatului este de 5 ori mai mare decât cel al tiopentalului. Ca urmare $T_{1/2}$ de eliminare este și el mai scurt, de 2-5 ore. Distribuția și clearance-ul etomidatului sunt modificate dacă se administrează concomitent fentanyl.

Farmacologie clinică

Sistemul nervos central

Inducția cu etomidat produce un pattern EEG similar cu al barbituricelor. Etomidatul pare să aibă

proprietăți anticonvulsivante la oameni, dar administrarea sa poate determina mioclonii și modificări epileptiforme ale EEG. Mecanismul producerii miocloniilor pare să fie dezinhibiția structurilor subcorticale care, în mod normal, suprimă activitatea motorie extrapiramidală. Mișcările musculare involuntare asociate cu etomidatul nu sunt întotdeauna asociate cu modificări ale EEG. Etomidatul determină reducerea presiunii intracraniene, a ratei metabolismului cerebral (cu 40%) și a fluxului cerebral (cu 30%). Se presupune că etomidatul, la fel ca benzo-diazepinele, barbituricele și propofolul, produce depresia SNC prin intermediul augmentării efectelor GABA.

Aparatul cardiovascular

Dintre agenții de inducție i.v., etomidatul produce cele mai mici modificări hemodinamice. Inducția anesteziei determină o reducere a TA cu 5-10%, cu o modificare similară a debitului cardiac și a rezistenței vasculare periferice și o minimă modificare a frecvenței cardiace. Fluxul și perfuzia coronariană sunt bine menținute. Aceste modificări apar, de asemenea, la pacienții cu afecțiuni cardiovasculare, ceea ce a dus la folosirea etomidatului la acest grup de pacienți cardiaci, precum și la pacienții cu risc crescut.

Aparatul respirator

Etomidatul produce depresie respiratorie mai puțin exprimată și mai puțin frecventă decât în cazul barbituricelor. Inducția anesteziei produce o scădere temporară a frecvenței respiratorii, urmată ulterior de creșterea acesteia și scăderea volumului curent. Incidența apneei peste 30 secunde este de 20-30%. Tusea, sughitul și laringospasmul sunt rare la inducția cu etomidat.

Alte efecte

Etomidatul produce inhibarea funcției adrenocorticale, prin inhibarea activității enzimelor 11β și 17α hidroxilază. Perfuzia prelungită de etomidat determină reducerea cortizolului seric, ce nu mai răspunde la administrarea de hormon adrenocorticotrofic.

Etomidatul nu produce modificări ale funcțiilor hepatice și renale.

Doze și administrare

O doză medie de 0,3 mg/kg (0,2-0,4 mg/kg) este suficientă pentru inducerea anesteziei. Substanța se

va administra, pe cât posibil, într-o venă de calibru mare, pentru reducerea incidenței durerii la injectare.

Efecte secundare

1. *Supresia sintezei de cortizol*, chiar la administrarea în bolus unic.
2. *Fenomenele excitatorii*. În cursul inducției pot apărea mișcări involuntare, moderate sau severe, la până la 50% din pacienți. Într-un studiu prezentat în literatură, aceste efecte excitatorii au apărut la până la 87% din pacienți, din care 69% au fost mioclonii. Activitate EEG de tip excitator apare la 22% din pacienți. Această incidență este redusă la pacienții premedicați cu un opioid sau benzodiazepine. Premedicația cu atropină poate suprima activitatea EEG de tip excitator. Tusea și sughitul apar la până la 10% din pacienți.
3. *Durerea la injectare*. Apare la până 80% din pacienți, dacă se administrează într-o venă mică și la mai puțin de 10% când se injectează într-o venă mare în fosa antecubitală. Incidența este redusă și la administrarea prealabilă sau concomitentă de xilină 1% 10 mg.
4. *Greața și voma*. Incidența lor este de aproximativ 30%, incidență care crește la asocierea cu un opioid, și care este mult mai mare decât în cazul propofolului.
5. *Efectele secundare la trezire*. Incidența agitației severe sau a deliriumului în cursul trezirii este mai mare după etomidat decât în cazul barbituricelor sau propofolului.
6. *Tromboza venoasă* este mai frecventă decât după alți agenți.

Indicații

1. Inducția anesteziei. Etomidatul este adecvat în special pacienților cu afecțiuni cardiovasculare și la cei hemodinamic instabili, unde administrarea sa aduce avantajul stabilității cardiovasculare. Incidența eliberării de histamină este redusă, lucru care îl face potrivit pacienților cu alergii cunoscute sau suspectate.

Contraindicații

1. - administrare prelungită în perfuzie continuă sau reinjecții repetate;
2. - obstrucția căii aeriene;
3. - porfirie acută intermitentă;
4. - insuficiență adrenocorticală.

KETAMINA

Derivat de fenciclidină, introdus în practică în 1965 și care diferă de ceilalți agenți i.v. prin producerea anesteziei disociative și calitățile analgetice.

Ketamina este înrudită structural cu ciclohexamina. Este folosită ca amestec racemic, dar forma S are potență anestezică de 3-5 ori mai mare față de izomerul R și este deja utilizată clinic. Este hidro-solubilă și solubilă în alcool. Ketamina este sintetizată sub formă de pulbere albă și este disponibilă clinic sub formă de soluție clară cu concentrația de 1%, 5% sau 10%. Soluția are un pH de 3,5-5,5 și un pKa de 7,5 și trebuie protejată de lumină.

Farmacocinetică

Variația concentrației plasmatică după o doză bolus este cel mai bine descrisă de un model bicompartimental. Timpul de înjumătățire este de 2,5-4 ore. Clearance-ul total este de aproximativ 1200 ml/min. Ketamina este metabolizată hepatic, iar după administrare orală are o biodisponibilitate de 16%. Legarea de proteinele plasmatică variază între 20-50%, iar excreția se face prin urină (90%). Căile de metabolizare sunt demetilarea, hidroxilarea, deshidratarea și conjugarea. Cel mai important metabolit este produsul demetilării, norketamina. Acesta posedă proprietăți hipnotice și probabil analgetice (1/5-1/6 din cele ale substanței inițiale). Norketamina suportă și ea metabolizarea ulterioară, sugerându-se că fenomenele excitatorii la trezire pot fi determinate de acești metaboliți.

Mecanism de acțiune

Efectul anestezic al ketaminei este dublat de un puternic efect analgezic în doze subanestezice. Cele două efecte pot fi mediate prin mecanisme diferite. Ketamina interacționează cu receptorii N-metil-D-aspartat (NMDA), receptorii pentru opioide, monoaminergici, muscarinici și canalele de calciu voltaj-dependente. Ketamina nu interacționează cu receptorii GABA.

Antagonizarea NMDA. Receptorul NMDA, membru al familiei receptorilor pentru glutamat este un exemplu de canal ionic cu proprietăți excitatorii. Ketamina este un antagonist necompetitiv al canalului de calciu cu rol de receptor NMDA. În plus, ketamina reacționează cu locusul pentru fenciclidină al

receptorului, ambele mecanisme ducând la inhibarea activității receptorului NMDA. Această interacțiune este stereospecifică, izomerul pozitiv având cea mai mare afinitate.

Receptorii pentru opioide. Se pare că ketamina interacționează cu receptorii pentru opioide de tip μ , δ , κ . Există și studii care afirmă că ketamina este antagonist al receptorilor μ și agonist al receptorilor κ .

Receptorii monoaminergici. Acțiunea antinociceptivă a ketaminei poate să implice căile descendente monoaminergice inhibitorii ale durerii.

Receptorii muscarinici. Anestezia cu ketamină este parțial antagonizată de anticolinesterazice. Faptul că ketamina produce efecte anticolinergice (delirium la trezire, bronhodilație, acțiune simpaticomimetică), sugerează un posibil efect antagonist la nivelul receptorilor muscarinici.

Farmacologie clinică

Sistemul nervos central

Ketamina este extrem de liposolubilă. După injectare i.v. anestezia este îndusă în 30-60 secunde. O doză unică i.v. produce pierderea cunoștinței pentru 10-15 minute și are o durată de acțiune de 15-25 min. Ketamina este doar un slab hipnotic, dar produce puternică analgezie și amnezie. Acțiunea analgetică puternică se produce și la concentrații subanestezice, iar amnezia poate persista până la o oră de la recăpătarea conștienței. Ketamina produce anestezie disociativă, în care pacientul nu răspunde la stimulii din mediu și la durere, fără pierderea aparentă a conștienței. Acest efect apare la 1 minut după injectarea i.v. și la 5 minute după administrarea i.m. Modificările EEG asociate administrării de ketamină diferă de cele asociate altor agenți anestezici i.v. și constau în pierderea ritmului alfa și predominanța activității theta. S-a observat activitate epileptiformă în sistemul talamic și limbic, dar nu și activitate convulsivă corticală. Rata metabolismului și consumului de O_2 cerebral sunt crescute în câteva regiuni ale creierului, iar fluxul sanguin cerebral, volumul sanguin cerebral și presiunea intracraniană sunt crescute, de asemenea.

Inducția este lină, dar trezirea poate fi însoțită de delirium cu agitație și dezorientare. Tot la trezire și pe perioada a până la 24 ore după trezire se pot înregistra coșmaruri sau halucinații. Incidența deliriumului și a

halucinațiilor se poate reduce prin evitarea stimulării verbale și tactile a pacientului în cursul trezirii sau prin administrarea concomitentă de opioide, butirofenone, benzodiazepine sau fizostigmină, deși visele neplăcute pot persista. Coșmarurile sunt mai rare la copii și la vârstnici. +clonidina

Efecte neuroprotectoare. Având în vedere că activarea receptorilor NMDA a fost implicată în leziunile cerebrale ischemice, efectul de antagonist al receptorilor NMDA al ketaminei sugerează un posibil efect neuroprotectiv al acestei substanțe, care rămâne însă de dovedit.

Aparatul cardiovascular

După administrarea de ketamină, TA crește cu până la 25% (15-30%) și rămâne ridicată până la 20 minute. Debitul cardiac poate crește, iar consumul de oxigen miocardic este crescut. Sensibilitatea miocardului la adrenalina este, de asemenea, crescută. Frecvența cardiacă și tensiunea în artera pulmonară sunt și ele crescute în proporție similară cu TA sistemică. Aceste efecte se produc prin creșterea activității simpatice ca urmare a stimulării directe a SNC. Blocarea receptorilor NMDA ar putea produce deprimarea reflexului baroreceptor și activarea consecutivă a sistemului nervos simpatic. S-a constatat creșterea concentrației plasmatice de adrenalină și noradrenalină după administrarea i.v. de ketamină. Stimularea simpatică maschează efectele cardiace directe inotrop negative ale ketaminei. Ketamina nu se va folosi la pacienții cu afecțiuni coronariene severe, având în vedere că produce creșterea consumului de O_2 miocardic și la pacienții cu hipertensiune pulmonară.

Aparatul respirator

În absența premedicației cu opioide, ketamina nu produce depresie respiratorie. Dacă anestezicul este administrat rapid sau s-a inclus un opioid în premedicație, apneea poate să apară, dar este trecătoare, și respirația spontană este ulterior bine conservată și poate fi chiar stimulată, dacă nu se administrează doze excesive. În comparație cu alți agenți, sunt menținute reflexele faringiene și laringiene și permeabilitatea căii aeriene. Totuși, prezența reflexelor nu poate exclude necesitatea măsurilor de precauție pentru menținerea căii aeriene

și prevenirea aspirației. Ketamina are efect bronho-dilatator și a fost utilizată cu succes la bolnavii cu status astmaticus. În cursul anesteziei cu ketamină, salivația este stimulată, și, în special la copii, este necesară administrarea unui antisialogog.

Musculatura scheletică

Tonusul muscular este, de obicei, crescut. Mișcări spontane pot apărea, dar mișcări reflexe la stimuli chirurgicali sunt cu totul excepționale.

Placenta și uterul

Ketamina traversează rapid bariera placentei. Concentrațiile fetale sunt aproximativ egale cu cele ale mamei.

Ochiul

Presiunea intraoculară crește, deși acest efect este adesea pasager. Mișcările oculare persistă, adesea, în cursul anesteziei.

Alte sisteme

Ketamina nu modifică semnificativ testele de laborator ale funcțiilor hepatice și renale. Ketamina nu eliberează histamină și s-a utilizat fără probleme la bolnavii cu porfirie și la cei susceptibili de hipertermie malignă.

Dozaj și administrare *40 mg*

Ketamina se poate administra atât i.v. cât și i.m. La adulți doza medie de inducție este de 2 mg/kg i.v. Pe cale i.m., în special la copii, se administrează 5-10 mg/kg. La unii pacienți pot fi necesare doze mai mari; la vârstnici și la șocați dozele sunt mai mici. Administrarea anestezicului trebuie făcută lent și nu produce durere la injectare. Reinjectările în doză de 1-1,5 mg/kg sunt necesare la 5-10 minute. Menținerea anesteziei se face cu doze între 20-40 μg/kg/min., iar analgezia fără pierderea cunoștinței cu doze între 15-25 μg/kg/min.

Combinatia dintre ketamină și propofol poate fi folosită pentru anestezia totală intravenoasă, această combinație oferind stabilitate hemodinamică și efecte secundare minime la trezire. Există câteva studii în literatură privind administrarea ketaminei în spațiul peridural în doze de 4-30 mg, urmată de analgezie postoperatorie până la 24 de ore. De asemenea, administrarea ketaminei pentru analgezia caudală la copii pare să fie eficientă.

Reacții secundare

1. *Delirul la trezire, coșmarurile și halucinațiile.* Trezirea din anestezia cu ketamină poate fi asociată cu halucinații vizuale, auditive și proprioceptive care pot progresa până la delir. Visele și halucinațiile pot persista până la 24 de ore după anestezie. Conținutul viselor este în general morbid. Delirul de trezire pare să apară secundar deprimării colicului inferior și al nucleului geniculat medial, ceea ce produce interpretarea eronată a stimulilor auditivi și vizuali.

Incidența manifestărilor psihice variază de la 5 la 30%. Factorii care cresc această incidență sunt vârsta peste 15 ani, sexul feminin, dozele peste 2 mg/kg, afecțiuni psihiatrice anterioare. Incidența scade la utilizarea repetată a ketaminei.

Prevenirea delirului la trezire se poate face prin administrarea benzodiazepinelor în premedicație (midazolam) cu 5 minute înainte de injectarea ketaminei. Asocierea barbituricelor sau a agenților inhalatori poate reduce incidența manifestărilor psihice. În schimb, premedicația cu atropină și droperidol cresc incidența efectelor secundare. Se pare că și discutarea efectelor secundare și prevenirea pacientului asupra acestora la vizita preanestezică ^{*} diminuează mult incidența delirului la trezire.

2. *Hipertensiunea arterială și tahicardia.* Acestea pot fi excesive la unii pacienți și sunt dăunătoare la pacienții anterior hipertensivi și la aceia cu ischemie miocardică. Există însă studii în literatură care au raportat utilizarea ketaminei împreună cu diazepam, midazolam sau propofol la pacienții cardiaci.

3. *Salivația.* Premedicația anticolinergică este în acest sens esențială.

4. *Creșterea presiunii intracraniene.* Poate să survină secundar creșterii tensiunii arteriale diastolice, a fluxului sanguin cerebral.

5. *Reacții alergice.* Deși ketamina nu determină eliberare de histamină, s-a raportat roșeața tegumentelor și, mai rar, reacții alergice mai puternice.

Indicații

1. Pacienții cu risc ridicat. Ketamina este utilă la pacienții șocați. Aceste situații includ pacienții cu hipotensiune marcată, care necesită chirurgie de urgență și victimele accidentelor care necesită chirurgie la locul accidentului. Ketamina menține

tensiunea arterială prin vasoconstricție și reduce necesarul de suport inotropic.

2. **Anestezia pediatrică.** Copiii supuși unor proceduri chirurgicale minore, investigațiilor (ex: cateterism cardiac), examenelor oftalmologice sau radioterapiei, pot fi anesteziați cu ketamină, administrată i.v. sau i.m.

3. **Analgezie și sedare.** Acțiunea analgetică a ketaminei poate fi folosită la schimbarea pansamentelor sau la poziționarea pacienților care au dureri pentru efectuarea anesteziei regionale. Ketamina a fost folosită și pentru sedarea pacienților astmatici în secțiile de terapie intensivă.

4. Ketamina s-a administrat fără probleme la pacienții susceptibili la hipertermie malignă sau la pacienți cu porfirie.

Contraindicații

1. Presiune intracraniană crescută. Există însă, în literatură, tot mai multe studii care sugerează că administrarea ketaminei la bolnavii cu presiune intracraniană ușor crescută, ventilați mecanic și anesteziați nu modifică hemodinamica cerebrală.

2. **Obstrucția căii aeriene.** Deși calea aeriană este mai bine menținută cu ketamină decât cu alți agenți, permeabilitatea ei nu poate fi garantată. Dacă se anticipează obstrucția căii aeriene se vor folosi agenți inhalatori.

Precauții

* **Afecțiuni cardiovasculare.** Ketamina nu este adecvată la pacienții cu hipertensiune arterială preexistentă, afecțiuni cardiace ischemice sau decompensări cardiace severe.

2. **Administrarea repetată.** Din cauza trezirii prelungite, ketamina nu este cel mai potrivit anestezic pentru reinjecții frecvente.

3. **Stimularea viscerală.** Ketamina suprimă destul de precar răspunsul la stimularea viscerală. Dacă se anticipează stimularea viscerală este indicată suplimentarea analgeziei cu un opioid.

4. **Anestezia în ambulator.** Ketamina nu este adecvată anesteziei în ambulator, având în vedere trezirea prelungită însoțită de efecte secundare.

Se impun precauții și la pacienții cu istoric de 5 **afecțiuni psihiatrice.** De asemenea, ketamina nu va fi folosită ca agent unic în operații ale cavității bucale, faringelui sau ale căilor aeriene.

S-KETAMINA

Este stereoizomerul (+) al ketaminei introdus în practica clinică relativ recent. Mecanismul de acțiune este același cu al ketaminei, adică inhibarea receptorilor NMDA (N-metil-D-aspartat).

Farmacocinetică

Eliminarea este mult mai rapidă decât a amestecului racemic, iar metabolizarea la norketamină este cu 20% mai rapidă decât a amestecului.

Farmacologie clinică

Acțiunea hipnotică este de două ori mai puternică decât a ketaminei, iar trezirea mult mai rapidă. Efectul analgezic postoperator este se pare, mai puternic, după unii, până la de patru ori față de ketamină.

Efectele cardiovasculare, incidența viselor și secreția de hormoni sunt similare cu ale ketaminei. Excitația psihomotorie este mai redusă, probabil datorită reducerii dozelor, având în vedere acțiunea hipnotică de două ori mai puternică.

Doza de S(+)-Ketamină este de 1mg/kg.

BENZODIAZEPINE

Reprezentatii cei mai importanți ai acestei clase: diazepamul, midazolamul și lorazepamul sunt cu precădere folosiți ca medicație preoperatorie și ca substanțe adjuvante pentru efectele lor anxiolitice, sedative și amnestice.

Proprietăți fizico-chimice

Moleculele diazepamului, lorazepamului și midazolamului sunt liposolubile la pH-ul fiziologic. Midazolamul este cel mai liposolubil dintre cei trei agenți, dar în același timp hidrosolubil în formula sa tamponantă în mediu acid (pH-3,5). În plus, inelul imidazolic al midazolamului este responsabil de stabilitatea sa în soluție și de metabolismul rapid.

În scopul inducției anesteziei, au fost utilizate diazepamul și midazolamul.

DIAZEPAMUL

Proprietăți fizico-chimice

La cele arătate mai sus, diazepamul este, în plus, slab hidrosolubil și are un $pK_a=3,7$. Pentru

administrare i.v. este formulat fie ca emulsie (pH=6) cu acid glicolic și lecitină, fie solubilizat în 40% propilenglicol, alcool etilic și benzoat de sodiu în acid benzoic.

Farmacocinetică

Liposolubilitatea diazepamului fiind ridicată traversează rapid bariera hemato-encefalică. Timpul de înjumătățire are o variabilitate considerabilă, fiind de 20-40 ore în cele mai multe studii și putând ajunge la 70 ore la vârstnici. Clearance-ul variază între 0,25-0,5 ml/min/kg. Diazepamul este legat de proteinele plasmatică, în special de albumine în proporție de până la 98%. Frația de extracție hepatică este scăzută, iar biodisponibilitatea este aproape 100% la administrarea orală.

Metabolismul este hepatic, rezultând 3 metaboliți activi: N-desmetildiazepam, oxazepam și temazepam, și câțiva metaboliți inactivi. N-desmetildiazepamul are un T_{1/2} de 10-100 ore, prezintă fenomenul de cumulare la reinjecții repetate și are un efect sedativ semnificativ. Desmetildiazepamul este metabolizat prin hidroxilare la oxazepam care are T_{1/2} de 10-15 ore și este excretat renal după glicuronidare. Temazepamul are T_{1/2} de aproximativ 12 ore și este fie demetilat la oxazepam, fie eliminat după glicuronidare.

Farmacologie clinică

Sistemul nervos central

Diazepamul acționează prin legarea de receptori pentru benzodiazepine, parte componentă a receptorului complex GABA_A. Acești receptori se găsesc în cortexul cerebral, hipotalamus, sistem limbic, cerebel și măduva spinării. BZD cresc afinitatea receptorului GABA pentru neurotransmițătorul inhibitor cu facilitarea deschiderii canalului pentru clor și hiperpolarizarea membranei postsinaptice. Neuronul postsinaptic devine mai rezistent la excitație și transmiterea nervoasă este inhibată. Diazepamul posedă acțiunile clasice ale BZD, adică anxioliza, hipnoza, proprietățile anticonvulsivante și relaxarea musculară. Amnezia este anterogradă și mai puțin marcată decât în cazul midazolamului. Relaxarea musculară este mediată prin acțiunea centrală asupra trunchiului cerebral și a receptorilor medulari. Debutul acțiunii diazepamului este lent și puțin predictibil comparativ cu barbituricele.

Aparatul cardiovascular

Cardiostabilitatea relativă conferită de diazepam în inducție a dus la folosirea sa la pacienții cardiaci. Inducția cu diazepam este asociată cu o ușoară reducere a TA și o ușoară creștere a frecvenței cardiace. Aceste efecte sunt amplificate de administrarea concomitentă a unui opioid. Fluxul sanguin cerebral și coronarian sunt, practic, nemodificate.

Aparatul respirator

Efectul asupra aparatului respirator este mai puțin marcat decât în cazul altor agenți. La doze mari sau la asocierea opioidelor apare însă depresia respiratorie, deși apneea este rar întâlnită. Curba răspunsului la CO₂ este, de asemenea, modificată.

Alte efecte

La utilizarea sa pentru inducție, diazepamul pare să nu producă efecte secundare asupra funcțiilor hepatice, renale sau modificări endocrine.

Efecte secundare

Se pot întâlni depresia SNC, însoțită de amețeli, ataxie și o stare de slăbiciune musculară care persistă în postoperator, motiv pentru care diazepamul a fost înlocuit cu midazolamul.

Incidența durerii la injectare este scăzută (5%) pentru formularea în emulsie, dar este crescută (>25%) la formularea cu propilenglicol, formulare care dă o incidență crescută a tromboflebitelor.

Dozaj și administrare

Diazepamul poate fi folosit pentru inducția anesteziei în special la vârstnici și la pacienții cu traumatisme severe. Debutul acțiunii este relativ lent, 1-2 minute după injectare i.v., iar doza variază între 0,2-0,6 mg/kg. Pentru sedare, doza totală este de 0,1-0,2 mg/kg. Doza se reduce la vârstnici până la 50%.

Pentru sedare în T.I. se vor utiliza bolusuri de 5-15 mg, iar în status epilepticus 10-20 mg i.v. în 5 minute, cu repetarea dozei la nevoie.

Indicații

Inducția anesteziei. Astăzi rar folosit, se poate utiliza pentru inducția la vârstnici și la pacienții trași cu afecțiuni cardiovasculare sau traumatisme severe. Diazepamul mai poate fi folosit pentru sedare în stomatologie, manopere chirurgicale minore sau de diagnostic.

În toate cazurile, utilizarea diazepamului este înlocuită în prezent de midazolam.

Contraindicații

Diazepamul nu va fi folosit la anestezia în ambulator din cauza efectelor cerebrale prelungite. De asemenea, se va folosi cu prudență la pacienții cu afecțiuni musculare preexistente, ca de exemplu miastenia gravis. Utilizarea sa la copii mai mici de 6 luni nu este recomandată, deoarece enzimele implicate în metabolizare nu sunt complet funcționale.

Trecutul alergiei constituie, de asemenea, o contraindicație.

MIDAZOLAMUL

Proprietăți fizico-chimice

Midazolamul este o dezvoltare a inelului clasic benzodiazepinic prin includerea unui inel imidazolic. Această structură alterează proprietățile chimice ale altor benzodiazepine, producând un agent mai alcalin ($pK_a=6,15$), hidrosolubil și mai rapid metabolizabil. Este prezent sub forma unei soluții clare cu $pH=3,5$. Se presupune că, la acest pH , structura aromatică se rupe, determinând ca substanța să fie hidrosolubilă, pentru ca, după injectare la pH fiziologic, inelul să se refacă, determinând lipofilicitatea și activitatea benzodiazepinică.

Farmacocinetică

Este cel mai bine descrisă de modelul bicompartimental. $T_{1/2}$ este de 2,5 ore. Clearance-ul este de 4-8 ml/kg/min. Midazolamul este metabolizat hepatic și circulă legat de proteinele plasmatică în proporție mai mare de 94%. Biodisponibilitatea este cuprinsă între 30-70%. Metabolismul este hepatic, prin hidroliza inelului imidazolic. Metaboliții 1 și 4-hidroimidazolam pot poseda activitate farmacologică, dar ei suferă o conjugare rapidă care le limitează orice efect.

Farmacologie clinică

Sistemul nervos central

Midazolamul are o afinitate crescută pentru receptori pentru benzodiazepine din SNC și posedă proprietățile clasice hipnotice, anxiolitice și amnestice ale acestora. Nu este recomandat ca anticonvulsivant.

Debutul acțiunii este mai lent decât în cazul barbituricelor. Midazolamul produce amnezie anterogradă marcată. Efectul său asupra presiunii intracraniene este minim. Midazolamul are o potență de 3-4 ori mai mare decât cea a diazepamului. Trezirea este tardivă comparativ cu alți agenți, cu deficite psihomotorii, performanță intelectuală diminuată și sedare postoperatorie adesea prelungită.

Aparatul cardiovascular

Inducția cu midazolam produce o scădere inițială a TA cu 5-10% și creștere a frecvenței cu 10-20%. Modificarea debitului cardiac este minimă, iar hipotensiunea este rezultatul scăderii rezistenței vasculare periferice și al depresiei miocardice directe, ceea ce produce scăderea contractilității.

Aceste din urmă efecte apar, în special, la asocierea opioidelor sau la pacienții hipovolemici.

Midazolamul produce o ușoară atenuare a răspunsului la intubație. Efectul său este similar și la pacienții cu afecțiuni cardiovasculare, ceea ce face din midazolam un agent de inducție potrivit pentru acești pacienți.

Aparatul respirator

Midazolamul produce depresie respiratorie dependentă de doză. Răspunsul la CO_2 este diminuat cu 30% timp de 15 minute după administrarea dozelor minime de inducție de 0,15 mg/kg. Apneea apare în inducție la 20-30% din pacienți. Aceste efecte apar mai frecvent la asocierea opioidelor, la vârstnici sau la pacienții în stare critică.

Alte efecte

Midazolamul nu determină efecte secundare asupra funcțiilor hepatice, renale sau endocrine. În insuficiența hepatică dozele trebuie reduse și nu se recomandă administrarea în perfuzie continuă sau reinjecția repetată.

Efecte secundare

La vârstnici sau la pacienții cu afecțiuni respiratorii cronice, midazolamul poate produce depresie respiratorie. De asemenea, la hipovolemici poate apărea în inducție hipotensiune arterială. La folosirea pentru sedare pot apărea ataxie și o stare de amețală excesivă. Aceste efecte pot fi antagonizate cu antagonistul specific flumazenil.

Incidența durerii la injectare sau a mișcărilor involuntare, incidența grețurilor și vărsăturilor este, de asemenea, redusă. S-a sugerat că la folosirea pentru sedare, în doze peste 0,1 mg/kg, midazolamul poate produce vise, adesea de natură sexuală.

Doze

Pentru inducție, doza variază între 0,15-0,3 mg/kg. Debutul este mai lent decât după barbiturice, iar răspunsul puțin previzibil. Această variabilitate scade la administrarea premedicației.

Aceste dezavantaje au limitat folosirea sa ca agent de inducție.

Midazolamul este mai mult folosit pentru sedare în cursul manoperelor chirurgicale minore sau procedurilor diagnostice, în doză de 0,05-0,15 mg/kg (maximum 2,5-7,5 mg) i.v. În T.I. pentru sedarea continuă, doza este de 1-5 mg/oră sau bolusuri de 2,5-10 mg i.v.

Indicații

1. *Inducția anesteziei.* Inducția cu midazolam este relativ lentă, dar cardiostabilă. Aceasta a dus la folosirea sa la inducție în chirurgia cardiacă și la pacienții ASA III și IV.

2. *Menținerea anesteziei.* Midazolamul poate fi utilizat pentru TIVA în combinație cu opioidele sau ca supliment în anestezia inhalatorie. Asocierea midazolamului reduce necesarul de volatile (MAC). Trezirea din anestezie este prelungită, dar lipsită de efecte secundare (grețuri, vărsături, stare de excitație). După o oră de la terminarea operației, bolnavii sunt la fel de treji ca și cei la care inducția s-a realizat cu tiopental.

3. *Sedarea.* Midazolamul este larg folosit pentru sedare în cursul manoperelor scurte și al intervențiilor stomatologice la pacienții anxioși, pentru radioterapie și manopere diagnostice.

Efectul amnestic marcat este un avantaj în toate aceste cazuri.

Contraindicații

Nu există contraindicații specifice midazolamului, cu excepția celor valabile pentru toți agenții de inducție (reacții alergice, obstrucția căii aeriene etc). Se va folosi cu prudență la pacienții cu afecțiuni respiratorii cronice.

5- β -PREGNANOLONE (ELTANOLONA)

Este un agent anestezic aflat în faza trialurilor clinice. Eltanolona este un metabolit natural al progesteronului, care s-a dovedit a fi de 3 ori mai puternic decât propofolul și de 6 ori decât tiopentalul. Ca și propofolul, este puțin solubil în apă și este formulat în emulsie cu intralipid 10%. Soluția este izotonică, cu pH=7,5.

Caracteristicile sale clinice par să fie similare propofolului, dar produce mai puțin frecvent dureri la injectare și depresia respiratorie este mai redusă.

Inducția anesteziei este mai lentă cu eltanolona decât cu propofol, de aproximativ 1,5-2 minute. T_{1/2} de eliminare este de 1-2 ore, iar clearance-ul 1-3 l/kg/oră. Metabolismul este predominant hepatic, dar o anumită proporție nemetabolizată se presupune a fi eliminată biliar. Trezirea este promptă, cu puține efecte secundare la trezire, dar mai lentă comparativ cu propofolul. Incidența fenomenelor excitatorii și a mișcărilor involuntare este foarte redusă. Incidența grețurilor și vărsăturilor este similară cu aceea observată după administrarea propofolului.

Asupra aparatului cardiovascular, administrarea eltanolonului determină modificarea minimă a TA (scădere între 5-7%), însoțită de o creștere semnificativă a frecvenței cardiace de 25-30%. În studiile pe animale, eltanolona pare a nu modifica contractilitatea atât pe cordul normal, cât și pe cel cu cardiomiopatie hipertrofică și nici fluxul coronarian. Totuși, scăderea debitului cardiac este mai pronunțată decât în cazul propofolului.

Doza necesară pentru inducție este de 0,5-1 mg/kg (cu o medie de 0,75 mg/kg).

DROPERIDOLUL

Este un agent de inducție i.v. utilizat în trecut pentru realizarea tehnicii neuroleptanesteziei. În prezent, droperidolul își găsește utilizarea în anestezie ca agent antiemetic. Totuși, există unele centre de chirurgie cardiacă și neurochirurgie unde neurolept-anestezia continuă să fie aplicată.

Droperidolul face parte din clasa butirofenonelor, folosite ca neuroleptice, dar care au și puternice proprietăți antiemetice.

Farmacocinetica

La pacienții anesteziați cu N_2O – fentanyl, $T_{1/2}$ de eliminare al droperidolului este de 104 minute. Clearance-ul total (14,1 ml/kg/min) este similar fluxului sanguin hepatic, ceea ce subliniază importanța metabolismului hepatic în eliminarea acestei substanțe. Efectele clinice prelungite ale droperidolului comparativ cu $T_{1/2}$ scurt, sugerează fie disocierea lentă a acestuia de pe receptori, fie retenția sa cerebrală. Printre mecanismele de acțiune se numără și ocuparea receptorilor GABA, mecanism care justifică cel puțin acțiunea antiemetică. *-14.10.12*

Farmacologie clinică

Efecte asupra sistemului nervos central

Folosirea în perioada preoperatorie poate determina disforie, caracterizată de o aparentă stare de liniște ce maschează de fapt anxietatea generată de actul chirurgical. Fiind antagonist dopaminergic, droperidolul determină reacții extrapiramidale, care pot fi cupate cu prometazină sau difenilhidramină.

Droperidolul determină vasoconstricție cerebrală dar nu reduce rata metabolismului cerebral, ceea ce poate fi defavorabil pacienților cu afecțiuni cerebro-vasculare.

Droperidolul nu poate produce amnezie și nu are proprietăți anticonvulsivante.

Efecte cardio-vasculare

Droperidolul posedă slabă acțiune alfa-blocantă, care poate determina scăderea tensiunii arteriale. Această scădere este în general minimă, dar poate fi marcată în administrarea i.v. la pacienții hipovolemici. Contractilitatea miocardică nu este modificată. Droperidolul protejează cordul de efectele aritmice ale eliberării de catecolamine.

Efecte respiratorii

Droperidolul nu modifică răspunsul ventilator la CO_2 , mai mult, administrat i.v., stimulează răspunsul respirator la hipoxemie, ceea ce îl recomandă pentru premedicația pacienților cu BPOC.

Doze

Pentru neuroleptanestezie: până la 10 mg i.v. administrate în asociere cu fentanyl. Există preparate tipizate de droperidol – fentanyl în proporție de 50:1,

destinate neuroleptanesteziei, cunoscute sub numele de Innovar sau Thalamonal.

Pentru premedicație se recomandă doza de 1,25 – 2,5 mg administrată oral sau i.m.

Indicații

1. **Neuroleptanestezia.** Neuroleptanalgezia. Neuroleptanalgezia este caracterizată de o stare similară transei în care pacientul este imobil și nu răspunde la stimulii externi. Analgezia este puternică, permițând desfășurarea intervenției chirurgicale. Administrat în combinație cu fentanyl, droperidolul nu determină o analgezie mai puternică, dar prelungeste durata acesteia.

2. **Efectul antiemetic.** Reprezintă o indicație pentru utilizarea droperidolului în premedicație. Este recomandată o doză de 1,25-2,5 mg. Creșterea dozelor nu amplifică efectul antiemetic, dar poate întârzia trezirea din anestezie.

ANESTEZIA INTRAVENOASĂ (IVA) ȘI TOTALĂ INTRAVENOASĂ (TIVA)

Agenții i.v. de inducție se pot folosi nu numai pentru inducția anesteziei, dar și pentru menținerea acesteia. Avantajul constă în faptul că, cu dozele necesare pentru menținerea anesteziei, agenții i.v. determină depresie cardiovasculară minimă. În plus, în comparație cu cei mai folosiți agenți inhalatori, anestezia i.v. cu propofol (singurul agent cu profil farmacocinetic corespunzător) oferă o trezire rapidă, cu o bună recuperare a funcțiilor psihomotorii. *teia*

Anestezia intravenoasă (IVA) este definită, după cei mai mulți autori, de administrarea pentru menținerea anesteziei a unui agent intravenos și a protoxidului de azot, în timp ce anestezia intravenoasă totală (TIVA) presupune administrarea în exclusivitate a agentului i.v., fără adăugarea protoxidului de azot.

În același timp, utilizarea TIVA permite inspirarea unei concentrații crescute de oxigen în situații în care apare hipoxemie, ca de exemplu anestezia în plămân unic, și are câteva avantaje în procedee ca laringoscopia sau bronhoscopia, atunci când administrarea agenților inhalatori este dificilă din punct de vedere tehnic și riscă poluarea personalului operator.

TIVA se poate, de asemenea, folosi în circumstanțe în care trebuie evitat protoxidul de azot, ca de exemplu: chirurgia urechii medii, chirurgia intestinală prelungită și pacienții cu presiune intracraniană crescută. De regulă, la bolnavul supus unei intervenții chirurgicale, anestezia intravenoasă trebuie să conțină și administrarea unui opioid i.v. sau să fie suplimentată, atunci când nu este contraindicat, cu N_2O .

Principiile anesteziei intravenoase

Metodele convenționale de administrare a agenților i.v. au ca bază stabilirea de către anestezist a dozei de administrat, iar concentrația cerebrală depinde de volumul și rata distribuției, solubilitatea relativă a agentului în diverse țesuturi și de rata de eliminare a substanței pentru fiecare pacient. În consecință, între pacienți există o mare variabilitate din punct de vedere al ritmului perfuziei continue necesare pentru a produce o anestezie satisfăcătoare, această variabilitate fiind mai mare decât în cazul concentrațiilor inspirate de agenți volatili.

La aceștia din urmă, vaporizoarele calibrate permit stabilirea unor condiții anestezice stabile, cu mici variații în concentrația agentului anestezic livrat în cursul operației.

Din punctul de vedere al anesteziștilor, există teama că dificultatea stabilirii vitezei perfuziei pentru un anumit pacient, să nu determine creșterea riscului de awareness la pacientul curarizat.

Tehnici de administrare a agenților i.v. în cursul menținerii anesteziei

1. *Injectarea intermitentă.* În această situație, concentrațiile plasmatice ale substanței și efectul anestezic variază considerabil, de aceea această modalitate de administrare este potrivită pentru procedurile chirurgicale de scurtă durată, la pacienți necurarizați.
2. *Tehnica de perfuzie automată.* Rata de perfuzie necesară pentru atingerea concentrației plasmatice predeterminate poate fi calculată, dacă se cunoaște clearance-ul plasmatic al substanței, după formula: $\text{rata perfuziei (mg/min)} = \text{concentrația plasmatică (mg/ml)} \times \text{clearance (ml/min)}$
3. Unul dintre dezavantajele acestei metode este acela că clearance-ul este variabil, iar valoarea sa se poate

estima folosind modele cinetice populaționale și relația dintre clearance-ul pacientului și media calculată, dar concentrația plasmatică realizată poate fi mai mare sau mai mică decât cea intenționată.

Utilizarea unui ritm fix al perfuziei este necorespunzătoare, deoarece concentrația serică crește lent. Pentru atingerea unei concentrații plasmatice de echilibru este nevoie de timpul pentru 4-5 $T_{1/2}$ ale anesteziului i.v. Pe de altă parte, administrarea unui bolus, urmată de perfuzia continuă determină inițial o concentrație serică excesivă (cu creșterea incidenței efectelor secundare), urmată de scăderea concentrației sub cea dorită pentru un interval oarecare de timp, până la atingerea stării de echilibru.

În scopul atingerii unei concentrații plasmatice constante, este necesar un sistem de perfuzare în trepte, care să diminueze cantitatea perfuzată pe măsura creșterii concentrației plasmatice. Astfel de "scheme" există pentru propofol: injectarea unei doze de 1 mg/kg, urmată de perfuzia în ritm de 10 mg/kg/oră timp de 10 minute, apoi 8 mg/kg/oră pentru următoarele 10 minute și un ritm de întreținere de 6 mg/kg/oră. Tot pentru propofol mai există și alte două variante de administrare continuă în menținerea anesteziei: 12 mg/kg/oră în primele 10 minute, 9 mg/kg/oră în următoarele 10 minute, apoi doza de menținere de 6 mg/kg/oră sau 12 mg/kg/oră în primele 30 minute urmată de 6 mg/kg/oră ulterior.

Prima schemă descrisă pentru propofol este urmată de atingerea unei concentrații plasmatice de 3 mg/ml, concentrație eficientă pentru asigurarea unei anestezii satisfăcătoare la pacienții necurarizați care primesc simultan NO_2 și fentanyl, doze mai mari de perfuzie fiind necesare dacă nu se administrează NO_2 și fentanyl. Aceste protocoale vor trebui însă privite ca un ghid și se vor ajusta în funcție de semnele clinice ale anesteziei.

3. *Tehnici de perfuzie computerizată (TCI).* Acestea se bazează pe faptul că prin programarea unui computer cu datele farmacocinetice și ecuațiile adecvate, este posibilă calcularea la intervale mici de timp a ritmului de perfuzie, corespunzător menținerii unei concentrații plasmatice anterior stabilite. În cadrul acestei tehnici, substanța este injectată de o seringă automată. Pentru atingerea unei concentrații plasmatice mai mari, seringă injectează inițial foarte

rapid un bolus și apoi progresiv mai lent. Dacă se programează reducerea concentrației, seringă se oprește inițial și apoi injectează la un ritm corespunzător menținerii noului concentrații plasmatică (după recalcularea vitezei de injectare). Anestezistul trebuie doar să programeze concentrația plasmatică dorită și să o modifice când este necesar.

Avantajele unui astfel de sistem sunt simplitatea, rapiditatea cu care concentrația plasmatică poate fi modificată și faptul că anestezistul nu trebuie să efectueze calculele ca în tehnicile anterior descrise. Cu toate acestea, concentrația plasmatică reală poate fi cu până la 50% peste valoarea programată (în funcție de variabilitatea individuală a pacientului), iar aceasta poate fi reprogramată în funcție de semnele clinice ale anesteziei (TA, puls etc.), acestea trebuind luate în considerare.

4. Sisteme cu ansă închisă (close-loop). Sistemul anterior descris - computerizat - poate fi folosit ca parte a sistemului în ansă închisă pentru a controla profunzimea anesteziei. Pentru că într-un astfel de sistem nu există posibilitatea măsurării directe a concentrației sanguine a anestezicelor în curs de injectare, este necesară folosirea unor forme de monitorizare a profunzimii anesteziei (ex: răspunsul la potențiale evocate, BIS) care vor controla viteza injectării în sistem de feed-back.

Coinducția

Conceptul, destul de controversat în literatură, acceptat de unii autori, negat de alții, a fost descris de Vinik, plecând de la combinarea midazolamului cu alți agenți de inducție, pentru realizarea așa-numitei co-inducții. Aceasta presupune administrarea a două

sau mai multe anestezice i.v. pentru realizarea inducției, bazat pe efectul sinergic al substanțelor folosite. Având în vedere acest efect, dozele folosite din fiecare agent sunt reduse, efectele secundare sunt reduse de asemenea, cu prețul aceluiași rezultat și anume inducția.

Autorii adepți ai acestui concept descriu reducerea cu până la 75% a dozelor necesare de agent i.v., cu atenuarea efectelor secundare și al prețului de cost, deși, după cum s-a arătat la capitolele respective, o reducere a dozei o poate determina însăși injectarea lentă a agentului intravenos, cu diminuarea, de asemenea, a efectelor secundare.

Studii ulterioare vor stabili, probabil, locul și rolul acestui concept, precum și definiția sa precisă în contextul inducției anestezice.

BIBLIOGRAFIE

1. Aitkenhead AR. Intravenous anaesthetic agents and drugs used to supplement anaesthesia. În: Textbook of Anaesthesia Ed. a 3-a. Churchill - Livingstone, New York, 1996: 139-159, 159-179.
2. Fragen R, Avram M. Barbiturates. În: Anaesthesia. Miller RD (red.) Ed. a 3-a. Churchill Livingstone, New-York, 1990: 225-243.
3. Raves JG, Glas P. Nonbarbiturate Intravenous Anesthetics. În: Anaesthesia. Miller R (red.) Ed. a 3-a. Churchill Livingstone, New-York, 1990: 243-281.
4. Stoelteng, R. Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Ed. a 3-a. Lippincott- Raven, Philadelphia, 1999: 113-126, 126-140, 140-148.
5. Van Hemelrijck J, White P. Nonopioid Intravenous Anaesthesia. În: Clinical anaesthesia. Barash P, Cullen B, Stoelteng R (red.) Ed. a 3-a. Lippincott-Raven, Philadelphia, 1997: 311-329.

12. Opioidele

Iurie Acalovschi

Opium este sucul uscat obținut prin stoarcerea fructului necopt de mac (*Papaver somniferum*). În grecește *opium* înseamnă suc. Termenul de *opiacee* este folosit pentru medicamentele izolate din opium: primul izolat a fost morfina în 1803, urmat de codeină și papaverină. Sinteza medicamentelor cu proprietăți morfinomimetice a consacrat termenul de *opioid* cu referire la toate substanțele exogene, naturale și sintetice, care se leagă specific de receptorii pentru opioizi și produc cel puțin câteva din efectele agoniste (morfin-like). În raport de acțiunea față de receptori, opioidele se împart în agonisti, agonisti-antagonisti și antagonisti (Tabelul 12.1). Buprenorfina este un agonist parțial, întrucât la creșterea dozelor efectul agonist atinge un plafon, peste care creșterea dozei nu are efect.

Opioidele joacă un rol cheie în practica anestezio-logică modernă. În afară de utilitatea lor ca analgezice pentru tratamentul durerii perioperatorii, opioidele sunt utilizate și ca un component al anesteziei generale. Cel mai frecvent, opioidele sunt utilizate în asociere cu anestezicele volatile, având un efect de potențare exprimat prin reducerea valorii MAC a anestezicului inhalat.

RECEPTORII PENTRU OPIOIDE

Analgezicele opioide își exercită activitatea prin intermediul receptorilor stereoselectivi pentru opioide: subtipurile μ (μ), κ (κ) și δ (δ) situați pre și postsinaptic în SNC și în țesuturile periferice. Activarea acestor receptori de către liganții endogeni (enkefaline, endorfine și dinorfine) produce efecte antinociceptive. Analgezicele opioide mimează acțiunea liganților endogeni rezultând o activare a sistemelor antinociceptive. Și subtipurile epsilon (ϵ) și sigma (σ) fixează opioidele, dar nu sunt considerați receptori adevărați, întrucât pot stabili legături chimice și cu alte grupări funcționale (ex. Ketamina).

Tabel 12.1 Clasificarea opioidelor utilizate în practica clinică

A. Opioid agoniste	Alcaloizi naturali din opium
	Morfina
	Codeina
	Alcaloizi semisintetici din opium
	Diamorfina (Heroina)
	Hidromorfon
	Oximorfon
	Opioid sintetice
	Petidina
	Metadona
B. Opioid agoniste parțiale	Propoxifena
	Fentanyl
C. Opioid agoniste/antagoniste	Alfentanil
	Sufentanil
	Remifentanil
	Piritramid
	Tramadol
D. Opioid antagoniste	Buprenorfina
	Pentazocina
	Nalbufina
	Butorfanol
	Nalorfina
	Dezocina
	Naloxon
	Naltrexona
	Nalmefena

În tabelul 12.2 sunt înregistrate efectele farmacologice produse de stimularea diversilor receptori opioizi.

Receptorii μ mediază cele mai multe dintre efectele clinice ale compușilor morfin-like și reprezintă principalul receptor opioid responsabil pentru analgezia supraspinală și spinală. Alte efecte considerate secundare sunt: mioza, bradicardia, hipotermia, depri-
marca ventilației și o stare de euforie care produce dependență.

Se apreciază că există două subpopulații de receptori μ : μ_1 care produc analgezie și μ_2 responsabili pentru celelalte efecte.

Tabel 12.2 Efectele stimulării farmacologice a receptorilor opioizi

Efectul	Mu 1	Mu 2	Kappa	Delta
Analgezia	supraspinală și spinală	spinală	spinală și supraspinală	spinală și supraspinală
Deprimarea ventilației	nu	da	nu	da
Efecte nervos-centrale	sedare, eliberare de prolactină	euforie	sedare, reacții psihoto-mimetice (halucinații)	disforie
Efecte pupilare	-	mioză	-	-
Efecte cardiovasculare	-	bradicardie	-	-
Efecte gastro-intestinale	-	constipație, grețuri, vărsături	-	constipație (minimă)
Efecte genito-urinare	-	retenție de urină	diureză (inhibarea eliberării de ADH)	-
Prurit	nu	da	nu	da
Dependență fizică	nu	da	nu	da

Receptorii mu sunt localizați în zonele din creier (substanța cenușie periapeductală a trunchiului cerebral, amigdală, corpul striat și hipotalamusul) și din măduvă (substanța gelatinoasă) implicate în perceperea și integrarea impulsurilor nociceptive. Agonistul endogen este beta-endorfina, iar agonistii exogeni includ morfina și opioidele sintetice.

Receptorii kappa se găsesc concentrați în substanța gelatinoasă a măduvei, dar și în substanța cenușie periapeductală și în talamus. Agonistul endogen specific este dinorfina.

Stimularea receptorului kappa produce analgezie în principal la nivel spinal. În timp ce agonistii receptorilor mu sunt analgezice eficiente pentru toate tipurile de stimuli nociceptivi, incluzând stimulii chimici, de presiune sau căldură, opioidele care se leagă de receptorii kappa au capacitate limitată de a combate durerea produsă de stimulii termici. Reacțiile psihotomimetice și disforia conferă agonștilor kappa un potențial redus de a crea dependență, în comparație cu agonștii mu, care produc euforie. De asemenea, stimularea receptorilor kappa produce sedare și înfîlbă

eliberarea hormonului antidiuretic, iar agonștii kappa puri nu provoacă deprimarea respirației.

Receptorii delta sunt localizați spinal și supraspinal, dar au o distribuție săracă în ariile asociate cu analgezia produsă de opioide. Agonștii endogeni specifici sunt enkefalinele, iar dintre cei exogeni, analgeticele supraspinale slabe. Principalul rol al receptorilor delta este de modulare a activității receptorilor mu. Conform conceptului existenței complexului de doi receptori, receptorii mu și delta ar forma o singură unitate, în care rolul receptorului delta ar fi nu producerea analgeziei, ci modularea mecanismului de cuplare între receptorul mu și efectorul său (Fig. 12.1). Prin interacțiunea cu receptorul specific, agonștii delta ar crește intensitatea analgeziei mediate mu.

Agonștii receptorilor delta produc antinocicepție în principal împotriva stimulilor termici, spre deosebire de agonștii kappa care sunt activi împotriva nocicepției nontermice.

În trecut, în clasificarea receptorilor opioizi au fost incluși și receptorii sigma și epsilon. S-a constatat că

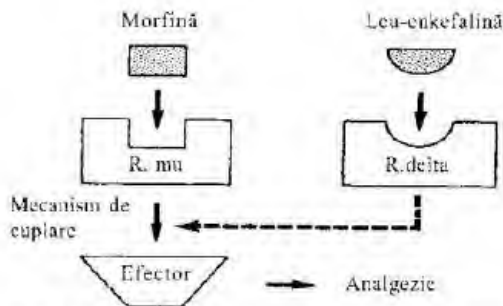


Fig.12.1 Ipoteza receptorului opioid complex (după Stolting, 1999).

receptorii *sigma* nu sunt receptori opioizi, întrucât efectele mediate de aceștia nu sunt antagonizate de naloxon. Receptorul *sigma* are afinitate mare pentru fenciclidină. S-a demonstrat că receptorii *sigma* modulează eliberarea presinaptică a catecolaminelor, iar activarea lor determină efectele psihotomimetice, precum și tahicardie și hipertensiune, observate la administrarea de ketamină. Receptorii *epsilon* nu au fost decelați cu certitudine în alte țesuturi în afară de vasele deferente la șobolan și ca urmare nu mai sunt considerați receptori opioizi.

MECANISMUL DE ACȚIUNE

Opioidele activează receptorii opioizi localizați în terminațiile protoneuronilor aferenți, determinând diminuarea neurotransmisiei. Această reducere a neurotransmisiei survine consecutiv inhibiției eliberării neurotransmițătorilor (substanța P) la nivel presinaptic. Există însă și posibilitatea unei inhibiții postsinaptice a activității evocate.

La nivel intracelular, ocuparea receptorului de către un agonist opioid produce modificări biochimice care conduc la o conductanță crescută pentru K^+ (asociată de hiperpolarizarea membranei) sau la blocarea canalelor pentru Ca^{++} . Ambele determină hiperpolarizarea celulei și reducerea excitabilității neuronului postsinaptic (sau o scurtare a potențialului de acțiune). Inhibarea eliberării neurotransmițătorului (substanța P) se realizează prin modificarea Ca^{++} intracelular. Activarea receptorilor opioizi modifică permeabilitatea canalelor pentru ioni prin intermediul proteinei G.

Activarea receptorilor mu sau delta produce hiperpolarizarea membranei neuronale. Prin intermediul proteinei G are loc creșterea conductanței pentru K^+ , membrana devine mai greu de depolarizat și transmiterea

sinaptică se reduce. Canalele pentru K^+ se deschid când nivelul de cAMP scade în urma inhibării adenilciclazei de către proteina G.

Și receptorii kappa utilizează proteina G ca mecanism efector, dar mecanismul de acțiune este diferit și constă în blocarea canalelor pentru Ca^{++} dependente de voltaj. Scăderea influxului de Ca^{++} inhibă eliberarea neurotransmițătorului (substanța P) la nivelul terminațiilor nervoase aferente. Prin receptorii kappa se realizează controlul presinaptic al transmisiei nociceptive.

Receptorii opioizi sunt localizați atât postsinaptic, unde hiperpolarizarea membranei postsinaptice inhibă transmiterea nervoasă, cât și presinaptic, unde scăderea influxului de calciu inhibă eliberarea neurotransmițătorului.

Receptorii opioizi se găsesc și la nivelul terminațiilor periferice ale protoneuronului aferent. Activarea lor împiedică transmiterea stimulului nociceptiv, fie direct, prin diminuarea neurotransmisiei, fie prin inhibarea eliberării neurotransmițătorului (substanța P). Un exemplu de analgezie prin administrare periferică de opioide este injectarea intraarticulară de morfină după chirurgia artroscopică a genunchiului. Efectele opioide periferice sunt mai pronunțate în țesuturile inflamate.

Caracteristic pentru mecanismul de acțiune al opioidelor este păstrarea funcției de conducere a nervilor periferici pentru stimuli și a răspunsului terminațiilor nervoase la stimulare.

Relația structură-acțiune

Farmacocinetica și farmacodinamica opioidelor sunt dependente de structura chimică. În plus caracteristicile fizice (pKa, liposolubilitate, legarea de proteine ș.a.) depind de structura moleculară.

Morfina și toți alcaloizii analgezici naturali au o structură fenantrenică parțial hidrogenată, cu 5 inele. Modificarea grupărilor funcționale majore din structura morfinei cu păstrarea scheletului din 5 inele (care nu este esențial pentru activitatea opioidă) dă naștere opioidelor semisintetice. Când structura celor 5 inele este modificată, rezultă opioidele sintetice. Cele 4 clase de opioide sintetice sunt: morfinanii, benzomorfanii, piperidinele și difenilpropilaminele.

Văzute tridimensional, majoritatea opioidelor au ca trăsătură comună dispunerea inclului piperidinic

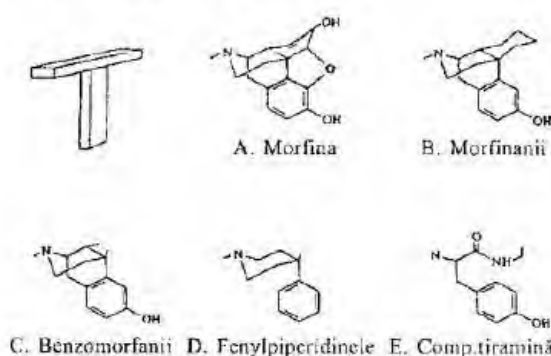


Fig. 12.2 Conformația în formă de T a moleculelor opioidelor. În cazul morfinei (A) bara transversală este reprezentată de inelul fenilpiperidinic, iar axul vertical de inelul aromatic hidroxilat. Componenta tiramină (E) este aminopeptida terminală a Leu și Met-enkefalinei.

perpendicular pe inelul aromatic, în formă de T (Fig. 12.2).

În determinarea activității opioidelor catenele laterale sunt mai importante decât scheletul molecular. Astfel, potența opioidelor este condiționată de prezența unei grupări fenolice libere în poziția 3. Mascarea grupării fenolice în această poziție reduce potența opioidului. Potența poate fi crescută dacă se atașează o catenă laterală mai mare în poziția 6 (la grupul 6-hidroxi). Se pare că în felul acesta crește lipofilia opioidului, care facilitează traversarea barierei hemato-encefalice. Modificări profunde în activitatea opioidă se obțin prin modificarea grupării amino-bazice din poziția 17. Înlocuirea grupării metil a morfinei de ex. cu un lanț lateral alil dă naștere nalorfinei, un agonist-antagonist. Modificări importante se obțin prin adăugarea unui substituent în poziția 14-hidroxi. Nalmefene, un antagonist opioid cu acțiune de lungă durată, conține o grupare metil în poziția 14, în locul hidroxiului.

Farmacocinetica

Farmacocinetica opioidelor depinde în principal de caracteristicile fizice: liposolubilitate, legarea de proteine și pKa, care la rândul lor diferă în raport cu diferențele structurale ale opioidelor (Tabelul 12.3).

Absorbția. Datorită efectului primului pasaj hepatic (metabolizare în mucoasa intestinală și în ficat) biodisponibilitatea opioidelor administrate pe cale orală este redusă: aproximativ 20% pentru morfină, mai mare pentru codeină (60%) și tramadol (68%). Administrată intramuscular, biodisponibilitatea opioidelor crește la 100%. Concentrația plasmatică de vârf este atinsă după 7-20 minute pentru morfină și după 30-45 minute pentru petidină.

Distribuția și redistribuția. Distribuția opioidelor în SNC depinde de liposolubilitate și gradul de ionizare și, în mică măsură, de afinitatea pentru proteine. Se știe că numai fracțiunea liberă, nelegată de proteine are acțiune farmacologică. Proporția fracțiunii plasmaticice libere este mare pentru morfină (74-77%) și mai mică pentru petidină (30%) și fentanyl (16%). Totuși morfina se distribuie mult mai lent în SNC, întrucât solubilitatea în lipide, proporțională cu procentul formelor neionizate, este foarte scăzută la morfină. La pH-ul fiziologic, mai puțin de 10% din morfină se găsește în formă neionizată. Ca urmare, morfina este unul dintre acele opioide hidrofiliice cu un volum de distribuție relativ scăzut. În schimb, fentanylul este de aproximativ 600 ori mai liposolubil și volumul său de distribuție este mult mai mare.

Opioidele cu liposolubilitate scăzută pătrund mult mai lent bariera hemato-encefalică și debutul acțiunii este întârziat. Injectată i.v. morfina realizează o concentrație maximă în LCR după 15-30 minute de la injectare. Concentrația din SNC se reduce lent, pe măsură ce opioidul este eliminat din corp prin metabolizare și excreție. În contrast, un opioid solubil

Tabel 12.3 Constantele fizice, chimice și farmacocinetice a opioidelor agoniste

Opioidul	pK _a	Procentul formei neionizate (pH=7,40)	Fixarea de proteine(%)	Vss (litri)	T _{1/2α} (min)	T _{1/2β} (ore)	Cl (l/min)	Solubilitate în lipide
Morfina	7,9	<10	35	224	25	1,5-3,5	1,2	1,4
Petidina	8,5	<10	70	305	8	3-5	0,8	40
Fentanyl	8,4	<10	84	375	3	3,1-6,6	1,0	810
Alfentanil	6,5	89	92	27	2	1,4-1,5	0,3	130
Sufentanil	8,0	20	93	123	1	2,2-4,6	0,75	1800
Remifentanil	7,1	58	70	30		0,1-0,6	4,0	18

în lipide acționează rapid, deoarece transferul în SNC este rapid. Durata acțiunii este însă scurtă, întrucât concentrațiile din creier și sânge scad prin redistribuția opioidului la alte țesuturi bogat vascularizate.

Metabolism și eliminare

Clearance-ul majorității opioidelor analgezice este în primul rând rezultatul metabolismului hepatic. Morfina este metabolizată predominant prin conjugare de faza II-a. Metaboliții primari sunt morfin-6-glicuronidul și în proporție redusă, morfin-3-glicuronidul. Acesta din urmă este un mu agonist mai puternic decât însăși morfina. S-a demonstrat că în administrare subarahnoidiană este de 13 ori mai potent decât morfina.

Alte opioide sunt metabolizate hepatic prin reacții de faza I-a. Rezultă metaboliți activi precum norpetidina, în urma metabolizării petidinei. Metaboliți farmacologic activi mai furnizează tramadolul, propoxifena și naltrexona.

După doze mari, efectul opioidelor se menține până când începe să scadă concentrația plasmatică, consecutiv eliminării. De altfel, durata de acțiune a opioidelor este apreciată prin timpul de înjumătățire al eliminării.

Rinichiul contribuie la eliminare. În cazul morfinei, excreția renală reprezintă mai puțin de 15% din eliminarea totală. Este însă calea primară de eliminare a glicuronizilor morfinei. În cazul petidinei, rinichiul contribuie cu 20% la eliminare. Eliminarea renală depinde de pH-ul urinei și crește prin acidifiere.

Factorii care influențează farmacocinetica

Vârsta. Non-născuții sunt mult mai susceptibili la depresie respiratorie după morfină, întrucât bariera hemato-encefalică este mai permeabilă. De asemenea, datorită nivelului scăzut de glicoproteine acide din plasmă, este crescută fracțiunea liberă a opioidelor. Deoarece constituirea receptorilor mu se face diferențiat, cu întârzierea apariției receptorilor mu₁, nou-născuții sunt predispuși la depresia ventilației înaintea instalării analgeziei.

La vârstnici, farmacocinetica opioidelor este alterată datorită scăderii clearance-lui hepatic prin reducerea fluxului sanguin hepatic, scăderii concentrației

albuminei serice și creșterii proporției grăsimii corporale. Ca urmare, concentrația plasmatică a opioidelor este semnificativ prelungită la vârstnici și riscul depresiei respiratorii este mai mare.

Alterarea funcției hepatice. Reacțiile metabolice de faza II-a incluzând glicuronidarea se mențin până la stadiul de insuficiență hepatică terminală. De aceea, afecțiunile hepatice de severitate medie nu afectează semnificativ clearance-ul morfinei. Aproximativ 10% din glicuronidarea morfinei are loc în țesuturi extrahepatice (probabil în intestin și rinichi) și în caz de insuficiență hepatică această proporție crește la 30%. Spre deosebire de reacțiile de faza II-a, cele de faza I-a sunt limitate la ficat și sunt mult mai puternic afectate chiar de suferințe hepatice mai puțin severe. Din această categorie face parte petidina și metadona al căror timp de înjumătățire a eliminării este dublat în ciroza hepatică severă.

Alterarea funcției renale. Timpul de înjumătățire a eliminării opioidelor nu este afectat de insuficiența renală. În schimb se reduce eliminarea metaboliților acestora. Insuficiența renală produce acumularea glicuronizilor morfinei, a căror principală cale de eliminare este prin filtrare glomerulară. Acumularea glicuronizilor și în special a morfin-6-glicuronidului explică depresia respiratorie prelungită și mioza observate la bolnavii cu insuficiență renală cronică. În cazul petidinei se acumulează norpetidina, care poate produce manifestări nervoase (iritabilitate, agitație, convulsii).

Dezechilibrele acido-bazice. Farmacocinetica opioidelor este alterată atât de acidoza respiratorie, cât și de alcaloza respiratorie. Alcaloza crește fracția neionizată și facilitează transferul prin membranele lipofilice. Acidoza reduce legarea de proteine și crește fluxul sanguin cerebral. Ambele mecanisme pot determina acumularea morfinei în SNC și prelungirea timpului de înjumătățire la acest nivel.

OPIOIDE AGONISTE

Morfina

Morfina este prototipul de agonist opioid față de care se compară celelalte opioide. Morfina este o amină terțiară și o bază slabă. Deși există posibilitatea sintezei morfinei, produsul comercializat se obține din sucul

uscat al capsulelor de mac (*Papaver somniferum*). Se utilizează sub forma sulfatului de morfină.

Farmacocinetica

Administrată i.m. morfina este bine absorbită. Efectul apare după 15-30 minute și este maxim după 45 până la 90 minute. Durata acțiunii este de aproximativ 4 ore. După administrarea i.v. concentrația plasmatică crește rapid, dar efectele farmacologice (analgezia, deprimarea ventilației) nu apar imediat, datorită întârzierii cu care este penetrată bariera hemato-encefalică. Alcaloza și acidoza respiratorie facilitează acumularea morfinei în SNC.

Concentrațiile plasmatice depind de metabolizare, redistribuirea din țesuturi în compartimentul vascular, excreție și o posibilă recirculație enterohepatică. Metabolizarea morfinei se produce predominant în ficat, unde suferă un proces de dealkilare, oxidare și conjugare cu glicuronid. Principalii metaboliți sunt morfin-3-glicuronidul (75-85%) și morfin-6-glicuronidul (5-10%). Ultimul este farmacologic activ, producând analgezie și depresie respiratorie prin acțiune pe receptorii mu. Timpul de înjumătățire de eliminare al morfinei este de 2-4 ore, dar efectul clinic este mai lung, atribuit prezenței morfin-6-glicuronidului, în special la bolnavii cu insuficiență renală.

Morfina traversează placenta și produce deprimarea respirației la făt.

Efecte pe SNC

În afara efectului analgezic, consecutiv inhibării eliberării de substanță P de-a lungul căilor durerii, morfina deprimă activitatea SNC. Aceasta nu este o depresie generalizată, ca în cazul anesteziei volatile, ci prin acțiunea pe receptorii specifici opioizi. În plus, morfina contribuie la inhibarea eliberării dopaminei și acetilcolinei în SNC. În consecință, nu se constată deprimarea profundă EEG, ci un efect predominant de trezire, neuroexcitator. De asemenea, modificarea potențialelor evocate sensoriale este minimă. Din acest motiv morfina și opioidele în general nu sunt considerate anestezice complete. În schimb, ele reduc concentrația alveolară minimă (MAC) a anesteziei volatile.

Morfina afectează funcțiile mentale (este redusă capacitatea de concentrare) și poate induce somnul. Anxietatea este diminuată și bolnavul devine euforic

(chiar în prezența durerii, fricii, disconfortului). Alături de analgezie, combaterea anxietății este cel mai puternic efect al morfinei.

Morfina deprimă unii centri bulbari, precum centrul respirator, cardio-vascular și al tusei. În schimb, stimulează chemoceptorii zonei care produce vărsăturile și porțiunea parasimpatică (nucleul Edinger-Westphal) a centrului oculomotor, responsabilă de instalarea miozei. Un alt efect mediat central este pruritul.

Analgezia

Morfina combate durerea viscerală și somatică profundă (prin stimularea nociceptorilor din mușchi, ligamente, articulații). Chiar dacă cauza durerii persistă, aceasta nu este percepută, întrucât morfina ridică pragul pentru durere. Durerea surdă, continuă este mai bine influențată, comparativ cu durerea ascuțită, intermitentă. Analgezia este mai eficientă când morfina este administrată înainte de apariția stimulului dureros. Administrată după instalarea durerii, modifică tiparul acesteia. Durerea apare distantă și nu produce anxietate. Efectul analgezic este potențat de senzația de euforie și somnolență. Totuși, în absența durerii morfina poate produce disforie în loc de euforie.

Efecte asupra respirației

Prin intermediul receptorilor μ_2 , morfina deprimă activitatea centrilor respiratori bulbari. Diminuează răspunsul centrilor respiratori la CO_2 , reflectat prin deplasarea curbei de răspuns la CO_2 spre dreapta (Fig.12.3).

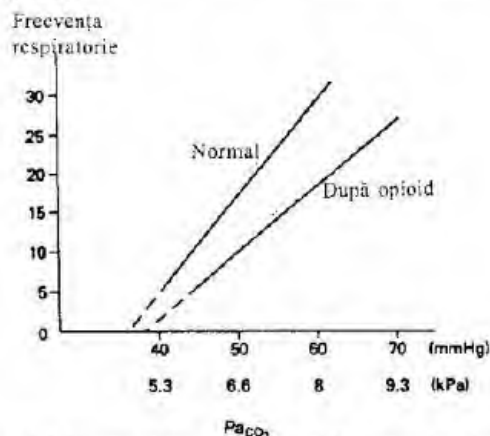


Fig.12.3 Răspunsul ventilator la PaCO_2 după administrarea de morfină. Curba de răspuns la CO_2 este deplasată spre dreapta și mai aplatizată.

Efectul deprimant respirator este evident și la dozele analgezice minime. Depresia ventilației este tipică asociată cu reducerea frecvenței respirațiilor și a tiparului ventilator: respirații rare, cu pauze mari, întârziere în expirație, respirație neregulată. În doză mare poate produce apneea la pacientul conștient, dar cu păstrarea capacității de a ventila la comandă. Bolnavii vârstnici și în timpul somnului sunt mai sensibili la efectul deprimant respirator al morfinei (Tabelul 12.4). Morfina deprimă activitatea ciliară din căile respiratorii și are un efect antitusiv. Întrucât eliberează histamină, administrarea morfinei la astmatici trebuie făcută cu prudență.

Tabel 12.4 Factorii care modifică amplitudinea și durata depresiei respiratorii produse de morfină

1. Creșterea dozei
2. Administrarea intermitentă (bolus) comparativ cu administrarea continuă
3. Creșterea penetrabilității cerebrale pentru morfină
4. Reducerea redistriбуției din creier (alcaloză respiratorie intraoperatorie)
5. Scăderea clearance-ului (reducerea fluxului sanguin hepatic în chirurgia intraabdominală)
6. Creșterea formei ionizate la nivelul receptorului (acidoza respiratorie postoperatorie)
7. Somnul
8. Vârsta înaintată (peste 60 ani)
9. Alcaloză metabolică

Efecte cardio-vasculare

Morfina poate produce vasodilatație periferică, predominant venoasă, ca urmare a deprimării centrilor vasomotori, reducerii tonusului vasomotor simpatic și eliberării de histamină. Scăderea întoarcerii venoase și consecutiv a debitului cardiac produce scăderea tensiunii arteriale. Totuși hipotensiunea nu apare decât la bolnavul hipovolemic sau după administrare de vasodilatatoare. La pacientul normovolemic, în decubit dorsal, tensiunea arterială nu este afectată.

Prin acțiunea pe receptorii opioizi din bulb morfină produce bradicardie, care reflectă stimularea nucleilor vagali și poate fi abolită prin vagotomie bilaterală. Premedicația cu morfină favorizează apariția bradicardiei în cursul anesteziei cu volatili. În combinație cu N_2O morfină are un efect deprimant cardiovascular. Scăderea rezistenței vasculare periferice și a tensiunii arteriale poate să apară și la asocierea morfinei cu benzodiazepinele.

Efecte gastrointestinale

Morfina diminuează contracțiile peristaltice propulsive la nivelul intestinului subțire și al colonului și crește tonusul sfîcterului piloric, al valvei ileocecale și al sfîcterului anal. Încetinirea tranzitului intestinal prin colon accentuează reabsorbția apei la acest nivel și conduce la instalarea constipației. Evacuarea gastrică este întârziată, contribuind la producerea vărsăturilor. Morfina poate produce spasmul musculaturii netede la nivelul sfîcterului Oddi, a ureterului și a sfîcterului vezicii urinare.

Prin stimularea zonei chemoceptoare din planșeul ventricolului IV, morfină produce grețuri și vărsături. Efectul emetizant este consecința stimulării receptorilor dopaminergici din zona chemoceptoare trigger, morfină acționând ca agonist parțial pe receptorii dopaminergici. Intervine și o componentă vestibulară a acțiunii morfinei, întrucât greșurile și vărsăturile survin rar la bolnavul culcat, fiind declanșate de mobilizare.

Efectele asupra aparatului excretor

Morfina are proprietăți antidiuretice care pot fi date de eliberarea de ADH. Acesta apare doar ca răspuns la o intervenție chirurgicală efectuată în anestezie superficială. În lipsa operației, morfină nu stimulează eliberarea de ADH. În schimb poate împiedica micțiunea prin creșterea tonusului mușchiului detrusor și al sfîcterului uretral, rezultând retenția acută de urină.

Efectul asupra răspunsului neuroendocrin la stres

Morfina atenuează răspunsul metabolic și endocrin la stres. Chiar în doze mici inhibă eliberarea de ACTH și blochează cel puțin parțial răspunsul hipofizo-suprarenal la stres-ul chirurgical. Dozele anestezice (1-4 mg/Kg) împiedică creșterea cortizolului și a hormonului somatotrop. Totuși, morfină stimulează creșterea catecolaminelor în cursul anesteziei: indirect, prin eliberarea de histamină sau prin stimularea directă a eliberării catecolaminelor din medulosuprarenală și din terminațiile nervoase simpatice.

Per ansamblu, efectul de reducere a răspunsului endocrin la stres este modest și ameliorarea balanței azotate postoperatorii este redusă. Scăderea metabolismului bazal și intensificarea pierderii de căldură prin vasodilatație contribuie la instalarea hipotermiei.

Rigiditatea musculară

Dozele mari anestezice de morfină pot să inducă rigiditate musculară, fenomen care se observă mai frecvent după fentanyl.

Are loc creșterea tonusului muscular care progresează până la rigiditate, în special în regiunea mușchilor toracici și abdominali, contribuind la scăderea complianței pulmonare, a CRF și a ventilației.

Mod de administrare, indicații, contraindicații

În practica clinică, morfină este utilizată pentru premedicație, ca și component al anesteziei combinate, anesteziei analgezice cu doze mari de opioid și pentru analgezia postoperatorie. Pentru anestezia combinată balansată în asociere cu N_2O , morfină se poate administra în doze fracționate până la doza totală de 3 mg/kg. În perioada postoperatorie se recomandă administrarea unor doze de 5-20 mg i.m. la 4 ore interval. Alte indicații sunt: tratamentul durerii acute (traumatisme, IMA) și cronice (neoplasme în stadiul terminal), sedarea bolnavului ventilat mecanic în terapia intensivă, tratamentul dispneei asociate cu insuficiență ventriculară și edem pulmonar acut.

Adminstrarea morfinei este contraindicată în criza de astm, bronșită cronică și emfizem, precum și la obezi și scoliotici, întrucât efectul deprimant respirator este agravat. În traumatismele craniene și în absența ventilației mecanice, deprimarea respirației favorizează vasodilatația cerebrală prin acumulare de CO_2 , cu creșterea presiunii intracraniene.

Codeina

Este un analgezic opioid slab. Pe cale orală, analgezia maximă este obținută cu 60 mg codeină. Injectată i.m., 120 mg codeină produce un efect analgezic echivalent cu 10 mg morfină. Administrarea i.v. nu este indicată, datorită riscului de hipotensiune arterială prin eliberarea de histamină.

Codeina are structura chimică a morfinei cu substituția grupării hidroxil din poziția C3 cu o grupare metil. Prezența grupării metil limitează metabolizarea hepatică de prim-pasaj a codeinei după administrarea pe cale orală. Aproximativ 10 % din codeina administrată este demetilată în ficat la morfină, care îi asigură efectul analgezic.

Codeina este un antitusiv eficace, acțiunea antitusivă reprezentând principala indicație de utilizare. Pentru tratamentul durerii ușoare / moderate poate fi combinată cu analgezicele nonopioidice. Efectele secundare precum sedarea, grețurile, vărsăturile și constipația sunt minime.

Diamorfina (heroina)

Diamorfina (diacetilmorfina) este un derivat semisintetic de morfină. Este utilizat în Marea Britanie pentru premedicație și intraanestezic pentru suplimentarea analgezicilor. Este aproximativ de două ori mai potentă decât morfină, datorită liposolubilității crescute. După deacetilare, diamorfina se elimină prin urină sub formă de morfină liberă și conjugată. Produce mai puține grețuri și vărsături, iar depresia respiratorie este mai puțin pronunțată. Efectele euforizante și antitusive sunt mult mai puternice. Doza uzuală este de 5-10 mg i.v. sau i.m.

Hidromorfonul

Hidromorfonul este un derivat de morfină, aproximativ de 8 ori mai potent decât aceasta. Durata de acțiune este puțin mai scurtă. Produce sedare mai puternică, dar este mai puțin euforizant.

Oximorfonul

Oximorfonul este derivat semisintetic de morfină. În comparație cu morfină este de 10 ori mai potent și conferă o analgezie cu o durată de 4-5 ore.

Petidina

Este un opioid sintetic, derivat de fenilpiperidină, agonist pentru receptorii μ și κ . Structural, petidina este înrudită cu fentanylul și congenerii săi (alfentanil, sufentanil, remifentanil). (Fig.12.4)

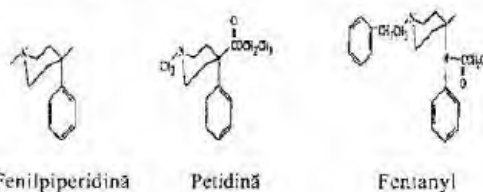


Fig.12.4 Structura scheletului fenilpiperidinei și a opioidelor sintetice petidina și fentanylul.

Farmacocinetică

După injectare i.v. concentrația plasmatică scade rapid. Timpul de înjumătățire de distribuție ($T_{1/2\alpha}$) este în medie de 8 minute, iar timpul de înjumătățire al eliminării ($T_{1/2\beta}$), între 3 și 5 ore. Acesta din urmă poate fi prelungit la vârstnic, la nou-născut și la copilul mic. Comparativ cu morfina, petidina este mai liposolubilă și până la 70% fixată pe proteine, predominant pe α_1 glicoproteina acidă (Tabelul 12.3). Clearance-ul ridicat reflectă o rată înaltă a fixării hepatice. Aproximativ 90% din petidină este metabolizată în ficat prin demetilare la norpetidină și ulterior hidroliză la acid norpetidinic. Ambii metaboliți sunt conjugați și excretați. Principala cale de eliminare este rinichiul. Acidifierea urinei favorizează eliminarea norpetidinei, dar și a petidinei nemodificate. La un pH urinar <5, 25% din petidină se elimină renal.

Norpetidina manifestă jumătate din potența analgezică a petidinei, asociată cu un efect de stimulare a SNC. Au fost raportate semne de toxicitate după administrare prelungită de petidină și atribuite norpetidinei, manifestate prin agitație, tremurături, mioclonii, convulsii. Timpul de înjumătățire al eliminării norpetidinei este mult mai lung (14-24 h) comparativ cu al petidinei, favorizând acumularea acesteia în cazul unor administrări repetate sau prelungite, în special la bolnavii cu suferință renală.

Analgezia

Analgezia produsă de petidină este de zece ori mai slabă comparativ cu morfina. Analgezia se instalează mai repede, dar are o durată mai scurtă. Este eficientă în combaterea durerii viscerale, întrucât prezintă efecte anticolinergice și relaxează musculatura netedă gastrointestinală și a căilor urinare. Poate fi administrată pentru cuparea colicilor renale. Deși crește presiunea din căile biliare, aceasta este mult mai redusă comparativ cu efectele morfinei și ale fentanilului, permițând utilizarea petidinei pentru cuparea colicii biliare. În practica anestezică este utilizată pentru analgezie la naștere și tratamentul durerii postoperatorii.

Petidina are și proprietăți de anestezic local. Administrată perineural inhibă conducerea impulsului nociceptiv și produce analgezie. Aceste proprietăți o recomandă pentru administrare peridurală și subarahnoidiană, în special în obstetrică. Injectată subarahnoidian realizează un bloc anestezic complet, adecvat intervențiilor chirurgicale în etajul abdominal inferior, pe perineu și membrele inferioare.

Efecte secundare

Petidina este eficientă în cuparea frisonului de diverse cauze: după anestezie (generală și peridurală), febră, reacție transfuzională, injectare de soluții reci sau cu conținut pirogen. Efectul este mediat prin acțiunea pe receptorii kappa, întrucât dozele echianalgezice de agonști mu (fentanyl, morfina) nu abolesc frisonul. În schimb, butorfanolul, care este un kappa agonist-antagonist îl cupează. Ca și morfina, dozele terapeutice de petidină produc sedare și euforie moderată. Depresia respiratorie este similară cu cea produsă de morfina în doze echianalgezice. Lipsește însă efectul antitusiv.

La pacientul treaz, dozele analgezice de petidină nu produc instabilitate hemodinamică. Prin efectul chinidin-like, atribuit calităților de anestezic local ale petidinei, se reduce excitabilitatea miocardului și incidența aritmiilor ventriculare. Totuși la pacientul hipovolemic sau cu suferință cardiacă petidina poate produce hipotensiune arterială ca rezultat al vasodilatației venoase și arteriale. Petidina eliberează histamină, dar mai puțin în comparație cu morfina. Efectul hipotensiv poate fi urmarea afectării reflexelor simpatice compensatorii. Dozele mari de petidină deprimă contractilitatea mușchiului papilar izolat. Efectul deprimant miocardic nu este antagonizat de administrarea de naloxon și este atribuit calităților de anestezic local ale petidinei. În contrast cu morfina, petidina produce tahicardie, prin efectele sale atropin-like. Senzația de gură uscată este explicată tot prin efectul atropin-like. Aceasta explică și lipsa miozei, petidina având tendința de a produce midriază.

Petidina traversează rapid placenta și concentrațiile de petidină din sângele cordonului ombilical la naștere pot depăși concentrațiile sanguine la mamă. În comparație cu morfina, constipația și retenția acută de urină survin mai rar.

Administrarea petidinei la un bolnav tratat cu IMAO produce complicații severe, potențial letale, de la hipotensiune și depresie respiratorie la hipertensiune și hiperpirexie. Convulsiile și coma se asociază frecvent.

Mod de administrare și doze

Doza analgezică la adulți diferă după calea de administrare: 25-50 mg i.v. sau 100-150 mg i.m. Concentrațiile plasmatice minime eficace sunt 0,1-0,2 $\mu\text{g/ml}$ petidină. Pentru cuparea durerii severe este necesară realizarea unor concentrații între 0,5 și 0,8 $\mu\text{g/ml}$. Pentru combaterea frisonului se utilizează 25-30 mg petidină i.v. Pentru administrare spinală în vederea unui bloc anestezic subarahnoidian, se recomandă o doză care să nu depășească 1 mg/kg petidină.

Fentanylul

Fentanylul este un opioid sintetic derivat de fenilpiperidină, înrudit structural cu petidina.

Farmacocinetica

Datorită liposolubilității extrem de mari (Tabelul 12.3) fentanylul traversează ușor membranele biologice și este preluat rapid de țesuturile bogat perfuzate, precum creierul, plămânul și cordul. În consecință, după administrare i.v., debutul efectului este rapid și durată scurtă. Declinul concentrației plasmatice urmează modelul tricompartimental, cu o primă distribuție rapidă, care durează 1-2 minute și a doua distribuție, lentă, de 10-30 minute. Concentrația fentanylului în creier se echilibrează cu concentrația plasmatică în aproximativ 1,5 minute. Totuși, efectul analgezic maxim este întârziat, datorită preluării fentanylului de către țesutul gras din SNC lipsit de receptori. Este recomandabilă administrarea fentanylului cu aproximativ 5 minute înainte de aplicarea stimulului dureros. Durată scurtă de acțiune a fentanylului, de 20-30 minute, reflectă redistribuția rapidă în țesuturi inactive precum grăsimea și mușchii scheletici, asociată cu scăderea concentrației plasmatice. După administrări i.v. repetate, sau în cazul infuzării continue, are loc saturarea țesuturilor inactive, concentrația plasmatică nu mai scade rapid și efectul fentanylului se prelungește. În acest caz, durată acțiunii este condiționată de timpul de înjumătățire al eliminării opioidului, de 2-4 ore, mai lung decât al morfinei.

Profilul farmacocinetic al fentanylului este influențat de captarea pulmonară de prim-pasaj. Aproximativ 75% din fentanylul injectat este reținut în plămâni, care servesc ca depozit inactiv de stocare.

Clearance-ul fentanylului este rezultatul metabolizării, care are loc în ficat prin N-demetilare la norfen-

tanyl. Numai 6% din fentanyl se elimină nemodificat prin urină. Volumul mare de distribuție consecutiv liposolubilității ridicate determină preluarea rapidă și continuă a fentanylului în țesuturile periferice și limitează astfel accesul hepatic și metabolizarea. Scăderea fluxului sanguin hepatic poate reduce eliminarea fentanylului. Reducerea irigației ficatului conformă cu vârsta și diminuarea activității enzimelor microzomale ar putea explica prelungirea timpului de înjumătățire a eliminării fentanylului la vârstnic. Mai poate contribui scăderea producției hepatice de albumină, având în vedere că 80% din fentanylul injectat se fixează pe proteinele plasmatice. Particular pentru fentanyl este legarea de hematii în proporție de 40%. Fentanylul din plasmă se leagă în părți egale pe albumină și α_1 glicoproteinele acide.

Analgezia

Fentanylul este un agonist μ , care produce analgezie, depresie respiratorie și sedare, iar în doză mare, inconștiență. Puterea analgetică a fentanylului este de 100 ori mai mare decât a morfinei. Poate să realizeze analgezie chirurgicală. Fentanylul reduce MAC-ul anestezicelor volatile.

Alte efecte nervos-centrale

Sedarea este modestă, în comparație cu aceea produsă de morfină și petidină. Injectat rapid i.v., fentanylul produce tuse, prin mecanism insuficient elucidat. Pruritul survine adeseori cu localizare predominant facială. Inducția cu doze mari de fentanyl produce rigiditate toracică. Efectul este mai intens la vârstnici și poate să se asocieze de pierderea cunoștinței și apnee.

Efecte asupra respirației

Depresia respiratorie este similară cu a dozelor echianalgetice de morfină. Amplitudinea depresiei respiratorii este doză-dependentă și crește dacă asociem fentanylul cu benzodiazepine (midazolam). Administrarea unor doze mari de fentanyl impune asigurarea condițiilor pentru controlul mecanic al ventilației.

Injectarea i.v. a unui bolus de fentanyl poate să producă depresie respiratorie tardivă sau recurentă. Explicația ar fi apariția unui al doilea vârf în nivelul plasmatic al fentanylului în cursul fazei de eliminare,

care ar coincide cu reducerea sensibilității centrilor respiratori la CO_2 . Un al doilea maxim al concentrației plasmatice ar putea fi corelat cu sechestrarea fentanylului în celulele acidofile ale stomacului (fentanylul are pK_a 8,4) și absorbția sa ulterioară din intestin. Stomacul poate sechestra până la 20% din doza i.v. de fentanyl, via acumularea formei ionizate în mediul activ al stomacului (la pH acid forma ionizată nu cedează H^+). Trecerea ulterioară în mediul alcalin al intestinului favorizează disocierea și forma disociată va fi absorbită în sânge.

Efecte cardio-vasculare

Fentanylul nu produce modificări cardio-vasculare importante. În practica clinică, injectarea unor doze mari (până la 75 $\mu\text{g/kg}$) se asociază de o stabilitate hemodinamică remarcabilă, fapt care a dus la utilizarea sa în chirurgia cardiacă. În cazul unui cord normal, toate constantele hemodinamice rămân nemodificate, chiar după doze mari de fentanyl. Totuși, la coronarieni cu funcția ventriculului stâng diminuată, fentanylul poate să determine o hipotensiune moderată. Spre deosebire de morfină și petidină, eliberarea de histamină este redusă, contribuind la stabilitatea hemodinamică. Fentanylul produce bradicardie sinusală, prin stimulare vagală.

Efecte gastrointestinale

Fentanylul întârzie tranzitul intestinal și evacuarea gastrică și poate produce grețuri și vărsături, în special la pacienții ambulatori. Presiunea din căile biliare crește și s-au semnalat spasme ale sfincterului Oddi după administrare de fentanyl.

Mod de administrare, indicații

Cea mai frecventă utilizare a fentanylului este de supliment analgezic în cursul anesteziei generale. Efectul analgezic devine manifest la doze de 1-2 $\mu\text{g/kg}$ i.v. Dozele până la 100 μg pot fi administrate și la pacientul care respiră spontan. În doze între 3 și 8 $\mu\text{g/kg}$, fentanylul este asociat anesteziei intravenoase pentru realizarea inducției, în vederea cupării reacției hemodinamice declanșate de laringoscopie și intubație traheală. Întârzierea instalării efectului clinic în raport cu realizarea concentrației plasmatice impune injectarea fentanylului cu cel puțin 3 minute înainte de laringoscopie.

În calitate de component analgezic al anesteziei combinate pe pivot de volatil sau în asociere cu N_2O și miorelaxant, fentanylul se administrează intermitent sub formă de bolusuri de 1-3 $\mu\text{g/kg}$ la intervale de 20-30 minute sau în perfuzie continuă 2-10 $\mu\text{g/kg/oră}$, după o doză de încărcare de 5-10 $\mu\text{g/kg}$. În combinație cu droperidolul, N_2O și un miorelaxant, fentanylul a asigurat realizarea neuroleptanesteziei. Dozele mari de fentanyl (50-150 $\mu\text{g/kg}$) în asociere cu un curarizant au fost utilizate pentru anestezia analgezică "pură" în chirurgia cordului. După o doză de încărcare de 50 $\mu\text{g/kg}$ se continuă cu o perfuzie de 30 $\mu\text{g/kg/oră}$. Cu această tehnică se obține o bună stabilitate hemodinamică, întrucât fentanylul nu are efect deprimant miocardic, nu se eliberează histamină și răspunsul endocrin la stres este suprimat. Totuși, calitatea de "anestezic" a fentanylului este discutabilă și incidența trezirii intraanestezice (awareness) este frecventă cu această tehnică. De asemenea, postoperator survine depresia ventilației.

O altă indicație a utilizării fentanylului este sedarea pacientului ventilat mecanic, în combinație cu un agent hipnotic (midazolam sau propofol).

Fentanylul a fost utilizat și pentru realizarea analgeziei postoperator sau în durerea cronică din neoplasme. Cu această indicație se administrează în infuzie i.v. continuă, care se recomandă să fie controlată de pacient (PCA).

Cu scop de analgezic, dar și pentru premedicație (în special la copii), fentanylul se poate administra pe cale transmucoasă și transcutanată.

Alfentanilul

Alfentanilul este un analog al fentanylului, agonist pe receptorii mu.

Farmacocinetica

După injectare i.v. distribuția la țesuturi este rapidă și efectul clinic apare imediat, iar timpul de înjumătățire al eliminării este scurt. Prin simulare pe calculator s-a constatat că alfentanilul atinge concentrația de vârf la locul efectului (și deci efectul de vârf) mai repede decât fentanylul sau sufentanilul (Fig.12.5). De asemenea, concentrația alfentanilului la locul efectului începe să scadă înainte ca concentrațiile fentanylului și sufentanilului de la locul efectului să se fi echilibrat cu plasma. Alfentanilul este suficient de liposolubil ca să

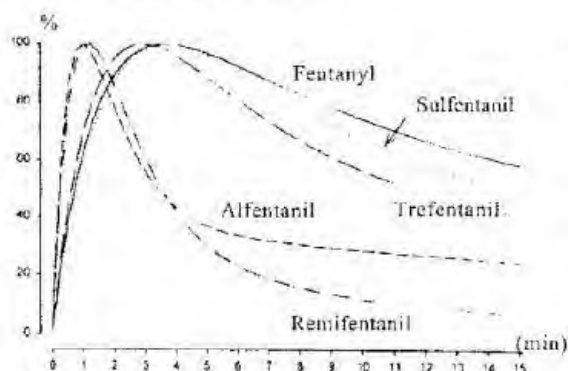


Fig. 12.5 Simularea pe calculator a timpului necesar pentru atingerea efectului de vârf la locul de acțiune pentru fentanyl, sufentanyl, alfentanil și trefentanil (după Egon, 1997).

penetreze rapid bariera hematoencefalică, dar comparativ cu fentanylul, coeficientul de liposolubilitate este mai mic. În consecință, un procent mai redus de alfentanil este depozitat în țesuturile cerebrale lipsite de receptori opioizi. Aceasta ar putea explica lipsa decalajului în timp între concentrația de vârf din plasmă și realizarea efectului de vârf al alfentanilului. Pătrunderea rapidă prin bariera hematoencefalică este favorizată și de pK_a scăzut al alfentanilului, care face ca la pH fiziologic aproape 90% din opioid să se găsească sub formă neionizată. Alfentanilul are $T_{1/2}$ al eliminării scurt și un volum de distribuție de 4 ori mai redus comparativ cu fentanylul, ceea ce explică durata de acțiune scurtă și după administrarea unor doze mari. Alfentanilul este 90% fixat de proteinele plasmatiche, predominant pe α_1 glicoproteina acidă și metabolizat în ficat. Principalul metabolit este noralfentanilul. Numai 1% alfentanil apare nemodificat în urină. Aceasta explică lipsa acumulării după infuzări prelungite la bolnavul cu IRA.

Analgezia

Alfentanilul este un analgezic opioid mai puțin potent decât fentanylul (o cincime până la o zecime din potență) și are o treime din durata acestuia. Debutul și terminarea efectului sunt foarte rapide. Aceste caracteristici ale alfentanilului sunt folosite pentru a asigura analgezia când stimularea nociceptivă este acută și impune administrarea unui analgezic cu timp de latență scurt. Un exemplu este utilizarea alfentanilului pentru asigurarea analgeziei necesare efectuării blocului ocular retrobulbar, sau pentru cuparea răspunsului hipertensiv și a tahicardiei declanșate de intubația traheală. O doză de 30 $\mu\text{g/kg}$ alfentanil i.v. împiedică

eliberarea catecolaminelor declanșată de stimularea nociceptivă. În alte situații, în care instalarea efectului farmacologic trebuie să fie mai puțin rapidă, cum este cazul unei inducții anestezice progresive la un bolnav hemodinamic instabil, în locul alfentanilului trebuie preferată utilizarea fentanylului sau sufentanylului. Injectarea rapidă i.v. a 150-300 $\mu\text{g/kg}$ alfentanil produce pierderea cunoștinței în aproximativ 45 secunde. După inducție, anestezia poate fi menținută cu o infuzie rapidă de 25-150 $\mu\text{g/kg/oră}$, în combinație cu un anestezic volatil.

Efecte secundare

Depresia respiratorie survine la scurt timp după administrarea alfentanilului și impune controlul mecanic al ventilației. Recuperarea postoperatorie a ventilației spontane este mai rapidă după alfentanil comparativ cu fentanylul. Depresia respiratorie este spontan reversibilă.

Efectul deprimant cardiovascular este mai puternic comparativ cu al fentanylului, în special la vârstnici și bolnavii cu afecțiuni asociate. Alfentanilul poate induce bradicardie sinusală. Injectarea rapidă a unei doze mari de alfentanil pentru inducția anesteziei, în corelație cu altă stimulare vagală (laringoscopia) și un miorelaxant cu proprietăți vagotonice (succinilcolina) pot să producă o bradicardie extremă, urmată de oprirea cordului în asistolă. Alți factori favorizanți sunt: tratamentul cu betablocante sau blocante de calciu și administrarea concomitentă de benzodiazepine.

Mod de administrare, indicații

Datorită debutului rapid al acțiunii, alfentanilul a fost utilizat ca agent de inducție, singur sau asociat cu alte medicamente. La adultul sănătos, doza de 120 $\mu\text{g/kg}$ produce inconștiență în 2-2,5 minute. Până la doza totală de 500 μg , alfentanilul nu deprimă respirația și poate fi administrat la pacientul care respiră spontan.

Ca supliment analgezic la menținerea anesteziei generale, alfentanilul este preferat pentru operațiile de scurtă durată, în special în chirurgia ambulatorie. O doză bolus de 5-10 $\mu\text{g/kg}$ asigură o analgezie bună pentru o perioadă scurtă, cu recuperare rapidă. Pentru operații de lungă durată, este recomandabil să se administreze în perfuzie continuă (30-60 $\mu\text{g/min}$) după un bolus inițial de 10-50 $\mu\text{g/kg}$.

Sufentanilul

Sufentanilul este un agonist μ , derivat dietil de fentanyl.

Farmacocinetica

Sufentanilul este de două ori mai liposolubil decât fentanylul. Datorită unui mai mare grad de ionizare la pH-ul fiziologic și unei mai puternice legări de proteinele plasmatice, volumul de distribuție și timpul de înjumătățire de eliminare sunt mai mici comparativ cu fentanylul.

Extracția hepatică a sufentanilului este ridicată și modificarea fluxului sanguin hepatic îi afectează eliminarea. Sufentanilul este mai puternic legat de receptorii μ decât fentanylul și se distribuie în foarte mică măsură în țesuturile fără receptie opioidă. Aceste proprietăți, împreună cu gradul înalt de fixare pe proteine și volumul de distribuție redus explică de ce sufentanilul are un timp de înjumătățire al eliminării și o durată a efectului mai scurte decât fentanylul (Fig. 12.6).

În comparație cu alfentanilul, timpul de înjumătățire al eliminării sufentanilului este mai mare. Totuși, timpul de înjumătățire dependent de context ("context-sensitive half-time") este mai mic.

Timpul de înjumătățire dependent de context, adică timpul necesar concentrației plasmatice a opioidului să scadă cu 50% din momentul opririi unei infuzări i.v., este un parametru care reflectă mult mai fidel modificările farmacocinetice. În figura 12.6 sunt prezentați timpii de înjumătățire dependenți de context ai fentanylului și congenerilor săi. Se poate observa că alfentanilul, creditat cu cel mai scurt timp de înjumătățire al eliminării ($T_{1/2}$), nu prezintă cea mai rapidă descreștere cu 50% a concentrației plasmatice la întreruperi ale infuzării cu o durată mai scurtă de 8 ore. Cea mai rapidă descreștere o are sufentanilul, iar cea mai lentă, fentanylul.

Determinarea timpului de înjumătățire dependent de context are valoare pentru practica clinică. Dacă infuzarea de opioid este de durată mai lungă și dorim ca la oprirea infuzării efectul să dispară rapid, vom alege un produs cu timp de înjumătățire dependent de context scurt (sufentanil sau alfentanil). În schimb, pentru bolnavii la care dorim menținerea intubației traheale în camera de trezire și o analgezie prelungită, vom alege fentanylul, care are un timp de înjumătățire dependent de context lung.

Analgezia

Sufentanilul este un analgezic opioid de aproximativ

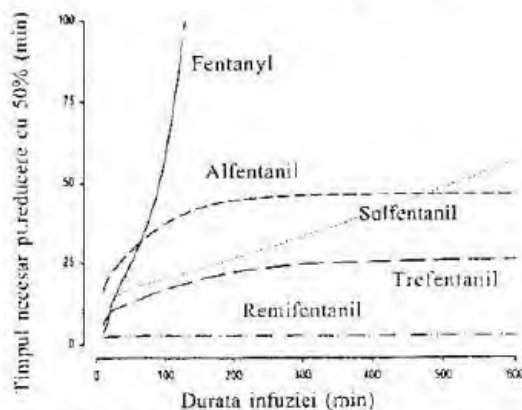


Fig. 12.6 Timpul de înjumătățire dependent de context pentru fentanyl, alfentanil, sufentanil și remifentanyl. Contextul este durata infuziei opioidului. Simularea pe calculator arată timpul necesar pentru reducerea cu 50% a concentrației plasmatice a opioidului în funcție de durata infuziei. Fentanylul are timpul de înjumătățire dependent de context cel mai lung, iar remifentanylul cel mai scurt. Descreșterea concentrației plasmatice a sufentanilului este mai rapidă comparativ cu alfentanilul, întrucât are un compartiment periferic de echilibrare mai mare, care continuă să se umple după întreruperea infuziei (după Egon, 1997).

10 ori mai puternic decât fentanylul. Efectele analgezice se manifestă în administrarea parenterală și spinală. Sufentanilul reduce MAC-ul anesteziei volatile în raport cu doza.

În practica clinică, sufentanilul este utilizat ca și component al anesteziei balansate. În doze mari (10-30 $\mu\text{g/kg}$) a fost utilizat pentru realizarea anesteziei analgezice "pure" în chirurgia cardiacă. Totuși chiar în doze mari, dacă este utilizat ca agent anestezic unic, sufentanilul nu suprimă complet răspunsul hemodinamic la stimularea nociceptivă.

Efecte secundare

Ca orice agonist μ sufentanilul este puternic deprimant respirator în dozele analgezice. Depresia respiratorie este accentuată de asocierea cu anestezicele volatile. Respirația spontană se recuperează mai rapid la sfârșitul operației în comparație cu fentanylul. Se pare că, în comparație cu fentanylul, sufentanilul se asociază cu o depresie respiratorie mai redusă și o analgezie mai bună în perioada imediat postoperatorie. Inducția anesteziei cu sufentanil poate să producă rigiditate toracică după doze care depășesc 0,3 $\mu\text{g/kg}$.

Efectele hemodinamice sunt minime și anestezia cu sufentanil se caracterizează printr-o remarcabilă

stabilitate hemodinamică. Totuși asocierea cu vecuronium poate produce scăderea TA în inducție, bradicardie sinusală și chiar asistolie.

Mod de administrare și indicații

Utilizat pentru inducția anesteziei combinate/balansate, sufentanilul produce pierderea cunoștinței la doze între 1,3 și 2,8 $\mu\text{g/kg}$. Injectarea unei doze de 0,3-1 $\mu\text{g/kg}$ cu 1-3 minute înainte de laringoscopie poate să cupeze răspunsul hemodinamic la intubație. Pentru menținerea anesteziei combinate, sufentanilul poate fi administrat sub formă de bolusuri repetate de 0,1-0,5 $\mu\text{g/kg}$ sau în perfuzie continuă (0,35-0,5 $\mu\text{g/kg/oră}$).

Remifentanilul

Remifentanilul este cel mai recent opioid din clasa 4-anilinopiperidinei, sintetizat în 1991 în scopul obținerii unui produs cu acțiune ultrascurtă. Sinteza remifentanilului răspunde cerințelor anesteziei moderne de utilizare a medicamentelor anestezice cu un debut rapid și o terminare predictibilă a efectului în scopul asigurării unei bune anestezii intraoperator, cu restabilirea promptă a conștienței, respirației spontane și a altor funcții vitale la terminarea operației.

Farmacocinetica

Profilul farmacocinetic al remifentanilului este unic. După administrare, remifentanilul este supus unei hidrolize extrahepatice sub acțiunea esterazelor nespecifice sanguine și tisulare. Principalul sediu de metabolizare sunt hematiile. Debutul rapid al acțiunii este similar cu al alfentanilului. Totuși, volumul său de distribuție este mai mic (20-25 l), clearance-ul mai mare (aproximativ 3 l/min.) și timpul de înjumătățire de eliminare este substanțial mai scurt (aproximativ 35 min.). Timpul de înjumătățire dependent de context a fost de 3 minute după 3 ore de infuzie (cu un ritm suficient pentru a produce depresie respiratorie), cu recuperarea ventilației spontane după 6-8 minute. Existența unei grupări ester în structura remifentanilului asigură metabolizarea rapidă și timpul de acțiune foarte scurt. Terminarea efectului este rezultatul clearance-ului și nu al redistribuției. Clearance-ul remifentanilului este afectat în mică măsură de vârstă și greutatea corporală și este independent de funcția hepatică și renală. Principalul metabolit rezultat din hidroliza esterică este excretat pe cale renală și este aproape

inactiv farmacologic. Spre deosebire de ceilalți congeneri ai fentanilului, plămânul nu joacă un rol important pentru clearance-ul sau sechestrarea remifentanilului.

Analgezia

Remifentanilul produce analgezie doză-dependentă. Potența remifentanilului este similară cu a fentanilului. Comparativ cu alfentanilul, puterea analgezică este de 22-47 ori mai mare. Durata analgeziei este de aproximativ 10 minute, după o doză de 1,5 $\mu\text{g/kg}$. Efectul analgeziei este consecința acțiunii puternice agoniste pe receptori mu, antagonizată de naloxon. Întrucât durata ultrascurtă de acțiune este rezultatul metabolizării și nu al redistribuției, nu există riscul de acumulare prin administrări repetate sau după infuzie prelungită. Remifentanilul reduce MAC-ul anezicelor volatile și deprimă EEG.

Debutul rapid și durata scurtă a acțiunii recomandă remifentanilul pentru inducția anesteziei generale. Terminarea efectului este rapidă și predictibilă. Ventilația spontană se restabilește după 5-6 minute, dar apariția durerilor impune administrarea de analgezice îndată ce perfuzarea remifentanilului a fost întreruptă. Tratatamentul antialgie postoperator trebuie programat din timp, înainte de terminarea operației.

Efecte secundare

Injectarea rapidă de remifentanil poate produce o rigiditate musculară severă urmată de apnee. Efectul deprimant respirator este similar cu al alfentanilului, dar de o durată mai scurtă.

Remifentanilul poate produce hipotensiune și bradicardie dacă se asociază cu un anezic volatil. Efectul este doză-dependent. Hipotensiunea nu este produsă de eliberarea de histamină. Remifentanilul, ca orice mu agonist, poate produce grețuri și vărsături.

Mod de administrare și indicații

Datorită duratei de acțiune extrem de scurte, remifentanilul se administrează în infuzie continuă. În tehnica anesteziei balansate cu N_2O și curară, doza de infuzie de 0,3-1 $\mu\text{g/kg/min}$ este optimă pentru împiedicarea răspunsului hemodinamic la stimularea chirurgicală.

Utilizarea remifentanilului poate fi avantajoasă în situațiile în care este de dorit un efect opioid profund, instalat rapid, urmat de restabilirea rapidă a conștienței.

Astfel de situații sunt manoperele dureroase diagnostice și terapeutice efectuate în terapia intensivă sau camera de primire a urgențelor, chirurgia ambulatorie, neurochirurgia.

Trefentanilul

Este un congener de fentanyl în stadiul de cercetare clinică. Ca agonist, trefentanilul dezvoltă aceleași efecte farmacodinamice ca și ceilalți congeneri de fentanyl, inclusiv analgezie, sedare și depresie respiratorie. Durata de acțiune este mai scurtă decât a alfentanilului și restabilirea respirației spontane este mai rapidă, ceea ce reprezintă principala sa calitate.

Metadona

Metadona este un opioid sintetic agonist pe receptorii mu, cu proprietăți farmacologice asemănătoare cu ale morfinei. Spre deosebire de aceasta este bine absorbit după administrare orală, cu o biodisponibilitate de aproximativ 90%.

După administrare parenterală analgezia se instalează rapid, în decurs de 10-20 minute. La injectarea de 10 mg metadonă, durata analgeziei este de aproximativ 4 ore, similară cu a morfinei. După doze mai mari sau repetate durata analgeziei se prelungește, dar în aceeași măsură și efectele secundare, inclusiv depresia respirației.

Datorită timpului de înjumătățire al eliminării foarte lung, metadona se utilizează pentru terapia antialgică de lungă durată, iar efectul euforizant minim o recomandă pentru tratamentul sindromului de sevraj la opioide.

Pentru terapia durerii cronice se recomandă preparatele cu administrare orală, 5-10 mg la interval de 4 ore.

Propoxifena

Propoxifena este un opioid sintetic cu structura chimică similară cu a metadonei. Este utilizat pe cale orală pentru tratamentul durerii ușoare/moderate. O doză de 90-120 mg propoxifenă produce analgezie similară cu 60 mg codeină și 650 mg aspirină. Propoxifena nu are un efect antiinsiv. De asemenea, nu posedă efecte antipiretice sau antiinflamatorii.

Efectele secundare sunt sedarea, grețurile, vărsăturile și vertijul. Supradozarea produce deprimarea respirației și convulsii.

Piritramida (Dipidolor)

Piritramida este un opioid sintetic agonist mu. Conferă o analgezie puternică (15 mg piritramidă echivalent cu 10 mg morfină) și prelungită (6 ore). Efectul deprimant respirator este redus și vărsăturile survin rar. Principalul efect secundar este somnolența. Se recomandă pentru tratamentul durerii postoperatorii la pacienții cu tendință la vărsături după opioide.

Tramadolul

Tramadolul este un opioid sintetic cu afinitate slabă pe receptorii mu. Efectele analgezice pot fi și consecința capacității tramadolului de a inhiba preluarea neuronală a mediatorilor noradrenalină și serotonină, eliberarea serotoninei fiind stimulată de tramadol. Naloxonul antagonizează numai 30% din efectul tramadolului. -30/

Tramadolul este un amestec racemic de doi enantiomeri: unul, responsabil de inhibarea fixării noradrenalinei, iar celălalt, responsabil pentru inhibarea fixării serotoninei și facilitarea eliberării acesteia, exercitând în plus efect agonist pe receptorii mu.

Tramadolul este utilizat pentru tratamentul durerii moderate/severe. Potența analgezică este asemănătoare cu a petidinei, 1/10 din potența morfinei. Fiind lipsit de efecte sedative, nu este indicată utilizarea sa în timpul anesteziei pentru asigurarea analgeziei, existând riscul trezirii intraanestezice (awareness). Un alt dezavantaj este incidența mare a grețurilor și vărsăturilor.

Întrucât nu produce toleranță sau obișnuință, tramadolul este indicat în tratamentul durerii cronice. Se poate administra pe cale orală, i.m. și i.v. Doza recomandată este de 50-100 mg la intervale de 4-6 ore.

UTILIZAREA OPIOIDELOR AGONISTE ÎN ANESTEZIA COMBINATĂ/BALANSATĂ

Opioidul ideal pentru realizarea anesteziei combinate/balansate trebuie să îndeplinească următoarele condiții:

- 1. - să realizeze rapid efectul analgezic / anestezic;
- 2. - să împiedice apariția răspunsului la stimularea nociceptivă;
- 3. - să asigure stabilitate hemodinamică;
- 4. - să nu necesite suplimentare;

5. - să permită reluarea spontană a ventilației la terminarea operației;

6. - să asigure analgezie postoperatorie reziduală.

În cea mai mare măsură, condițiile enumerate sunt îndeplinite de fentanyl și congengerii săi. Dintre aceștia, alfentanilul și remifentanilul au calitatea de a induce extrem de rapid efectul farmacologic, având un timp de instalare similar cu al agenților de inducție anestezică. De asemenea, aprofundarea anesteziei se realizează mai rapid cu alfentanil și remifentanil decât cu sufentanil sau fentanyl. Pe de altă parte, sufentanilul asigură o mai bună stabilitate hemodinamică și necesită mai rar suplimentare. În privința condițiilor de trezire, cu reluarea unei ventilații spontane adecvate și persistența analgeziei, sufentanilul și alfentanilul trebuie preferate fentanylului.

Dacă scopul utilizării opioidelor este asigurarea unei analgezii bazale (supliment analgezic în anestezia combinată) și un preț de cost scăzut, atunci fentanylul este cea mai bună alegere. În cazul utilizării opioidelor în calitate de agent "anestezic", sufentanilul, alfentanilul și remifentanilul oferă avantaje față de fentanyl.

OPIOIDELE PARȚIAL AGONISTE ȘI AGONIST-ANTAGONISTE

Din această categorie fac parte pentazocina, butorfanolul, nalbufina, buprenorfina, nalorfina și dezocina. Aceste opioide se fixează pe receptorii (nu) unde produc un răspuns limitat (agoniști parțiali) sau lipsa răspunsului (antagoniști competitivi). Concomitent, ele exercită o acțiune agonistă pe receptorii opioizi kappa și delta. Administrați înaintea sau în urma unui agonist pur îi atenuează eficacitatea. De fapt, efectul este diferit în raport cu doza agonistului pur. Combinarea unui agonist parțial cu o doză mică de agonist pur determină un efect aditiv, cu creșterea efectului agonistului parțial până la o valoare maximă. În schimb, în asociere cu doze mari de agonist pur, agonistul parțial va acționa ca un antagonist.

Agoniștii-antagoniști au aceleași efecte secundare ca și agoniștii puri. În plus, pot produce disforie. Totuși, depresia respiratorie este limitată și nu produce dependență.

O altă caracteristică este plafonarea efectului, astfel că creșterea dozei nu mai produce un efect adițional.

Pentazocina

- Fortrol

Este un derivat de benzomorfan cu efect agonist pe receptorii kappa și delta și efect antagonist pe receptorii mu. Antagonizează agoniștii mu puri (morfină, petidină, fentanyl). Efectul antagonist este slab, o cincime din potența nalorfinei. Efectele agoniste ale pentazocinei pot fi antagonizate, dar numai de către un antagonist pur (naloxon). Analgezia conferită de pentazocină este mai slabă decât a morfinei (o pătrime până la jumătate din analgezia morfinei) și cu durată mai scurtă. Se administrează pe cale orală sau i.v. pentru combaterea durerii moderate și tratamentul durerii cronice, întrucât nu produce dependență. O altă cale de administrare este injectarea în spațiul peridural, acționând pe receptorii kappa de la nivel spinal.

Activarea receptorilor kappa mai produce sedare și disforie. Disforia, care după doze mari de pentazocină poate să se asocieze cu senzația morții iminente, explică absența dependenței la acest opioid.

Pentazocina stimulează eliberarea de catecolamine și determină tahicardie, hipertensiune, crește presiunea din artera pulmonară și presiunea end-diastolică a ventriculului stâng. Creșterea consumului de oxigen al miocardului poate să exacerbeze ischemia miocardului.

Comparativ cu morfina, pentazocina nu crește presiunea din căile biliare și nu produce mioză. În schimb, traversează placentă și deprimă fătul.

Efectul deprimant respirator este redus. De fapt, deprimă respirația, dar apare efectul de plafonare. Acest efect este evident și în cazul analgeziei. Doza de 20-30 mg pentazocină i.m. este echianalgezică cu doza de 10 mg morfină. Creșterea dozei peste 30 mg nu produce însă o creștere proporțională a răspunsului.

În practica anestezică, pentazocina poate fi administrată la sfârșitul anesteziei combinate / balansate în care s-a administrat repetat fentanyl. Prin efectul antagonist mu, antagonizează efectul depresor respirator și analgezia fentanylului și conferă analgezie proprie prin efect agonist kappa. Doza recomandată: 0,5-1 mg/kg corp, cu puțin timp înainte de terminarea operației.

Butorfanolul

Butorfanolul este agonist kappa și antagonist mu. Comparativ cu pentazocina, efectul agonist este de aproximativ 20 de ori mai mare, iar efectul antagonist de

10-30 ori mai mare. Se utilizează numai în administrare parenterală. După injectarea i.m. a unei doze de 2-3 mg butorfanol, analgezia se instalează rapid și devine maximă după aproximativ 60 minute. Durata de acțiune este similară cu a morfinei. Butorfanolul este un puternic deprimant respirator, chiar mai puternic decât morfina. O doză de 2 mg butorfanol realizează aceeași depresie respiratorie ca 10 mg morfina. La doze mai mari, efectul depresor nu crește (efect de plafon).

Ca și pentazocina, butorfanolul crește tensiunea arterială, presiunea din artera pulmonară, presiunea de umplere end-diastolică a ventricolului stâng și debitul cardiac. Alte efecte agoniste sunt sedarea, grefurile și diaforeza. Disforia lipsește după administrare de butorfanol. Spre deosebire de morfina și fentanyl, butorfanolul nu crește presiunea din căile biliare.

Efectele antagoniste sunt slabe, de antagonizare parțială a depresiei respiratorii induse de fentanyl.

Butorfanolul este indicat pentru sedare și tratamentul durerii postoperatorii. O doză de 0,5 mg produce sedare, dar doza analgezică variază între 0,5 și 2 mg. Butorfanolul a fost utilizat ca supliment analgezic în anestezia combinată, dar se asociază cu o depresie respiratorie postoperatorie accentuată. Alte căi de administrare a butorfanolului: calea peridurală și transnazală.

Nalbufina

Nalbufina este un agonist-antagonist înrudit structural cu oximorfonul și naloxonul. Se fixează pe receptorii μ , κ și δ , cu efect agonist pe κ și antagonist pe μ și δ . Studii recente îi atribuie nalbufinei efecte de agonist parțial pe receptorii μ și κ .

Efectul agonist pe κ , dar și pe μ , conferă o analgezie egală cu a morfinei (10 mg nalbufină echivalent cu 10 mg morfina). La doze mai mari această echivalență nu se mai păstrează și la peste 30 mg nalbufină (0,3-0,5 mg/kg) apare efectul de plafonare. Debutul și durata analgeziei sunt similare cu ale morfinei. Comparativ cu morfina, nalbufina prezintă o serie de avantaje: nu eliberează histamină, conferă stabilitate hemodinamică, riscul de dependență este mai redus, grefurile și vărsăturile sunt mai rare. Spre deosebire de pentazocină și butorfanol, nalbufina nu crește frecvența cardiacă, tensiunea arterială sistemică și pulmonară. Din

acest motiv, nalbufina poate fi utilizată pentru sedare și analgezie la bolnavii cardiaci, pentru efectuarea unor manevre diagnostice (cateterism cardiac) sau terapeutice.

Depresia ventilației este similară cu a morfinei, dozo-dependență, cu același efect de plafonare la depășirea de 30 mg nalbufină i.m. Efectul deprimant respirator este foarte probabil mediat prin receptorii μ .

Un efect secundar important este sedarea. Disforia survine rar. După administrare cronică, întreruperea bruscă a administrării nalbufinei produce fenomene de sevraj, mai ușoare comparativ cu morfina, dar mult mai severe decât după întreruperea pentazocinei.

Efectul antagonist pe receptorii μ este mai puternic ca al pentazocinei, dar mai slab comparativ cu nalorfina. Nalbufina are o pătrime din potența nalorfinei ca antagonist. Administrată după un agonist μ , nalbufina îi anulează efectele, inclusiv depresia respiratorie, dar analgezia rămâne, conferită de nalbufină. Se utilizează doza de 10 până la 20 mg i.v., începând cu o doză de 0,1 mg/kg.

În anestezie, nalbufina poate fi utilizată ca supliment analgezic într-o anestezie combinată, în doză de 0,3-0,5 mg/kg. Pentru intervenții chirurgicale ample (chirurgie cardiacă) sunt necesare doze mult mai mari. Combinată cu 0,4 mg/kg diazepam, 50% N_2O în oxigen, o doză inițială de nalbufină de 3 mg/kg, urmată de reinjecții cu 0,25 mg/kg pe parcursul operației, asigură o anestezie de bună calitate, cu trezire fără complicații. O altă indicație este ca supliment analgezic la o tehnică de sedare conștientă (în asociere cu midazolamul). În doză de 5-10 mg, nalbufina a fost utilizată pentru antagonizarea pruritului produs de injectarea peridurală și subarahnoidiană de morfina.

Buprenorfina

Buprenorfina este un opioid semisintetic derivat din alcaloidul de opium tebaina. Buprenorfina acționează ca un agonist parțial, având afinitate puternică pentru receptorii μ . Efectele pe receptorii κ și δ sunt minime.

Puterea sa analgezică este mare, 0,4 mg buprenorfina fiind echianalgezică cu 10 mg morfina. Deși este foarte liposolubilă (de 5 ori mai liposolubilă decât morfina), asocierea și disocierea buprenorfinei de pe receptor este foarte lentă. Debutul efectului apare după aproxi-

mativ 30 minute, iar durata acțiunii este de cel puțin 8 ore. Comparativ cu fentanylul, al cărui $T_{1/2\alpha}$ este de 3 minute, buprenorfina are un $T_{1/2\alpha}$ de 166 minute. Efectul crește paralel cu creșterea dozei, dar până la un punct, după care apare efectul de plafonare. Efectul analgezic se plafonează și majorarea dozei poate chiar să ducă la lipsa efectului (curbă în clopot prin efect antagonist). În doze mari, acțiunea intrinsecă la nivelul receptorului (inhibarea eliberării substanței P) se reduce, dar prin ocuparea prelungită a receptorului este împiedicată acțiunea opioidelor endogene sau exogene.

Buprenorfinei i se pot atribui și calități de antagonist, care reflectă capacitatea acesteia de a disloca opioidele agoniste de pe receptorii mu.

Efectele secundare ale buprenorfinei includ somnolența, grețurile, vărsăturile și depresia respiratorie. Depresia respiratorie se instalează lent, dar este prelungită și dificil de antagonizat cu naloxon chiar în doze mari (datorită acțiunii comparativ mai scurte a naloxonului). În acest caz este recomandabilă utilizarea doxapramului, stimulator nespecific al centrilor respiratori prin acțiune pe chemoceptorii periferici. Efectul de plafonare apare la dozele de 0,15-1,2 mg buprenorfina. Doze mai mari nu accentuează depresia respiratorie. În contrast cu opioidele agonist-antagoniste, buprenorfina nu produce disforie sau euforie.

Buprenorfina poate fi utilizată pentru premedicație (0,3 mg i.m.), ca și component analgezic al unei anestezii balansate și pentru tratamentul durerii acute și cronice. Administrată parenteral (0,3-0,6 mg i.v. / i.m.) sau sublingual (tablete de 0,2 mg) poate să combată durerea de intensitate moderată/severă din perioada postoperatorie sau asociată cu neoplasme, colică renală, IMA. În administrare peridurală, riscul depresiei respiratorii tardive este redus, datorită lipofiliei ridicate și afinității crescute pentru receptorii opioizi. În situațiile în care aceasta survine, efectul deprimant respirator se instalează tardiv.

Nalorfina

Este un agonist-antagonist sintetic, utilizat pentru antagonizarea efectului deprimant respirator al agoniştilor mu (fentanyl și congengeri). Efectul agonist este puternic, echipotent cu al morfinei, dar nalorfina nu este utilizată ca analgezic din cauza incidenței

crescute a disforiei. Producerea disforiei poate reflecta o acțiune pe receptorii sigma, acțiune atribuită opioidelor agonist-antagoniste. Efectul antagonist pe receptorii mu reflectă capacitatea nalorfinei de a disloca opioidele agoniste.

Se recomandă în doze de 1-5 mg i.v. Durata de acțiune este similară cu a morfinei. Utilizată singură, poate să deprime respirația prin efect agonist pe receptorii mu.

Dezocina

Dezocina este un opioid agonist-antagonist cu o putere analgezică comparabilă cu a morfinei. După o doză de 15 mg i.m. absorbția este rapidă și completă, cu instalarea analgeziei după 30 minute. După injectarea i.v. de 5-10 mg dezocină, debutul efectului este scurtat la 15 minute. Durata analgeziei este similară cu a morfinei.

Dezocina are o afinitate mare pentru receptorii mu și o afinitate moderată pentru receptorii delta. Prin fixare pe receptorii mu dislocă morfina și alți agonști opioizi. Interacțiunea cu receptorii delta facilitează efectul agonist pe receptorii mu.

Meptazinolul

Este un agonist parțial cu selectivitate relativă pe receptorii mu₁. În consecință, produce analgezic fără să deprime respirația. Efectul analgezic este moderat (100 mg meptazinol echivalent cu 8 mg morfină) și se instalează rapid. Durata analgeziei este sub 2 ore. Meptazinolul nu produce dependență fizică și constipație, iar mioza este minimă. În schimb, grețurile și vărsăturile survin frecvent.

OPIOIDELE ANTAGONISTE

Opioidele antagoniste sunt agonști pe receptorii mu, kappa și delta, pe care îi ocupă dar nu îi stimulează (sunt lipsiți de activitate intrinsecă). Prin afinitatea crescută pentru receptorii opioizi, dislocă agonștii puri și realizează antagonizarea acestora. Opioidele antagoniste acționează pe receptorii din SNC, dar și pe receptorii opioizi periferici. Structura chimică este apropiată de a opioidelor agoniste. Prin înlocuirea grupării metil cu o grupare alkil un agonist opioid se

poate transforma în antagonist. Un exemplu este naloxonul, derivat N-alkil de oximorfonă.

Naloxonul

Naloxonul este antagonistul opioid cel mai mult utilizat. Toate efectele opioidelor administrate pe cale sistemică sunt antagonizate de 1-4 $\mu\text{g/kg}$ naloxon i.v., inclusiv analgezia. În doze reduse (bolusuri 20-40 μg , repetat), naloxonul poate să antagonizeze depresia respiratorie și sedarea excesivă, fără ca să influențeze analgezia. Administrarea i.v. continuă de naloxon 5 $\mu\text{g/kg/oră}$ previne depresia respiratorie fără să altereze analgezia produsă de opioidele administrate spinal. Analgezia produsă de opioidele spinale poate fi antagonizată numai cu doze mari de naloxon. În anumite situații, naloxonul poate antagoniza efecte mediate de opioidele endogene. De exemplu, naloxonul poate antagoniza "analgezia de stres", produsă prin electroacupunctură, ca și analgezia produsă de medicația placebo.

Naloxonul este medicamentul de elecție pentru antagonizarea depresiei respiratorii la nou-născut, indusă de administrarea de opioid la mamă. Depresia respiratorie indusă de buprenorfină este rezistentă la naloxon datorită afinității foarte mari a buprenorfinei față de receptorii mu.

Antagonizarea bruscă și completă a efectelor opioidului poate produce modificări cardio-vasculare severe: hipertensiune, tahicardie, aritmii cardiace și edem pulmonar acut, uneori fatal. Modificările cardio-vasculare reflectă activarea sistemului nervos simpatic, probabil consecutiv antagonizării analgeziei și percepției bruște a durerii.

Alte efecte secundare sunt greturile și vărsăturile, care apar după injectarea rapidă a unor doze mari de naloxon. Naloxonul traversează ușor placenta. Din acest motiv, administrarea de naloxon la o parturientă dependentă de medicația opioidă poate produce un sevraj acut la nou-născut. Naloxonul ameliorează contractilitatea miocardului și reface tensiunea arterială la subiecții cu șoc hipovolemic și în măsură redusă cu șoc septic. Efectul apare după administrarea unor doze mari, peste 1 mg/kg i.v. și este consecința antagonizării efectului endorfinelor la nivelul receptorilor delta.

Naloxonul acționează foarte rapid. După injectare i.v., efectul se instalează după un minut și are durată de

acțiune de aproximativ 30 minute. Durata scurtă de acțiune permite reapariția depresiei respiratorii indusă de un opioid cu durată lungă de acțiune ("renarcotizare"). Este preferabilă în acest caz administrarea în infuzie, în doze între 3 și 10 $\mu\text{g/kg}$ naloxon. Principala indicație de utilizare este tratamentul depresiei respiratorii indusă de opioide. Rezultate bune s-au obținut în tratamentul intoxicației voluntare cu opioide. Alte utilizări: pentru antagonizarea benzodiazepinelor și în intoxicația cu alcool și barbiturice.

Naltrexona

Este un analog al naloxonului, cu proprietăți farmacologice similare. Spre deosebire de naloxon, este eficient în administrare orală. Naltrexona are o durată de acțiune lungă (24 ore) și este utilizată pentru tratamentul dependenței de opioide. Doza de administrare este de 5-10 mg per os.

Nalmefena

Nalmefena este un antagonist opioid echipotent cu naloxonul. Avantajul nalmefenei față de naloxon este durată de acțiune mai lungă. Timpul de înjumătățire al nalmefenei este de aproximativ 11 ore și se datorează unui clearance mai lent comparativ cu naloxonul. Se recomandă utilizarea unei doze de 0,25 $\mu\text{g/kg}$ i.v. administrată repetat la intervale de 2-5 minute până la obținerea efectului dorit, fără să se depășească doza totală de 1 $\mu\text{g/kg}$.

Metilnaltrexona

Prezența grupării metil cuaternare asigură o puternică ionizare a antagonistului și împiedică pătrunderea prin bariera hemato-encefalică. În consecință, metilnaltrexona este activă mai ales la nivelul receptorilor opioizi periferici.

Metilnaltrexona atenuează grețurile și vărsăturile induse de morfină prin prevenirea efectului inhibitor al opioidelor asupra golirii stomacului.

UTILIZAREA OPIOIDELOR LA NIVEL SPINAL

Descoperirea receptorilor opioizi în creier și măduva spinării a determinat introducerea de noi metode pentru

tratamentul durerii. S-a demonstrat că analgezia poate fi realizată prin blocarea locală a receptorilor opioizi de la nivelul măduvei, dacă se injectează un opioid în spațiul peridural sau subarahnoidian. Injectate subarahnoidian, opioidele acționează direct pe receptori mu și kappa din substanța gelatinoasă și inhibă eliberarea substanței P la nivel presinaptic. Injectate peridural, opioidele traversează rapid meningele proporțional cu gradul de liposolubilitate. După pătrunderea în LCR, distribuția în sens cefalad este invers proporțională cu liposolubilitatea. La aceasta contribuie și alți factori. Soluțiile hiperbare reduc cantitatea de opioid care ajunge în cisterna bazală, în timp ce administrarea unor volume mari și nivelele înalte de injectare o măresc.

Aproape toate opioidele au fost administrate prin una sau ambele căi spinale, dar calea peridurală este cel mai mult utilizată. În general, preparatele care sunt puțin liposolubile trebuie administrate în doze mai mici (relativ la dozele sistemice), comparativ cu agenții mai liposolubili (Tabelul 12.5). Injectarea unor doze mari mărește incidența efectelor secundare, întrucât se absorb în circulație în proporție mare. Ajunse în circulația sistemică, opioidele se redistribuie la creier și măduvă și amplifică efectele spinale și supraspinale obținute prin distribuția locală a opioidelor pe calea LCR. Distribuția la receptori opioizi din coamele posterioare ale măduvei este proporțională cu lipofilia. Opioidele foarte liposolubile au o viteză de instalare rapidă, durata de acțiune mai scurtă (6-8 ore) și efecte secundare reduse. Cele puțin liposolubile au o latență a efectului lungă, o acțiune prelungită și efecte secundare frecvente.

Tabel 12.5 Dozele de opioide pentru administrare peridurală și subarahnoidiană

Opioidul	Calea de administrare	Bolus	Infuzie
Morfina	Subarahnoidian	0,1-0,5 mg	-
	Peridural	2-5 mg	0,5-2 mg/kg/oră
Petidina	Subarahnoidian	0,1 mg/kg (1 mg/kg*)	-
	Peridural	0,75 mg/kg	-
Fentanyl	Peridural	1-2 μg/kg	1-2 μg/kg/oră
Sufentanil	Peridural	0,05 mg	-
Buprenorfina	Peridural	0,3 mg	-

*doza anestezică

După injectarea peridurală, analgezia se instalează cel mai rapid după sufentanil, fentanyl și alfentanil, apoi urmează petidina și metadona și timpul de latență cel mai lung îl au buprenorfina, tramadolul și morfina. Invers, durata analgeziei peridurale este cea mai scurtă după alfentanil, mai lungă după sufentanil, fentanyl, metadona și petidină, și cea mai lungă după tramadol, buprenorfina și morfina.

Potența opioidelor administrate peridural se poate măsura în două moduri: fie raportând doza analgezică peridurală la doza analgezică i.v. (potență analgezică relativă EPID/I.V.)² fie prin raportarea necesarului de opioid peridural la necesarul de morfina peridurală (PA/EPID relativ la morfina). Potența analgezică EPID/I.V. este cea mai mare pentru morfina și cea mai redusă pentru metadona și sufentanil. În administrarea peridurală sunt suficiente 10-20% din doza i.v. de morfina pentru a produce o analgezie excelentă. Dozele peridurale sunt semnificativ mai reduse decât doza sistemică și pentru restul opioidelor, cu excepția metadonei, sufentanilului și buprenorfinei. În cazul sufentanilului, potența analgezică relativă față de calea sistemică crește la administrarea subarahnoidiană. De altfel, dacă determinăm PA/EPID relativ la morfina, sufentanilul este opioidul cel mai potent, în următoarea ordine descrescătoare: sufentanil >> fentanyl, buprenorfina >> morfina, alfentanil > metadona > petidină, tramadol.

Opioidele spinale sunt utilizate pentru tratamentul durerii postoperatorii și pentru analgezia la naștere. Administrarea unui bolus peridural produce analgezie timp de 6-12 ore, iar perfuzarea continuă pe cateter peridural singur sau în amestec cu un anestezic local poate asigura analgezie neîntreruptă pe durata administrării. Administrarea subarahnoidiană asigură analgezie de lungă durată, cu doze foarte mici de opioid. Analgezia peridurală are caracter segmentar și nu se asociază cu blocul motor și simpatic.

Dintre efectele secundare, cea mai periculoasă este depresia respiratorie. Aceasta survine mai rar, după administrarea unor doze mici de opioide liposolubile, datorită fixării acestora în substanța nervoasă la locul injectării. Cea mai mare incidență s-a constatat după opioidele puțin liposolubile, cum este morfina. Depresia respiratorie survine tardiv, la aproximativ 12 ore de la injectare și este produsă de deplasarea moleculelor de

morfină în sens cefalad, spre bulb și trunchiul cerebral. Disociația lentă a buprenorfinei de pe receptorul opioid poate contribui la debutul tardiv al depresiei respiratorii în cazul buprenorfinei, la care se poate adăuga efectul opioidului absorbit în circulația sistemică. Instalarea depresiei respiratorii este favorizată de administrarea unui opioid sau a unui alt deprimant respirator pe cale parenterală și survine mai frecvent la vârstnici. Riscul depresiei respiratorii tardive impune monitorizarea ventilației pacientului (pulsximetrie) pe o perioadă de cel puțin 12 ore de la administrarea spinală a opioidului.

Retenția acută de urină apare în proporție ridicată la bărbați, cu deosebire după administrarea subarahnoidiană și când se utilizează morfină. Administrarea peridurală de metadonă, alfentanil sau buprenorfină nu produce retenție de urină.

Grefurile și vărsăturile survin frecvent și incidența acestora este dozo-dependență. În schimb, pruritul poate să apară indiferent de doza administrată. Cel mai frecvent, pruritul apare după administrarea peridurală de morfină și nu a fost semnalat după administrarea de buprenorfină.

BIBLIOGRAFIE

1. Atcheson Q, Lambert DG. Update on Opioid Receptors. *Br J Anaesth* 1994; 73: 132-134.
2. Bailey P, Egan T. Fentanyl and congeners. În: *Intravenous Anesthesia*. White PF (red.). Williams & Wilkins, Baltimore, 1997: 213-245.
3. Brown DV, Tuman KJ. Morphine compounds. În: *Intravenous Anesthesia*. White PF (red.). Williams & Wilkins, Baltimore, 1997: 191-212.
4. Chrusasik J, Chrusasik S, Mather L. Postoperative Epidural Opioids. Springer, Berlin, 1993.
5. Coda BA. Opioids. În: *Clinical Anesthesia*. Banash PG, Cullen BF, Stoelting RK (red.). Lippincott-Raven, Philadelphia, 1997: 329-358.
6. Egan TD. The clinical pharmacology of the new fentanyl congeners. *Anesth Analg* 1997; 85: 31-38.
7. Fee H. Drugs used to supplement anaesthesia. În: *Textbook of anaesthesia*. Aitkenhead AR, G Smith G (red.). Churchill Livingstone, New York, 1996: 159-178.
8. Hughs MA, Glass PSA, Jacobs JR. Context-sensitive half-time in multicompartment pharmacokinetic models for intravenous anesthetic drugs. *Anesthesiology*, 1992; 76: 334-341.
9. Rosow C. Remifentanyl: a unique opioid analgesic. *Anesthesiology*, 1993; 79: 279-285.
10. Shafer SL, Varvel JR. Pharmacokinetics, pharmacodynamics and rational opioid selection. *Anesthesiology*, 1991; 74: 53-63.
11. Stein C. The control of pain in peripheral tissue by opioids. *N Engl J Med* 1995; 332: 1685-1690.
12. Stoelting RK. Pharmacology & Physiology in anesthetic practice. Ed. a 3-a. Lippincott-Raven, Philadelphia, 1999: 77-112.

13. Relaxantele musculare

Leo H.D.J. Booij

Întreruperea funcției musculare pe durata intervenției chirurgicale se realizează prin intermediul blocării transmiterii neuromusculare, utilizând relaxantele musculare depolarizante sau nedepolarizante. Înțelegerea fiziologiei și farmacologiei transmiterii neuromusculare este esențială pentru anestezist.

JONCTIUNEA NEUROMUSCULARĂ

Musculatura scheletică realizează contracții voluntare, ceea ce presupune că este controlată de sistemul nervos central. Aceasta înseamnă că un stimul pornit de la creier este transmis la mușchi via calea motorie centrală urmată de nervul motor. Fiecare nerv motor este format din 10-10.000 de fibre nervoase, fiecare dintre ele fiind în legătură cu o fibră musculară. O mișcare este cu atât mai fină cu cât sunt mai puține fibre musculare inervate de o singură fibră nervoasă. O fibră nervoasă împreună cu fibra musculară inervată constituie o unitate motorie.

Între terminația nervului și membrana fibrei musculare există un spațiu (fântă) de jonctiune de 50-100 nm; aceste trei entități formează împreună jonctiunea neuromusculară. La acest nivel se realizează transmiterea chimică cu eliberarea neurotransmițătorului acetilcolina. Fiecare fibră musculară are o singură regiune de contact cu neuronul motor corespunzător: placa neuromusculară. Membrana musculară postjoncțională este pliată în regiunea plăcii neuromusculare și susține receptorii pentru acetilcolină care sunt localizați pe umcrii creștelor formate prin pliere. Acetilcolina este eliberată din terminațiile nervoase spre aceste zone active. Regiunile profunde ale fantei joncționale sunt aproape lipsite de receptori. Fiecare placă neuromotorie conține aproximativ 10 milioane de receptori pentru

acetilcolină. Receptorul acetilcolinergic este constituit din 5 subunități: 2α , β , ϵ , δ pentru receptorii maturi și 2α , β , γ , δ pentru receptorii imaturi. Cele două subunități alfa leagă acetilcolina la unul din capetele sale extracelulare. Receptorii sunt canale de ioni ligand-dependente, care inițiază depolarizarea membranei postjoncționale.

Acetilcolina este sintetizată în terminațiile nervoase motorii și stocată în vezicule. O parte din aceste vezicule formează un depozit, de unde acetilcolina poate fi mobilizată în eventualitatea unei stimulări de înaltă frecvență. În procesul de mobilizare receptorii acetilcolinergici prejoncționali joacă un rol foarte important. Celelalte vezicule de acetilcolină permit eliberarea imediată a acesteia, consecutiv unei stimulări nervoase. În terminațiile nervoase există locuri speciale unde se realizează eliberarea de acetilcolină, denumite zone active. Veziculele localizate în zona activă, fuzionează cu membrana prejoncțională printr-un proces complex. Eliberarea de acetilcolină este declanșată de o mică creștere a calciului intracelular la nivelul terminațiilor nervoase motorii. Fuziunea unei singure vezicule cu membrana prejoncțională eliberează o cantitate de acetilcolină. Peretele vezicular este încorporat în axoplasma terminației nervoase și reinternalizat apoi. Acetilcolina este eliberată în interiorul fantei sinaptice și difuzează prioritar spre placa motorie, unde are loc legarea de receptorii acetilcolinergici postsinaptici. Veziculele sunt repede reumplute cu acetilcolină citoplasmatică, care este fie nou sintetizată, fie provenită din recaptare de la nivelul fantei sinaptice. Pe lângă acetilcolina veziculară se eliberează și acetilcolină citoplasmatică, dar într-o manieră non-cuantală și neinfluențată de stimularea nervoasă.

Când receptorii acetilcolinergici sunt stimulați de acetilcolină, apare un potențial de placă terminală. Acesta se sumează, iar când atinge o valoare de prag

este inițiat un potențial de acțiune cu depolarizarea membranei musculare și inițierea contracției. Procesul este inițiat de influxul de calciu care apare când cel puțin 5-20% din canalele ionice sunt deschise. Potențialul de acțiune al mușchiului este propagat activ de-a lungul tuburilor transverse, inițiind contracția musculară. Fibrele musculare conțin filamente întrepătrunse de actină și miozină, a căror conectare este inhibată de troponină. Când după depolarizarea membranei se creează o concentrație crescută de calciu, se realizează interacțiunea între actină și miozină cu formarea punților și are loc contracția musculară. Posibilitatea de a produce contracție sau numai tonus muscular este modulată de capacitatea de a recruta mai multe sau mai puține unități motorii pe calea sistemului motor gamma. Acțiunea acetilcolinei se sfârșește prin disocierea de receptor, cade înapoi în fanta sinaptică, unde constituie substratul pentru acțiunea colinesterazei sau este recaptată în terminația nervoasă.

Transmiterea neuromusculară poate fi modulată la nivel prejoncțional printr-o inhibiție de tip feedback negativ de către acetilcolina endogenă. Acest proces este mediat via autoreceptorii prejoncționali pentru acetilcolină. Efecte similare s-au raportat pentru transmiterea colinergică la nivelul creierului și musculaturii netede bronșiale. Acetilcolina eliberată la nivelul fantei sinaptice acționează așadar atât asupra receptorilor postsinaptici, cât și a celor presinaptici.

Acetilcolinesteraza este responsabilă de hidroliza rapidă a acetilcolinei în fanta sinaptică. Ea este prezentă la nivelul joncțiunii neuromusculare în imediata apropiere a membranei postsinaptice, unde concentrația sa se află în strânsă interdependență de activitatea de la nivelul nervului. Inhibarea acetilcolinesterazei perturbă transmiterea neuromusculară. Dacă aceasta se produce cronic, vor apărea modificări adaptative, acompaniate de modificări în eliberarea acetilcolinei și privind numărul de receptori acetilcolinergici.

Dezvoltarea și maturarea joncțiunii neuromusculare

Mioblastele au puțini receptori pentru acetilcolină, totuși, după ce fuzionează cu miotuburile (microtubuli), numărul lor crește și receptorii se grupează. Fibrele musculare devin înervate de neuroni multipli curând

după formarea lor prin fuziunea celulelor blastice cu miotuburile în cursul embriogenezei. Inițial, neuronii realizează un număr excesiv de mare de joncțiuni. În stadiile mai tardive ale dezvoltării, numărul joncțiunilor scade și sfârșește la un singur contact joncțional pentru fiecare fibră. Această eliminare este determinată de activitatea musculară. În cursul dezvoltării, receptorii acetilcolinergici sunt la început răspândiți pe suprafața întregii membrane musculare (receptori extrajoncționali). După maturare ei se acumulează lângă placa neuromotorie (receptori joncționali). Pe parcursul maturății, canalele se schimbă de la canale cu închidere lentă la canale cu închidere rapidă. Receptorii joncționali și non-joncționali se deosebesc prin conducere și proprietăți de poartă, diferențe datorate probabil subunităților din care sunt construiți (2α , β , γ , δ la făt și 2α , β , ϵ , δ pentru receptorii maturi). Receptorii maturi au un timp de înjumătățire de aproximativ 2 săptămâni, cei imaturi mai puțin de o zi. Receptorii extrajoncționali sunt mult mai sensibili la agonisti și mai puțin la antagonisti.

Dacă mai târziu mușchiul devine denervat și privat de stimularea nervoasă, receptorii non-joncționali reapar. Oricum, formarea unor aglomerări extrajoncționale de receptori nu se realizează. Receptorii non-joncționali sunt implicați în unele dintre efectele adverse ale relaxantelor.

INTERACȚIUNI FARMACOLOGICE CU TRANSMITEREA NEUROMUSCULARĂ

Paralizia musculară poate fi teoretic realizată prin: ① blocarea conducerii stimulului de-a lungul nervului motor, ② inhibiția la nivel presinaptic a sintezei, mobilizării sau eliberării de acetilcolină, ③ blocarea receptorilor acetilcolinergici postjoncționali, ④ blocarea cuplării excitației cu contracția musculară. În practica clinică curentă se utilizează numai blocarea conducerii nervoase (anestezia loco-regională) și blocarea receptorilor postjoncționali pentru acetilcolină. Această blocare trebuie să fie controlabilă, pasageră, reversibilă și fără efecte secundare majore.

Obiectivul administrării relaxantelor musculare constă în realizarea unei relaxări musculare reproduc-

tibile, cu o instalare a acțiunii cât se poate de rapidă, cu o durată de acțiune potrivită și o antagonizare rapidă, fără efecte secundare nedorite sau interacțiuni cu alte medicamente sau stări patologice. Aceste proprietăți conturează conceptul de relaxant ideal. (Tabel 13.1). Oricum, nici unul dintre preparatele disponibile la ora actuală nu îndeplinesc întru totul aceste condiții.

Tabelul 13.1 Cerințele relaxantului muscular ideal

1. Mecanism de acțiune – nedepolarizant
2. Instalare rapidă a acțiunii
3. Durată de acțiune adecvată
4. Restabilire rapidă
5. Necumulativ / adecvat pentru perfuzie continuă
6. Fără efecte secundare cardio-vasculare importante
7. Fără eliberare de histamină
8. Efecte reversibile
9. Lipsa interacțiunii cu alte medicamente
10. Produși de metabolism inactivi
11. Eliminare independentă de excreția hepatică, renală
12. Absența efectelor nervos-centrale (la utilizarea în terapie intensivă)
13. Absența efectelor musculare (la utilizarea în terapie intensivă)
14. Stabil în soluție / formulat pregătit pentru administrare

La utilizarea clinică a relaxantelor musculare se poate face o alegere între cele cu mecanism de acțiune prin depolarizare și cele non-depolarizante. Această diferență între mecanismele de acțiune coincide cu diferențele de profil farmacologic și tipul efectelor adverse.

Relaxantele musculare depolarizante

Relaxantele musculare depolarizante se leagă de receptorii pentru acetilcolină în același fel ca și acetilcolina și realizează un efect intrinsec. Când 25% dintre receptori sunt ocupați de către relaxantul muscular, canalele ionice se deschid, rezultând depolarizarea musculară și prin urmare contracția musculară. Pentru că depolarizarea este necoordonată, aceasta se observă mai curând sub forma fasciculațiilor musculare decât ca o contracție musculară solidă. Când există un număr mare de receptori extrajuncționali, depolarizarea conduce la eliberare de potasiu și o potențială hiperpotasemie. Medicamentele depolarizante sunt, spre deosebire de acetilcolină, nescindate de acetilcolinesterază și prin urmare mențin receptorii

ocupați, determinând depolarizare persistentă și relaxare musculară. Singurul relaxant muscular depolarizant folosit în prezent este succinilcolina, cu o structură similară cu cea rezultată prin cuplarea a două molecule de acetilcolină. În acest tip de bloc, nu există competiție pentru receptor între agentul blocant și acetilcolină, iar blocarea nu este reversibilă farmacologic. Efectul de blocare se sfârșește o dată cu disocierea succinilcolinei de receptor și cu captarea acesteia în sânge, unde este degradată de către colinesteraza plasmatică.

Relaxantele musculare nedepolarizante

Relaxantele musculare nedepolarizante se leagă de asemenea de receptorii pentru acetilcolină, însă fără efect intrinsec. Canalele ionice rămân închise, iar efectul clinic este de paralizie musculară. Aproximativ 75% dintre receptori trebuie să fie ocupați de către moleculele de relaxant nedepolarizant înainte ca relaxarea musculară să apară.

Relaxantele musculare nedepolarizante de uz curent aparțin clasei benzilizochinolinelor sau clasei aminosteroizilor. Efectele lor pot fi antagonizate prin administrarea de anticolinesterazice, care conduc la acumulare de acetilcolină și creșterea competiției pentru receptori. Efectele blocantelor neuromusculare sunt variabile de la pacient la pacient atât ca intensitate, cât și ca durată de acțiune. În afara factorilor anatomici și fiziologici cum ar fi variabilitatea interindividuală privitor la: greutatea și compoziția corporală, maturitatea musculară (vârsta), sexul și variabilitatea în activitatea colinesterazei plasmatică, mai sunt mulți alți factori importanți. Între acești factori se include interacțiunea relaxantelor cu medicația asociată și cu terenul pacientului. O mare varietate de stări patologice cum ar fi insuficiența hepatică și renală, dezechilibrele acido-bazice și electrolitice sau bolile neuromusculare pot cauza modificări farmacodinamice sau farmacocinetice în proprietățile relaxantului administrat.

Parametrii farmacodinamici ai relaxantelor musculare

Efectele relaxantelor musculare sunt descrise uzual utilizând o serie de parametri: 1) potența - gradul de blocare produs de administrarea unei anumite doze; 2) latența (lag time) - timpul scurs de la injectare până la

apariția primelor efecte vizibile; ③ instalare (onset) - timpul scurs de la injectare până la apariția efectului maxim; ④ durata clinică de acțiune sau durata₇₅ - timpul scurs de la injectare până la recuperarea a 25% din T1; ⑤ durata totală de acțiune (durata₉₀ sau TOF_{0,75}) - timpul scurs de la injectare până la o recuperare de 90% a primului răspuns (T1) la stimulare sau timpul scurs de la injectare până la un raport al suitei de patru stimulări de 0,75; ⑥ rata (indexul) de recuperare - timpul de recuperare a T1 de la 25% până la 75%.

Pentru că acești parametri farmacocinetici depind de doza administrată, ei sunt în general raportați la o doză ce produce un bloc de 95% a T1 (ED₉₅). Pentru intubația endotraheală este folosită în general o doză de două ori ED₉₅. Pentru compararea relaxanțelor musculare între ele se compară parametrii descriși mai sus, după administrarea unor doze echipotente din musculorelaxantele de comparat. Pentru că efectul de relaxare depinde și de grupul muscular testat, pentru compararea relaxanțelor musculare se va utiliza același mușchi.

Instalarea relaxării musculare și intubația endotraheală

Instalarea rapidă a acțiunii, comparabilă cu cea a succinilcolinei, este importantă, deoarece reduce riscul de regurgitare și aspirație a conținutului gastric. Aceasta reprezintă un moment periculos în perioada de inducție a anesteziei. Când se produce aspirația se poate dezvolta un sindrom Mendelson, corelat cu o mortalitate ridicată.

Deoarece succinilcolina are cea mai scurtă durată de instalare a acțiunii, ea a fost pentru foarte mult timp medicamentul de elecție pentru intubația endotraheală. Totuși, datorită multiplelor sale efecte secundare, utilizarea sa în chirurgia pediatrică de elecție a fost interzisă în SUA. În scopul reducerii utilizării succinilcolinei, s-au preconizat o mare varietate de metode care să micșoreze intervalul dintre momentul administrării de relaxant nedepolarizant și intubația endotraheală. Fără îndoială, pentru fiecare relaxant nedepolarizant, timpul de instalare descrește pe măsură ce se mărește doza. Dar, o dată cu creșterea dozei administrate, va crește și riscul efectelor secundare nedorite. O problemă majoră la administrarea dozelor mari este existența nedetectată a curarizării reziduale

(paralizie parțială) la sfârșitul operației, fapt care conduce la hipoxie, asfixie cu reacție de stres. Administrarea relaxanțelor musculare cu acțiune lungă are drept consecință o incidență crescută a morbidității respiratorii (atelectazie, hipoxie, pneumonie) și cardiovasculare (hipertensiune, tahicardie, ischemie miocardică), determinate de paralizia parțială reziduală. Aceasta conduce la necesitatea administrării unor agenți antagoniști. Administrarea de anticolinesterazice crește riscul complicațiilor muscarinice precum: bradicardia, peristaltism intestinal crescut, greață și vomă.

În tehnica cu utilizarea principiului amorsării sau al preinjectării (priming), o treime din doza calculată de relaxant este administrată înainte de inducția anesteziei, iar partea care a rămas din doză este administrată imediat după inducție. A fost demonstrat că utilizarea principiului preinjectării descrește considerabil timpul de instalare a acțiunii, dar există un număr de efecte nedorite care fac această tehnică mai puțin potrivită. La toate relaxantele apare diplopie, dificultate în respirație și în deglutiție.

A fost sugerat că, utilizând relaxantele non-depolarizante, pentru a produce o rapidă instalare a acțiunii trebuie administrat un număr mai mare de molecule. S-a demonstrat că, la administrarea de doze echipotente, miorelaxantele cu cea mai redusă potență determină cea mai rapidă instalare a relaxării. Într-adevăr, curarizantul cel mai puțin potent (Rocuronium) are cel mai scurt timp de instalare. Acest principiu nu este aplicabil numai pentru relaxantele musculare, ci și pentru alte medicamente cum ar fi anestezicele locale de tip amidic și analogii fentanylului. Totuși, creșterea concentrației plasmatice a relaxantului reprezintă o posibilitate limitată de reducere a timpului de instalare a blocului, datorită creșterii paralele a incidenței efectelor secundare.

Administrarea combinată a unor relaxante specifice (cum ar fi pancuronium cu metocurina, gallamina cu metocurina, tubocurina cu pancuronium) conduce, de asemenea, la o mai rapidă instalare a relaxării musculare dar, în același timp, la o potențare a efectelor secundare. Dezavantajul acestei tehnici este dependența de cantitatea exactă din fiecare relaxant administrat. De asemenea, efectele au o mare variabilitate inter-individuală.

Deși relaxantele musculare nedepolarizante sunt folosite astăzi pe scară largă pentru facilitarea intubației endotraheale, nici unui nu a dovedit un timp de instalare a acțiunii la fel de scurt ca cel al succinilcolinei. Aceasta rămâne relaxantul de elecție în situațiile care impun o inducție rapidă, deși rocuronium realizează condiții apropiate.

FARMACOLOGIA RELAXANTELOR DE UZ CLINIC

Profilul farmacologic al relaxanțelor musculare de uz clinic denotă o mare variabilitate atât în privința timpului de instalare a acțiunii, cât și în privința efectelor farmacologice. Profilul farmacologic este determinat de mecanismul de acțiune (depolarizante sau nedepolarizante) și de structura chimică a compușilor.

Relaxantele depolarizante

Deși în trecut au fost utilizate decametionium, hexametionium și succinilcolina, în prezent singurul relaxant depolarizant în uz este succinilcolina.

Succinilcolina *dystheara*

Soluția apoasă de succinilcolină se hidrolizează cu o rată crescută pe măsură ce pH-ul, temperatura și concentrația soluției cresc. Când succinilcolina nu este păstrată în frigider devine instabilă, instabilitate care cauzează o reducere a activității sale urmată de efecte variate. Soluțiile alcaline (metohexital, hexobarbital) hidrolizează rapid succinilcolina, prin urmare amestecarea succinilcolinei cu alte substanțe este contraindicată.

Datorită instalării rapide (1 minut) și duratei scurte de acțiune (durata₂₅ de 5-7 min și durata₉₀ de 10-12 min după doza de intubație) succinilcolina este folosită în special pentru intubația endotraheală și pentru relaxare în timpul intervențiilor chirurgicale foarte scurte. În trecut, succinilcolina era folosită și pentru intervențiile de lungă durată, administrată în perfuzie continuă. Dezvoltarea tahifilaxiei și a blocului de faza II au dus la abandonarea pe scară largă a acestei tehnici. Introducerea atracuriumului, vecuroniumului și rocuroniumului au marcat declinul succinilcolinei ca relaxant pentru intubație la cazurile operate de elecție și pentru intervenții chirurgicale de durată scurtă.

Totuși, ea este încă frecvent folosită în multe spitale pentru intubația în urgență (mai mult utilizată în America decât în Europa).

Deși succinilcolina este relativ specifică pentru receptorii acetilcolinerfici, ea nu are o acțiune strict selectivă pe receptorii nicotinici ai joncțiunii neuromusculare. Ea acționează și pe receptorii nicotinici din ganglionii vegetativi (simpatoci sau parasimpatici), precum și pe receptorii muscarinici (parasimpatici) din numeroase organe în afară de mușchi. Determină prin urmare numeroase efecte secundare și reacții adverse, care au fost frecvent descrise în literatura de specialitate. Dintre efectele secundare, cele mai des menționate sunt bradicardia, apneea prelungită și stopul cardiac.

Dintre toate relaxantele musculare, succinilcolina este cel mai des implicată în stopul cardiac. După administrarea succinilcolinei pot apărea leziuni ale musculaturii scheletice. Acestea au fost observate la pacienții sănătoși, dar de obicei sunt mult mai pronunțate la copiii cu boli musculare (de obicei nediate diagnosticate până în momentul respectiv). Lezarea musculaturii se manifestă clinic prin: rabdomioliză, hiperpotasemie, mioglobinurie, mialgii, spasme, rigiditate și hipertermie malignă. Severitatea acestor manifestări este dependentă de doză. Incidența mialgiilor la nivelul gâtului, umerilor, regiunii pectorale și musculaturii abdominale superioare după administrarea de succinilcolină se situează între 0,2 și 89%. Incidența este mai mare la femei și la pacienții rapid mobilizați după actul chirurgical. Rar se întâlnesc mialgii la pacienții de vârstă extremă.

După depolarizarea receptorilor acetilcolinerfici apare un eflux de potasiu. La pacienții normali, potasemia crește cu aproximativ 0,4-0,6 mmol/l și este însoțită de o creștere a sodiului de 2-3 mmol/l. În mușchii care primesc o stimulare mai redusă decât normal se dezvoltă receptorii acetilcolinerfici extrajoncționali, răspândiți pe întreaga suprafață a mușchiului. Receptorii extrajoncționali sunt mult mai sensibili la agenții depolarizanți decât receptorii joncționali, dar mult mai puțin sensibili la relaxantele nedepolarizante. Ocuparea receptorilor extrajoncționali poate cauza o eliberare mai mare de potasiu și prin urmare o hiperpotasemie mai accentuată decât în cazul ocupării receptorilor joncționali. Situațiile acompaniate

de creșterea numărului receptorilor extrajuncționali sunt variate: denervare musculară, atrofie musculară, injurii termice, infecții. Eliberarea de potasiu după succinilcolină crește în astfel de situații.

Hiperpotasemia asociată cu mioglobinurie și creșterea nivelului de creatinfosfokinază a fost de asemenea observată după administrare de succinilcolină la pacienții cu boli musculare cum ar fi purpura fulminans, distrofia Duchenne, miotonia distrofică, traumatismele musculare și atrofia musculară. Preadministrarea de relaxante musculare nedepolarizante, deși reduce fasciculațiile, nu previne eliberarea de potasiu. Nici premedicația cu midazolam nu previne eliberarea de potasiu. În aceste suferințe, mușchiul maseter are un comportament particular la administrarea de succinilcolină - reacționează prin spasm. Consecința este imposibilitatea deschiderii gurii pentru o perioadă de aproximativ 10 minute, ceea ce împiedică intubația endotraheală. La 5% din cazurile pediatrice, succinilcolina realizează condiții imperfecte pentru intubație. Contractura musculară poate fi augmentată de anestezia cu halotan.

La pacienții susceptibili, succinilcolina poate activa hipertemia malignă (hipertermie, rigiditate, acidoză, hiperpotasemie, disritmie, hipercapnie, mioglobinurie). Afecțiunea are la bază o alterare congenitală a metabolismului calciului sarcoplasmatic. Incidența sa este 1:50.000 anestezii. Succinilcolina și anestezicele inhalatorii reprezintă cele mai frecvente inductoare ale acestui sindrom, care în cele mai multe cazuri poate fi tratat cu succes cu dantrolen. În multe cazuri, expuneri anestezice anterioare acestui eveniment au evoluat fără probleme.

La pacienții cu boli miotonice musculare, succinilcolina poate induce o criză miotonică, în care ventilarea pacientului este imposibilă. La acești pacienți există o chemosensibilitate extrajuncțională, asociată cu o descreștere a activității acetilcolinesterazei juncționale.

Succinilcolina afectează sistemul cardiovascular fie prin efect direct pe cord, fie prin efect asupra vaselor. Acest din urmă efect este mai frecvent rezultatul unor reacții anafilactice și eliberării de histamină. Efectele cardiace sunt pe de o parte determinate de stimularea receptorilor nicotinici din ganglionii vegetativi (simpatici și parasimpatici), iar pe de altă parte de

stimularea receptorilor muscarinici cardiaci. Mai mult, succinilcolina crește concentrația plasmatică a noradrenalinei. Stopul cardiac după succinilcolină poate fi și consecința eliberării masive de potasiu la pacienți cu miopatii.

În mod normal, 80% din succinilcolină este hidrolizată de colinesteraza plasmatică (butirilcolinesteraza) produsă în ficat, înainte ca medicamentul să atingă joncțiunea neuromusculară. Prin reducerea activității colinesterazei, concentrația succinilcolinei crește, și durata de acțiune se prelungește. Sinteza de colinesterază este controlată genetic. Există variante genetice cu activitate enzimatică redusă. La pacienții cu deficit genetic în colinesteraza plasmatică poate apărea un bloc neuromuscular extrem de prelungit după administrare de succinilcolină. În timpul sarcinii, activitatea colinesterazică descrește cu 25-30%. Utilizarea contraceptivelor orale reduce activitatea colinesterazică cu 20%. După bypass-ul cardio-pulmonar activitatea colinesterazei este redusă mai mult de 7 zile. Activitatea descrește de asemenea în neoplazii și arsuri, în expuneri cronice la insecticide, în șocul toxic, în proceduri medicale ce implică înlocuiri repetate de plasmă. Unele medicamente cum ar fi bambuterolul, steroizii, estrogenii reduc de asemenea activitatea colinesterazei plasmatică.

Parametrii farmacodinamici ai succinilcolinei, incluzând gradul blocului, instalarea efectului și durata sa, prezintă o mare variabilitate. Reducerile activității enzimatică, atât calitative, cât și cantitative, determină o creștere a potenței și o prelungire a duratei de acțiune pentru succinilcolină.

Receptorii acetilcolinergici expuși prelungit la succinilcolină pot deveni refractari la administrarea adițională de agonist. Acest efect se numește desensibilizare. Anestezicele halogenate pot favoriza desensibilizarea, acționând probabil prin fosforilarea receptorului proteic. După ce la început au avut un efect agonist, de deschidere a canalelor ionice, repetarea administrării moleculelor de succinilcolină blochează canalele, întrerupând fluxul ionic. Aceasta interferează cu depolarizarea membranei musculare. Când apare desensibilizarea receptorilor, caracteristicile blocului neuromuscular se modifică din bloc de fază I, de depolarizare, (nici o aplatizare a răspunsului la stimularea de tip suita de patru stimuli sau stimularea

tetanică) în bloc de fază II, de nedepolarizare (cu apariția răspunsului de tip apatizare). Deși un bloc de tip II poate fi antagonizat cu neostigmină, reversibilitatea nu este predictibilă.

Creșterea presiunii intraoculare se manifestă după un minut de la administrarea succinilcolinei și atinge valoarea maximă la 2-4 minute; aceasta se datorează în parte creșterii fluxului sanguin coroidal. Reducerea absorbției unorii apoase datorită acțiunii cicloplegice a succinilcolinei contribuie la creșterea presiunii intraoculare. La aceasta mai contribuie și contracția musculaturii extrinseci a globului ocular. Această musculatură este foarte sensibilă la succinilcolină. Utilizarea succinilcolinei în intervenții pe glob ocular deschis rămâne discutabilă.

Una dintre marile probleme din timpul inducției anesteziei și intubației endotraheale este riscul de regurgitare și aspirație a conținutului gastric. Se suspectează că creșterea presiunii intragastrice contribuie la acest risc. Regurgitarea cu aspirarea silențioasă a conținutului gastric a fost raportată cu o incidență relativ crescută. După administrarea de succinilcolină poate exista o creștere a presiunii intraabdominale și intragastrice, care este rezultatul pe de o parte al fasciculațiilor musculaturii abdominale, iar pe de altă parte al efectelor muscarinice ale succinilcolinei asupra intestinului. În acord cu aceste considerente, succinilcolina poate crește riscul de regurgitare și aspirare silențioasă a conținutului gastric. Totuși, instalarea rapidă a acțiunii face posibilă o intubație rapidă și riscul de regurgitare este contracarat. Mulți apreciază condițiile de intubație oferite de succinilcolină ca fiind superioare celor oferite de relaxantele nedepolarizante. Majoritatea apreciază că succinilcolina oferă o securitate mai mare pentru pacient în condițiile în care traheea nu poate fi intubată, deoarece se consideră că pacientul începe să ventileze spontan la 5 minute după administrarea succinilcolinei. Totuși, durata de acțiune a succinilcolinei după administrarea unei doze de 0,75-1 mg/kg se apreciază la 8-15 minute, cu o mai mare incidență în zona de 15 minute decât în cea de 8 minute. În plus, în multe cazuri, durata de acțiune este prelungită datorită reducerii activității colinesterazei plasmatică. În condițiile în care intubația este imposibilă și pacientul nu poate fi ventilat artificial, o astfel de perioadă de 7-12 minute este suficientă

pentru a produce lezarea hipoxică a creierului. Aceasta nu este cu nimic diferită de suferința hipoxică ce ar putea fi realizată de relaxantele musculare nedepolarizante cu perioadă lungă de acțiune.

Relaxantele musculare nedepolarizante

Relaxantele musculare nedepolarizante sunt în prezent utilizate de rutină în anestezie și în terapie intensivă. Deși un număr mare de noi compuși au fost introduși în uzul clinic, cele mai utilizate în prezent sunt: pancuronium, vecuronium, rocuronium, atracurium, cisatracurium și mivacurium. Efectele relaxanțelor nedepolarizante depind de funcția hepatică și renală, de prezența patologiei asociate, utilizarea simultană a altor medicamente și uneori și de vârsta pacientului. Aceste efecte se vor descrie în paragrafe separate.

Cei mai mulți dintre agenții nedepolarizanți prezintă structură benzilzochinolinică sau steroidală.

Benzilzochinolinele

Punctul de plecare pentru uzul clinic al relaxanțelor musculare l-a constituit studierea otrăvii de pe vârfurile săgeților folosite de unele triburi indiene din partea nordică a Americii de Sud, otrăvă obținută din plante din speciile *Chondodendron* și *Strychnos*. Alcaloizii (respectiv chondocurina și toxiferina I) extrași din aceste plante au servit pentru dezvoltarea relaxanțelor de tip benzilzochinolinic (tubocurara, atracurium, cisatracurium, doxacurium, mivacurium). Acești compuși conțin două grupări benzilzochinolinice. În compușii mai noi aceste grupări sunt separate printr-o punte esterică. Scheletul benzilzochinolinic nu este fix și există compuși care pot poseda câțiva stereozomeri. Benzilzochinolinele sunt metabolizate prin hidroliză esterică, cu excepția d-tubocurarei și metocurinei. Caracteristicile comune acestui grup de compuși sunt: lipsa efectului vagolitic, eliberarea de histamină direct proporțională cu doza administrată, reversibilitate la administrarea de anticolinesteraze.

1. Tubocurara. D-tubocurarina este un compus monocuaternar, care este excretat nemodificat prin urină, ficatul reprezentând o a doua cale de metabolizare. O parte din medicamentul injectat este stocat în țesuturile corpului și mobilizat și excretat lent. Instalarea efectelor d-tubocurarinei după o doză ED_{95} este lentă (7 minute de la injectare), are o durată clinică de 90-100 minute și

o durată totală de 120-180 minute, recuperarea este lentă (45 minute). Doza de intubație uzuală este de 0,5-0,6 mg/kg, iar doza de menținere 0,1-0,2 mg/kg. Comportamentul farmacocinetic al d-tubocurarinei a fost studiat extensiv. Hipotensiunea și tahicardia care apar se datorează eliberării marcate de histamină și efectului ganglioplegic. Poate apărea rash tegumentar și bronhoconstricție. Injectată după succinilcolină, d-tubocurarinea produce un bloc prelungit. Din acest motiv, utilizarea sa s-a redus considerabil.

3. Atracurium Atracurium se prezintă ca un amestec racemic de 10 stereoizomeri, majoritatea farmacologic activi. Fiecare dintre acești izomeri posedă un profil farmacodinamic și un comportament farmacocinetic diferit. După administrarea dozei ED_{95} (0,20 mg/kg) debutul acțiunii este în 7 minute, durată clinică a acțiunii de 25-30 min, durata totală de acțiune de 35-45 min, iar rata recuperării este de 12 min. După o doză de intubație de 0,4-0,5 mg/kg, blocul neuromuscular se poate menține atât prin administrarea intermitentă sub formă de bolusuri (0,1-0,15 mg/kg la 20-30 minute), cât și prin perfuzie continuă cu rata de 0,3-0,6 mg/kg/oră. Chiar și la pacienții din secțiile de terapie intensivă este ușor de controlat blocul neuromuscular. Unul dintre principalele dezavantaje ale administrării atracuriumului este eliberarea de histamină manifestată prin flush tegumentar, hipotensiune, tahicardie și bronhoconstricție. Administrarea lentă și evitarea dozelor mari previn aceste manifestări. Se consideră că metabolismul atracuriumului, dependent de temperatură și pH, suportă degradarea spontană Hofmann spre laudanosină, un acrilat și un ester monocuaternar, care este ulterior degradat la o a doua moleculă de laudanosină și un ester acrilat. S-a sugerat, de asemenea, că hidroliza esterică nespecifică ar juca un rol important în metabolismul atracuriumului. Totuși nici colinesteraza adevărată, nici cea plasmatică nu au influență asupra metabolismului sau efectelor atracuriumului. Metabolitul laudanosină se poate cumula, în special, la administrarea de doze mari de atracurium sau în insuficiență renală. În aceste situații, laudanosina poate avea efecte excitatorii asupra sistemului nervos central. Totuși, astfel de efecte nu au fost descrise în practica clinică, prin urmare atracurium este considerat sigur la utilizarea dozelor clinice.

3. Cisatracurium Cisatracurium este unul dintre cei 10 stereoizomeri ai atracuriumului, cu o potență (ED_{95}

= 50 μg/kg) de 3-4 ori mai mare decât a atracuriumului și o evoluție similară a producerii blocului muscular. Instalarea acțiunii este ușor mai lentă decât a atracuriumului, iar condițiile de intubație sunt proporțional mai slabe, necesitând un multiplu mai mare al ED_{95} pentru realizarea intubației. Timpul de acțiune este similar cu cel al atracuriumului. La unii pacienți, compusul determină eliberare de histamină, dar fără semnele clinice corespunzătoare și fără efecte cardiovasculare. Cisatracurium se metabolizează prin degradare Hofmann și hidroliză esterică. Poate fi utilizat în perfuzie continuă cu o rată de 1,4 μg/kg/min pentru menținerea unui bloc de 95%.

4. Mivacurium Mivacurium este un relaxant neuromuscular bicuaternar, asemănător structural cu atracurium. Constă din trei izomeri (trans-trans, cis-trans, cis-cis), dintre care cel cis-cis este în majoritate inactiv, dar contribuie hotărâtor la realizarea unui timp de înjumătățire prelungit al acestui amestec. Doza ED_{95} (0,07-0,08 mg/kg) de mivacurium determină, pe parcursul unei anestezii balansate, o instalare a efectului în 5-8 minute, o durată clinică de 15-20 minute, o durată totală de 25-30 minute și o rată de recuperare de 5-7 minute. Durata scurtă de acțiune a mivacuriumului poate fi explicată printr-un clearance plasmatic rapid, prin metabolizare de către colinesteraza plasmatică într-un monoester cuaternar inactiv farmacologic, un aminoalcool cuaternar și acid dicarboxilic. Durata de acțiune variază prin urmare cu activitatea pseudocolinesterazei și au fost publicate un număr de cazuri de prelungire a efectelor mivacuriumului. Doza de intubație este de 0,15-0,2 mg/kg. Mivacurium se pretează la perfuzie continuă, cu o rată de 5-10 μg/kg/minut. În doze clinice, mivacurium nu prezintă efecte cardiovasculare. La doze mari apare o minimă eliberare de histamină. Pretratamentul cu mivacurium anterior administrării de succinilcolină conduce la efecte antagoniste accentuate în dezvoltarea blocului indus de succinilcolină. Totuși, administrarea succinilcolinei nu influențează efectele mivacuriumului administrat ulterior.

Reversibilitatea blocului produs de mivacurium este problematică, deoarece agenții care determină regresia blocului inhibă colinesteraza și prin aceasta încetinesc metabolismul mivacuriumului. Totuși, s-au descris recent două cazuri de utilizare cu succes a colinesterazei umane purificate în antagonizarea blocului neuro-

muscular profund indus de mivacurium. Eficiența edrofonului este controversată.

5. **Doxacurium.** Acest compus bicuaternar este cel mai potent relaxant disponibil la ora actuală ($ED_{95} = 30 \mu\text{g/kg}$), instalarea este lentă (7-9 min), durata de acțiune este lungă (acțiune clinică 70-90 minute, acțiune totală 120-170 minute), iar rata de recuperare este lentă (50 minute). Există o largă variabilitate în gradul și durata blocului. Condiții bune pentru intubație există la 5 minute după administrarea a $2 \times ED_{95}$. Doza necesară de menținere este de 0,005-0,01 mg/kg. Doxacurium conține trei stereoisomeri, este hidrolizat de colinesteraza plasmatică cu o rată de 6% din cea a succinilcolinei, 40% este excretat nemodificat prin urină și în cantități mici în bilă. Viteza antagonizării sale de către neostigmină variază foarte mult. Doxacurium nu prezintă efecte cardiovasculare, chiar la doze mari. Deși administrarea de doxacurium nu se asociază cu eliberare de histamină, s-a descris un caz în care a apărut flush cutanat și hipotensiune. Soluția conține 0,9 vol.% benzilalcool ca și conservant. Nu este comercializat în majoritatea țărilor din Europa.

6. **Metocurina** Metocurina este un derivat metilat al d-tubocurarinei. ED_{95} este de 0,30 mg/kg, iar doza de menținere este de 0,05-0,1 mg/kg. Instalarea acțiunii este lentă, iar durata de acțiune și indexul de antagonizare lung. Prezintă oarecare efecte secundare cardiovasculare și cauzează eliberare de histamină, dar de intensitate mai redusă decât d-tubocurarina. Metocurina se folosește numai în SUA.

6. Aminosteroizii

În Africa, otrava era extrasă din *Malouetia bequaertiana*, plantă care s-a constatat că produce paralizie. Din această otravă s-a extras malouetina, care a servit ca bază pentru relaxantele steroidale (pancuronium, pipecuronium, vecuronium, rocuronium, rapacuronium). Structura de bază a miorelaxantelor neuromusculare nedepolarizante steroidale conține un schelet androstanic cu radicali 1,2-aminoalcool introduși stereoselectiv în nucleul steroid. Se constituie astfel două componente acetilcolin-like, care prezintă importanță în interacțiunea cu receptori acetilcolinergici. În relaxantele cu structură steroidă, componentele acetilcolin-like sunt prezente în ambele inele (A și D). Componenta acetilcolin-like de pe inelul D pare a fi responsabilă de legarea moleculei de relaxant

de receptorul nicotinic din jonțiunea neuromusculară, în timp ce componenta acetilcolin-like a nucleului A leagă molecula de receptorul muscarinic de la alte nivele. Pentru o potență ridicată este probabil esențială existența a doi atomi de azot în moleculă, dintre care cel puțin unul cuaternar. S-a demonstrat că relaxantele cu potență joasă prezintă un timp de instalare a blocului mult mai scurt decât cele cu potență înaltă. Combinarea relaxantelor steroidale interacționează prin sumare.

1. **Pancuronium** Pancuronium este unul dintre cele mai frecvent utilizate relaxante musculare nedepolarizante, atât în anestezie, cât și în terapia intensivă. După administrarea ED_{95} (0,06 mg/kg), instalarea acțiunii este la 5 minute, durata clinică a efectului de 30-45 min., durata totală de 60-90 min, iar rata de recuperare de 35 min. Doza de intubație este de 0,08-0,1 mg/kg. Pentru menținere se utilizează doze de 0,01-0,05 mg/kg la fiecare oră. Pentru perfuzie continuă, rata de perfuzie este de 0,06-0,1 mg/kg/h.

Pancuronium este metabolizat majoritar prin dezacetilare în ficat, apoi excretat în urină. Metaboliții (3-OH, 17-OH și 3,17-di-OH) au efecte relaxante reduse. Întrucât concentrația lor este scăzută, iar farmacocinetica comparabilă cu a pancuroniumului, ei contribuie puțin la realizarea blocului. Aproximativ 40-60% din pancuronium este excretat prin rinichi și 11% prin bilă. Pancuronium crește alura ventriculară, presiunea arterială și debitul cardiac. Este vorba de un efect simpaticomimetic și anticolinergic. Acesta poate conduce la creșterea consumului miocardic de oxigen și la scăderea aprovizionării cu oxigen a miocardului. Efectele simpaticomimetice pot afecta circulația pulmonară cu realizarea unei vasoconstricții pulmonare și alterarea raportului ventilație/perfuzie. Aceste efecte au fost în special menționate la nou-născuți. Pancuronium nu determină eliberare de histamină. Pancuronium inhibă colinesteraza plasmatică, prin urmare prelungeste efectele succinilcolinei și posibil și pe cele ale mivacuriumului.

2. **Pipecuronium** Pipecuronium este un relaxant muscular nedepolarizant cu structură steroidă bicuaternară și cu acțiune de lungă durată. În anestezia balansată, ED_{95} de 0,05 mg/kg determină o instalare a efectului în 6,5 min, cu o durată de acțiune totală de 85 min. Profilul farmacologic este asemănător cu cel al pancuroniumului, dar nu prezintă efecte cardiovasculare. Cu toate acestea, nu are multe avantaje

Paral

solu

raportat la pancuronium, motiv pentru care a fost retras de pe piață în multe țări.

Vecuronium Vecuronium este un relaxant muscular nedepolarizant monocuaternar, care administrat la o doză ED_{95} de 50 $\mu\text{g/kg}$ are o instalare a efectului în 4,5 min, o durată clinică de 20-30 min și o durată totală de 30-45 min, cu o rată de recuperare de 10-20 min. După o doză inițială (de intubație) de 0,08-0,15 mg/kg, blocul poate fi menținut prin administrare intermitentă (0,01-0,04 mg/kg la fiecare 20-30 min) sau în perfuzie continuă (0,075-0,10 mg/kg/oră). Chiar la doze mari, vecuroniumul nu eliberează histamină și nu are efecte cardiovasculare. Bradicardia observată frecvent la inducția anesteziei este rezultatul efectelor bradicardice ale altor medicamente, cum ar fi opioidele sau anestezicele intravenoase. Captarea hepatică scade nivelul plasmatic al vecuroniumului, care este metabolizat în ficat prin dezacetilare, în trei posibili metaboliti: 3-OH, 17-OH și 3,17-di-OH-vecuronium. Metabolitul 3-OH are efecte relaxante neuromusculare, dar este produs numai în cantități mici. Când vecuroniumul este administrat pe perioadă lungă sau în cantități mari, acest metabolit contribuie la realizarea blocului. Aceasta trebuie apreciată ca o cumulare, cu prelungirea timpului de recuperare. Aproximativ 30% din vecuronium se excretează nemodificat în urină. Vecuroniumul se pretează la perfuzie continuă, la o rată de 1-2 $\mu\text{g/kg/min}$.

Rocuronium Rocuronium este un relaxant muscular nedepolarizant, cu durată intermediară de acțiune și structură steroidală monocuaternară. Este, spre deosebire de vecuronium, stabil în soluție și blocul se instalează foarte rapid (1,5-2,4 min). Aceasta face ca intubația, după administrarea unei doze duble ED_{95} să fie posibilă în mai puțin de 1 minut. Doza ED_{95} este aproximativ de 0,3-0,4 mg/kg, cu o durată clinică de 20-30 minute și o rată de recuperare a blocului de 20 min. Nu prezintă efecte cardiovasculare și nu apar semne de eliberare histaminică. Clearance-ul plasmatic se realizează în principal prin preluare hepatică cu excreție biliară, astfel încât influențează durata efectului. După o doză de intubație de 0,6 mg/kg (dublu ED_{95}), condițiile de intubație la 1 minut sunt comparabile cu cele oferite de succinilcolină la 95% dintre pacienți. În general, rocuronium nu prezintă efecte cardiovasculare sau eliberare de histamină. Totuși, doze mari pot cauza ușoare creșteri ale frecvenței cardiace și reduceri semnificative ale tensiunii arteriale, probabil prin mecanism vagolitic. Nu are efect asupra presiunii intraoculare. Rocuronium poate fi folosit în perfuzie

continuă pentru a menține blocul neuromuscular. În cazul anesteziei cu NO_2 -opioid, este necesară o rată de perfuzie de 10 $\mu\text{g/kg/min}$, cu enfluran de 7 $\mu\text{g/kg/min}$, iar în anestezia cu izofluran de 6 $\mu\text{g/kg/min}$. Recuperarea în anestezia cu izofluran este mai lentă comparativ cu cea cu enfluran, care, la rândul său este mai lentă comparativ cu anestezia balansată. Blocul produs de rocuronium este reversibil atât la administrarea de edrofoniu, cât și de neostigmină; totuși, neostigmina este mai eficientă. Deși rocuronium este preluat de ficat și excretat majoritar prin bilă, rinichii par a juca un rol important în farmacocinetica lui, deoarece la pacienți normali 33% din rocuronium a fost identificat excretat nemodificat în urină.

Rapacuronium Acest compus, sintetizat în 1996, se află în etapa a III-a de studiu clinic. Este disponibil pentru utilizare clinică în SUA de la sfârșitul anului 1999. Se caracterizează printr-un debut rapid al acțiunii și o durată de acțiune scurtă-intermediară, plasându-se mai aproape de succinilcolină decât orice alt relaxant muscular nedepolarizant. Spre deosebire de succinilcolină, nu oferă condiții de intubație bune și excelente în toate cazurile și nu poate fi utilizat când se presupune o intubație dificilă. Marele său avantaj este reversibilitatea rapidă, chiar în stadii avansate de profunzime a blocului. Dezavantajele majore ale rapacuroniumului sunt efectele pulmonare secundare și capacitatea de a elibera histamină.

Alți compusi

Alcuronium Alcuronium, derivatul sintetic al produsului natural toxiferină, este un compus bicuaternar, care nu se metabolizează, ci se excretează nemodificat 80-85% prin urină, iar restul prin bilă. Farmacodinamia alcuroniumului este similară cu cea a pancuroniumului, pipecuroniumului și doxacuriumului, cu o instalare lentă și o durată de acțiune lungă. Doza de intubație este de 0,2-0,25 mg/kg. Produce o oarecare vagoliză și are efecte minime asupra tensiunii arteriale. Poate determina o ușoară eliberare de histamină. În multe țări, alcuronium nu se găsește în uzul clinic.

Gallamina Gallamina este un compus sintetic tricuaternar caracterizat printr-un efect puternic vagolitic. Doza de intubație pentru gallamina este de 2,2-2,4 mg/kg. Administrarea dozei ED_{95} este urmată de un debut la 6 minute, o durată clinică de 40-50 minute, o durată totală de 80-95 min și un index de antagonizare la 45 minute. Din cauza vagolizei și ușoarelor efecte simpaticomimetice, gallamina este folosită în prezent

aproape exclusiv ca agent precurarizant administrat anterior succinilcolinei. Este aproape în totalitate excretată renal. Gallamina este contraindicată la pacienții cu alergie la iod, deoarece este o sare de iod.

FARMACOCINETICA RELAXANTELOR MUSCULARE

Comportamentul farmacocinetic al celor mai multe relaxante musculare poate fi descris pe baza a două-trei modele compartimentale. Medicamentul este administrat în și excretat din compartimentul central. Instalarea și regresia blocului neuromuscular sunt determinate de concentrația din biofază. Această concentrație este în echilibru cu cea din plasmă. Există o fază de distribuție rapidă ($t_{1/2\alpha}$) urmată de o fază de eliminare lentă ($t_{1/2\beta}$) prin biotransformare și excreție. Volumul inițial de distribuție al relaxantelor este limitat la 80-150 ml/kg datorită hidrosolubilității acestora. Volumul de distribuție în stadiul de echilibru este între 200-450 ml/kg, undeva între volumul lichidului extracelular și apa totală din organism. Volumul de distribuție și clearance-ul relaxantelor poate fi afectat sever de anumite patologii. Legarea de proteine a relaxantelor variază între 30 și 85%.

INTERFERENȚELE PATOLOGIEI ASOCIATE CU EFECTELE RELAXANTELOR MUSCULARE

Multe boli interferează cu farmacodinamica și farmacocinetica relaxantelor musculare, rezultând o alterare a sensibilității și o modificare a timpului de acțiune a acestora. Mecanismele prin care bolile interferează cu farmacodinamica relaxantelor musculare sunt variate. Unele boli interferează cu generarea și conducerea stimulilor în fibra nervoasă motorie. Aceasta va conduce la modificări în eliberarea acetilcolinei în jonțiunea neuromusculară. Alte boli interferează în mod direct cu sinteza de acetilcolină, mobilizarea, eliberarea sau metabolismul acesteia, sau cu numărul receptorilor postjoncționali acetilcolinergici disponibili (up- sau down-regulation). Rezultă o modificare a marjei de siguranță a transmiterii neuromusculare și o alterare a efectului relaxantelor. Astfel de interferențe pot fi descrise și cu medicamentele administrate în scop

curativ pentru diferite afecțiuni, despre care se va vorbi. Interacțiunile farmacocinetice cu relaxantele musculare pot fi mediate de interferențele bolii cu volumul de distribuție al relaxantului, legarea sa de proteine, metabolismul sau excreția acestuia. Modificările de hemodinamică pot, spre exemplu, să modifice distribuția în organism a relaxantului, precum și captarea și metabolizarea sa hepatică sau renală. Un alt exemplu este creșterea volumului sanguin care conduce la o creștere a volumului inițial de distribuție, rezultând o instalare lentă a relaxării musculare și posibil un grad mai redus de bloc neuromuscular. Administrarea altor medicamente poate interfera cu comportamentul farmacocinetic al relaxantului muscular, spre exemplu via competiția pentru legarea de proteine plasmatice sau pentru diferitele căi metabolice.

Efectul afecțiunilor renale asupra relaxantelor musculare

Majoritatea relaxantelor neuromusculare sunt compuși de amoniu cuaternar ionizați hidrosolubili și, prin urmare, rata lor de clearance depinde de filtrarea glomerulară, excreția tubulară și reabsorbția tubulară. (Tabelul 13.2). Altele sunt metabolizate și/sau glicuronoconjugate în ficat și apoi excretate renal.

Tabelul 13.2 Calea de eliminare a miorelaxantelor de uz curent

Eliminare	Renală %	Biliară %	Metabolism
Succinilcolină	0 %	0 %	100% hidrolizată de pseudo-colinesterază
Alcuronium	80-90%	10%	0%
Atracurium	6-10%	0%	90% degradare Hoffmann + hidroliză
Cisatracurium	6-10%	0%	90% degradare Hoffmann + hidroliză
Doxacurium	25-50%		25-50% hidroliză
Fazadinium	25-60%		0%
Gallamina	95-98%	0%	0%
Metocurina	60-90%	< 10%	0%
Mivacurium			100% hidrolizat
Pancuronium	60-90%	20-30%	35% în ficat
Pipecuronium	30-40%	20-30%	20% în ficat
Rocuronium	20-30%	≥ 50%	35% în ficat
Tubocurina	45-60%	10-40%	0%
Vecuronium	20-30%	50-60%	35% în ficat

Gallamina este dependentă complet de excreția renală, iar pancuronium, tubocurara și metocurina în cea mai mare parte. Numai succinilcolina, atracurium și mivacurium (și într-o anumită măsură vecuronium și rocuronium) sunt mai mult sau mai puțin independente de funcția renală.

Când funcția renală se reduce, concentrația plasmatică a relaxantelor se menține crescută pentru o lungă perioadă de timp dacă nu există și o altă cale de eliminare. Descrește de asemenea și eliminarea unor substanțe endogene (uree, creatinină), care se pot lega de locusurile specifice de legare a relaxantelor. Aceasta va afecta clearance-ul plasmatic al relaxantelor în sensul diminuării distribuției transcompartimentale. În disfuncția renală există și o serie de alți factori care joacă un rol important: alterarea statusului lichidian, dezechilibrul metabolic, modificarea concentrației electrolitilor, dezechilibrele acido-bazice și administrarea simultană de medicamente. Pe baza tuturor acestor motive este de așteptat un răspuns anormal la administrarea de relaxant muscular.

Efectul succinilcolinei este în principiu nealterat la pacienți ce prezintă o afecțiune renală izolată. Totuși, la acești pacienți, succinilcolina poate conduce la o eliberare mai pronunțată de potasiu cu consecințe periculoase. Dacă există alcaloză, efectul succinilcolinei este prelungit la pacienții renali, iar acidoza scurtează efectul.

Dintre miorelaxantele nedepolarizante eliminarea gallaminei suferă cel mai mult, deoarece acest relaxant nu se metabolizează și este aproape în întregime dependent de excreția renală (>95%). Efectul tubocurarei, excretată renal în proporție de 25-60%, este prelungit în insuficiența renală. De asemenea, rocuronium 20-30% și metocurina 60-90%, excrete renale, au un efect prelungit la un clearance scăzut. Pancuronium este excretat renal în proporție de 60-90%, deși 25-45% este mai întâi metabolizat în ficat. În insuficiența renală, clearance-ul plasmatic este scăzut. Toate aceste relaxante au durată de acțiune prelungită în insuficiența renală. Clearance-ul plasmatic al vecuroniumului și atracuriumului sunt minim afectate de insuficiența renală. Atracurium este dependent de degradarea Hoffmann (condiționată de temperatură și pH) și hidrolizat ne-specific în plasmă de carboxilesterază. Efectele sale nu sunt influențate de insuficiența renală. Vecuronium este

în majoritate excretat prin bilă, cu toate acestea poate prezenta efecte cumulative la pacienții cu insuficiență renală. Aceasta conduce la efecte prelungite, în special după administrări repetate sau în perfuzie continuă.

În unele studii, insuficiența renală pare să nu interfereze cu acțiunea rocuroniumului. Totuși, conform altor studii, durata de acțiune a rocuroniumului este prelungită, dar, spre deosebire de alți agenți, timpul de instalare al acțiunii este neafectat. Mivacurium este metabolizat de colinesteraza plasmatică într-o rată de 70-90% raportat la cea a succinilcolinei. Se așteaptă ca ambele să fie independente de integritatea funcției renale. Totuși, a fost raportat un caz de insuficiență renală la care o singură doză de mivacurium a determinat un efect extrem de prelungit.

Insuficiența renală implică efectul prelungit al majorității relaxantelor musculare, dar în același timp și o durată de acțiune mai lungă a anticolinesterazicelor. Aceasta face ca perspectiva recurarizării după administrarea anticolinesterazicelor să fie aproape imposibilă.

Efectele afecțiunilor hepatice asupra relaxantelor neuromusculare

Întrucât relaxantele musculare sunt compuși hidrosolubili, ficatul joacă un rol minor în excreția lor (Tabelul 13.2). Totuși, ficatul este important în metabolizarea unora dintre ele, în special a relaxantelor steroidale. Pentru că metabolismul medicamentelor este afectat de cele mai multe ori doar în stadii avansate ale cirozei, această boală nu modifică în general durata blocului neuromuscular. Totuși, colestaza implică o captare hepatică redusă, care reduce clearance-ul plasmatic și determină o prelungire a efectului. Eliminarea hepatică a relaxantelor depinde de fluxul sanguin hepatic, capacitatea de extragere hepatică a relaxantului și de legarea acestuia de proteine. Modificarea acestor factori va produce diferențe de farmacocinetică și deci alterarea farmacodinamicii.

La pacienți cu afecțiuni hepatice, concentrația de colinesterază plasmatică, de care depinde metabolizarea succinilcolinei și mivacuriumului, este frecvent redusă. Aceasta conduce la o sporire a efectelor acestor relaxante.

Ficatul nu este implicat în eliminarea atracuriumului și gallaminei și are o minimă importanță în eliminarea

și antagonizate de alcaloza respiratorie. Mai târziu s-a demonstrat că nu există nici o diferență între originea metabolică sau respiratorie a variației pH-ului; scăderea pH-ului potențează relaxantele monocuaternare (tubocurarina și vecuronium), dar antagonizează relaxantele bicuaternare (metocurina și pancuronium). Din acest punct de vedere, rocuronium acționează asemănător cu vecuronium, iar pipecuronium cu pancuronium.

Alcaloza respiratorie și metabolică scad efectul de
antagonizare a blocului indus de anticolinesterazice.

Efectul traumei prin arsură asupra miorelaxantelor

Pacienții cu arsuri extinse sunt mult mai sensibili la succinilcolină, eliberarea de potasiu putând crește până la un nivel ce induce stopul cardiac. Aceasta apare după primele câteva zile până la luni după arsură. Gradul eliberării potasiului este direct proporțional cu extinderea arsurii. Se consideră că acest fenomen este produs de creșterea numărului de receptori acetilcolinergici și diseminarea lor pe întreaga suprafață a membranei musculare (extrajoncțional). La pacienții cu arsuri peste 30% suprafață corporală a fost demonstrată o rezistență la relaxantele musculare nedepolarizante. Aceasta apare la aproximativ o săptămână după accident și durează peste un an. În momentul în care apare acest tip particular de bloc, concentrația plasmatică a relaxantului este crescută, indicând o diminuare a sensibilității. Originea acestui efect o constituie multiplicarea și împrăștierea receptorilor acetilcolinergici pe suprafața membranei musculare. Astfel de efecte au fost descrise la atracurium, metocurină, pancuronium și tubocurarina.

Efectul bolilor neurologice și neuromusculare asupra relaxantelor musculare

Bolile neurologice și neuromusculare prezintă un mare număr de implicații asupra anesteziei. La mulți dintre acești pacienți sunt prezente disfuncții ale sistemului nervos autonom, iar miocardul este și el interesat.

Există, în general, o mai mare sensibilitate la relaxantele musculare cu un efect prelungit, comparativ

cu pacienții normali. După administrări de durată, concentrația relaxantului muscular atinge nivele importante în creier, interferând cu receptori acetilcolinergici de la acest nivel. Această posibilitate este de luat în considerare în special la pacienții ce prezintă alterări ale barierei hemato-encefalice (atât datorată diferitelor boli, cât și administrării de manitol sau alte lichide hiperosmolare). Este cunoscut că relaxantele musculare nedepolarizante au un efect excitator asupra sistemului nervos central.

În multe boli neurologice și neuromusculare (hemiplegie, paraplegie, encefalite, leziuni intracraniene difuze, ruptură de anevrism cerebral, neuropatie periferică și denervări periferice), administrarea de succinilcolină este însoțită de eliberări masive de potasiu cu hiperpotasemie. Eliberarea de potasiu se datorează mai mult extensiei joncțiunii musculare (și receptorilor acetilcolinergici) în afara plăcii motorii terminale și se numește "chemosensibilitatea extrajoncțională".

Leziunile neuronului motor. Leziunile de neuron motor central se asociază cu rezistență la relaxantele musculare nedepolarizante pe partea suferindă și cu hiperpotasemie consecutivă administrării de succinilcolină. Modificările apar deja la două zile de la debutul hemiplegiei. Explicația o constituie probabil înmugurirea axonilor restanți cu diseminarea și numărul crescut de receptori acetilcolinergici. Leziunile intracerebrale difuze, ruptura de anevrism cerebral și traumatismele craniene închise se caracterizează de asemenea prin eliberări crescute de potasiu la administrarea de succinilcolină și rezistență la relaxantele nedepolarizante. Aceasta poate conduce la decese neașteptate. În leziunile de neuron motor periferic se observă totuși o creștere a răspunsului la nedepolarizante pe partea afectată. Există o sensibilitate accentuată la succinilcolină care în aceste situații conduce la hiperpotasemie. Efectele care apar în leziunile joase de neuron motor se datorează "înmușurării" receptorilor acetilcolinergici. Acest fenomen a fost raportat chiar și după paraplegia trecătoare. Pot să apară contracturi musculare la nivelul mușchilor denervați, spontan sau succesiv administrării de succinilcolină. În scleroza laterală amiotrofică, succinilcolina poate induce o contractură musculară asemănătoare miotoniei. În prima sau a doua săptămână ce urmează

denervării musculare (leziune a nervilor periferici) se dezvoltă o chemosensibilitate extrajoncțională cu scăderea activității colinesterazei plasmatică. Prin urmare, apare un răspuns accentuat la succinilcolină, asociat chiar cu contracturi musculare miotonice. În denervare există un răspuns normal la relaxantele nedepolarizante. Reinervarea restaurează atât numărul de receptori acetilcolinergici, cât și funcția lor, astfel sensibilitatea la succinilcolină se normalizează. În scleroza multiplă, administrarea de succinilcolină poate genera contractură și rabdomioliză.

Miotonia. Administrarea succinilcolinei în oricare dintre cele trei grupe de afecțiuni miotonice (distrofică, congenitală și paramiotonia) induce crize miotonice cu hiperpotasemie și imposibilitatea intubației traheale. Poate apare de asemenea și rabdomioliză. Efectele relaxantelor nedepolarizante sunt normale la unii pacienți și augmentate la alții. Administrarea de neostigmină, precum și utilizarea de stimulator de nerv, poate conduce de asemenea la o contractură musculară susținută.

Distrofia musculară. În distrofia musculară Duchenne administrarea succinilcolinei poate conduce la rabdomioliză. Poate apărea acidoză și hiperpotasemie (poate determina chiar moartea pacientului). Pacienții paralizăză ușor la relaxante nedepolarizante, de aceea este necesară titrarea acestora prin monitorizarea transmisiei neuromusculare. Succinilcolina a indus hiperpotasemie la copii și adolescenți aparent sănătoși, la care s-a depistat ulterior o miopatie. Mortalitatea a fost de 50% în aceste cazuri. Administrarea succinilcolinei la bolnavii cu miopatie mitocondrială poate induce hipertermia malignă.

Polineuropatia periferică. Pacienții cu polineuropatie periferică de orice etiologie (diabet, alcoolism, insuficiență vasculară, deficiențe vitaminice, tumori, intoxicații cu metale grele) sunt extrem de sensibili la relaxantele nedepolarizante și rezistenți la succinilcolină. În sindromul Guillain-Barré succinilcolina poate induce hiperpotasemie.

Sindroamele miastenice. În miastenia gravis, un proces autoimun determină reducerea funcției receptorilor acetilcolinergici din joncțiunea neuromusculară. Conținutul cuantal de acetilcolină este nemodificat. Pacienții posedă o sensibilitate crescută la relaxantele nedepolarizante. Sensibilitatea crescută

NMB

NMB

este într-o strânsă relație cu titrul individual al anticorpilor antireceptori acetilcolinergici. Se observă și o rezistență la succinilcolină. După administrare repetată de succinilcolină apare o prelungire progresivă a blocului, care poate trece ușor în bloc de fază II. Totuși, când pacienților li se administrează tratament anticolinesterazic, apare o descreștere a colinesterazei plasmatică. Ca urmare, este de așteptat o sensibilitate crescută la succinilcolină.

Pacienții miastenici sunt mai sensibili la nedepolarizante decât pacienții normali. Pacienții sunt de asemenea mai sensibili la mivacurium, deși acest relaxant depinde de activitatea colinesterazei plasmatică. Când la pacienții miastenici se administrează inhibitori de acetilcolinesterază pentru a reversa blocul nedepolarizant, poate să apară un bloc depolarizant. Prin urmare, antagonizarea blocului trebuie să fie efectuată foarte prudent și numai cu indicații absolute. La pacienții miastenici, un mare număr de medicamente, printre care și antibioticele, pot produce paralizie. Aceasta este o expresie a reducerii marjei de securitate în transmiterea neuromusculară la acești pacienți.

În sindromul miastenic (sindromul Lambert-Eaton) numărul receptorilor nu este afectat, dar cantitatea de acetilcolină eliberată diminuează. Este rezultatul producerii de autoanticorpi împotriva canalelor de calciu neuronale voltaj-dependente. Pe lângă aceasta, mai există unele modificări în morfologia și funcția receptorilor acetilcolinergici. Pacienții prezintă un răspuns exagerat atât la succinilcolină, cât și la relaxantele nedepolarizante.

Efectele reducerii activității colinesterazei plasmatică asupra relaxantelor musculare.

Colinesteraza plasmatică este implicată în metabolismul a numeroase relaxante și de aceea o modificare a activității sale se repercutează asupra efectelor relaxantelor musculare. Colinesteraza plasmatică nu este scăzută numai la pacienții cu atipii colinesterazice ereditare, ci și în bolile hepatice, în sarcină, în timpul bypass-ului cardiopulmonar, utilizării medicamentelor citotoxice și anticolinesterazicelor. S-a demonstrat că bypass-ul cardiopulmonar scade activitatea colinesterazei plasmatică cu 60%, independent de condițiile de normo sau hipotermie. După aproximativ

6 săptămâni activitatea pseudocolinesterazei se normalizează. Mai mult chiar, activitatea colinesterazei plasmatică de la naștere până la aproximativ 6 luni este 50% din cea a adultului.

Activitatea colinesterazei plasmatică este mai mare la copii decât la adulți și descrește cu vârsta. Durata de acțiune a succinilcolinei este invers proporțională cu activitatea colinesterazică a pacientului, chiar și la pacienții cu genotip enzimatic normal. Într-un studiu recent a fost demonstrat că această afirmație este adevărată și pentru potența sa (gradul blocului). Diferențele interindividuale în activitatea colinesterazei reprezintă un factor major implicat în variabilitatea răspunsului la succinilcolină. Întrucât activitatea colinesterazei plasmatică este, așa cum am menționat înainte, scăzută într-o varietate mare de situații, variabilitatea efectelor este greu predictibilă. Datorită hidrolizei rapide sub acțiunea colinesterazei plasmatică, numai o mică parte din succinilcolina injectată atinge joncțiunea neuromusculară. O cantitate atât de mică este totuși eficientă, pentru că numai 25-30% dintre receptorii acetilcolinergici au nevoie să fie ocupați.

Reducerea activității colinesterazice, cu creșterea sensibilității la succinilcolină și prelungirea efectelor acesteia, a fost demonstrată la pacienți cu sindrom Churg-Strauss (vasculită alergică cu granulomatoză) tratați cu agenți imunosupresivi. De asemenea, medicamentele care sunt scindate de colinesteraza plasmatică (procaina, procainamida, ecotiopat) interferează cu succinilcolina.

Mivacurium este metabolizat de colinesteraza plasmatică într-o proporție de 70-90% raportat la succinilcolină. Metaboliții sunt inactivi. Există o relație de inversă proporționalitate între activitatea colinesterazei plasmatică și durata de acțiune a mivacuriumului, prin urmare efectul este prelungit la pacienți cu pseudocolinesterază atipică sau scăzută. De asemenea, la vârstnici mivacurium are o durată de acțiune mai lungă. Este cunoscut că la aceștia activitatea colinesterazei plasmatică este redusă - rămâne de demonstrat dacă aceasta este cauza fenomenului mai sus menționat. S-a speculat că blocul prelungit la mivacurium poate fi reversat de neostigmină.

Atracurium se metabolizează spontan în proporție de 40-50% prin degradare Hoffmann (dependentă de

temperatură și pH) și hidroliză esterică. La pacienții cu activitatea colinesterazei plasmatice redusă nu s-a descris un efect prelungit al atracuriumului, deoarece metabolismul acestuia implică carboxilesteraza și nu colinesteraza plasmatică.

Efectul temperaturii asupra relaxantelor musculare

Hipotermia reduce forța de contracție musculară chiar în lipsa unui relaxant muscular. Pe parcursul anesteziei, hipotermia poate apărea spontan sau poate fi indusă de bypass-ul cardiopulmonar. În condițiile bypass-ului cardiopulmonar s-a demonstrat că răcirea determină o creștere a potenței și prelungirea duratei de acțiune pentru pancuronium și vecuronium, prin efect asupra joncțiunii neuromusculare și nu prin modificarea farmacocineticii. Efectul hipotermiei este reversibil la reîncălzire. Date similare în bypass-ul cardiopulmonar au fost găsite pentru d-tubocurarină și alcuronium. Și efectul atracuriumului este potențat de hipotermie. Răcirea nu afectează răspunsul la "sueta de patru stimuli".

UTILIZAREA RELAXANTELOR MUSCULARE LA COPII ȘI VÂRSTNICI

Multe funcții fiziologice se alterează cu vârsta, între care cea hepatică și renală. Comportamentul farmacocinetic al relaxantelor musculare se poate modifica cu vârsta. Aceasta poate determina în ultima instanță alterarea farmacodinamicii.

Utilizarea la copii și nou-născuți

Imediat după naștere, transmiterea neuromusculară nu este încă matură. Acetilcolina eliberată din membrana presinaptică este în cantitate mai mică decât la adult. Fenomenul poate fi evidențiat prin epuizarea spontană a răspunsului după stimularea tetanică sau de tip sueta de 4 stimuli. Receptorii postjoncționali acetilcolinergici au o structură diferită, la nou-născut existând mai mulți receptori localizați pe membrana extrajoncțională. Aceste deosebiri morfologice influențează acțiunea agenților blocați neuro-musculari.

Comportamentul farmacocinetic al relaxantelor musculare este diferit pe diferite grupe de vârstă. La nou-născuți și sugari, există frecvent o reducere a clearance-ului plasmatic, cu prelungirea timpului de înjumătățire de eliminare al agenților relaxanți neuromusculari. Aceasta poate conduce la o paraliză prelungită. Volumul inițial de distribuție este mai mare la copii decât la nou-născuți și sugari, ceea ce conduce la o rezistență la relaxante. Fenomenul a fost demonstrat pentru d-tubocurarină și atracurium.

Utilizarea la pacienții în vârstă

La pacienții în vârstă comportamentul farmacocinetic al relaxantelor musculare este modificat comparativ cu adulții tineri din mai multe motive, printre care reducerea funcției hepatice și renale, modificarea compoziției corpului și diminuarea funcției cardiovasculare. În general, la pacienții în vârstă se constată o reducere a apei totale, a masei musculare și a legării de proteine, ceea ce afectează volumul de distribuție și/sau clearance-ul plasmatic al majorității relaxantelor. Din punct de vedere farmacodinamic, aceasta înseamnă creșterea sensibilității la blocanțele neuromusculare și prelungirea efectelor lor. De asemenea, numărul unităților motorii pe mușchi este redus și apare un grad de atrofi musculară. Aceasta reduce numărul și densitatea receptorilor acetilcolinergici musculari.

Reducerea debitului cardiac și creșterea timpului de circulație conduce la creșterea intervalului până la instalarea efectelor medicației, inclusiv pentru relaxantele musculare. Reducerea epurării plasmatice a relaxantelor prin reducerea funcției hepatice și renale poate conduce la prelungirea duratei de acțiune. Deshidratarea și modificările în compoziția corpului determină o aparentă creștere a sensibilității la relaxante. Totuși, concentrația plasmatică la care pancuronium, vecuronium, metocurina, d-tubocurarina, doxacurium și atracurium determină același grad de bloc nu este diferită față de pacienții tineri. Aceasta indică faptul că mărirea sensibilității este numai virtuală și nu există diferență în afinitatea receptorilor pentru relaxante. Indică numai faptul că concentrația plasmatică a relaxantului, după administrarea unei anumite doze, este mai mare la pacienții în vârstă decât la cei tineri, fenomen explicat prin reducerea volumului central de distribuție la vârstnici.

UTILIZAREA RELAXANTELOR MUSCULARE PE PARCURSUL SARCINII

Sarcina implică, printre altele, o creștere a apei totale și o reducere a concentrației proteinelor și activității colinesterazei plasmatice. Funcțiile hepatică și renală sunt de asemenea modificate. Aceste modificări se repercutează asupra farmacocineticii și farmacodinamicii relaxanțelor nedepolarizante. În raport cu femeia gravidă, la femeia gravidă clearance-ul plasmatic al pancuroniumului este mai mare, iar timpul de înjumătățire al eliminării este redus. Relaxantele musculare traversează bariera feto-placentară. Transferul transplacentar poate fi exprimat ca o fracție între concentrația maternă și concentrația în vena ombilicală. Succinilcolina prezintă un raport făt:mamă de 0,3; rata de transfer pentru nedepolarizante este mai mică (Tabelul 13.3). Deoarece nou-născuții sunt mult mai rezistenți la relaxante musculare decât adulții, relaxantul muscular nu are efecte detectabile la făt atunci când este administrat în doză normală la mamă.

Tabelul 13.3 Transferul transplacentar al relaxanțelor musculare

Relaxant	UV/MV
Alcuronium	0,26
Atracurium	0,12
Metocurină	0,21
Pancuronium	0,21
Rocuronium	0,16
Vecuronium	0,11

UV = concentrația în vena ombilicală;

MV = concentrația în sângele venos matern

ADMINISTRAREA CRONICĂ A RELAXANTELOR MUSCULARE. EFECTUL RELAXANTELOR MUSCULARE LA PACIENȚII TRATAȚI INTENSIV

A fost demonstrat pe șobolani că administrarea cronică a relaxanțelor neuromusculare produce fenomenul de up-regulation, adică creșterea numărului receptorilor pentru acetilcolină și, în consecință, o

descreștere a sensibilității receptorilor pentru relaxantele antagoniste competitive. Teoretic, eliberarea de potasiu ar trebui să crească dacă ulterior s-ar administra succinilcolină. Studii efectuate pe alte animale de experiență au sugerat că denervarea farmacologică prelungită (blocul neuromuscular) poate conduce la alterări morfologice ale plăcii neuromusculare. Actualmente, relaxantele musculare sunt utilizate pe perioade de până la câteva săptămâni la pacienții din unitățile de terapie intensivă. Recent areflexia, atrofia și disfuncția senzorială la pacienții cu insuficiență organică multiplă au fost atribuite administrării de lungă durată a relaxanțelor musculare. Oboseala musculară poate întârzia sevrul de ventilator, cauzând o polineuropatie la peste 50% dintre pacienți. Totuși, semne de polineuropatie s-au observat și la alți pacienți critici cărora nu li s-au administrat relaxante musculare (neuropatia bolilor critice). În aceste cazuri, pe lângă deficitul motor se instalează și un deficit senzorial, dar EMG nu a demonstrat o alterare a transmiterii neuromusculare. Prin urmare, această entitate prezintă mai multe dintre caracteristicile miopatiei decât dintre cele ale neuropatiei.

Neuropatia indusă de relaxante la pacienții din unitățile de terapie intensivă este o entitate diferită. În mod obișnuit, este simetrică și nu implică sistemul senzorial. Înregistrarea EMG se aseamănă frecvent cu EMG-ul din sindromul Guillain-Barré sau mionecroză, dar se aseamănă și cu înregistrarea EMG din blocul neuromuscular rezidual. Majoritatea pacienților care au dezvoltat paralizii prelungite au fost de sex feminin, au prezentat acidoză metabolică, insuficiență renală și disfuncții hepatice. Alături de relaxante, o serie de alte medicamente uzuale administrate acestor tipuri de pacienți pot conduce la anormalități musculare și neuromusculare: aminoglicozidele, polipeptidele, lincosamidele, precum și administrarea de lungă durată a corticosteroizilor. Oboseala musculară se rezolvă lent, în câteva săptămâni până la câteva luni de la oprirea administrării relaxantului. Confirmarea efectelor neuropatice și miopatie a miorelaxanțelor necesită efectuarea unor studii suplimentare.

Există posibilitatea ca, după o administrare îndelungată, miorelaxantele să atingă o concentrație considerabilă în creier și să interfereze cu receptorii acetilcolinerfici cerebrali. Această posibilitate trebuie

luată în considerare în special la pacienții cu alterarea barierei hemato-encefalice (generată de boala în sine sau de administrare de manitol sau alte fluide hiperosmolare). Este bine cunoscut că nedepolarizantele au un efect excitator asupra sistemului nervos central, cu miotonie, convulsii și modificări autonome. Prezența relaxanțelor în lichidul cefalo-rahidian după administrarea de doze mari a fost demonstrată.

EFECTELE SECUNDARE ALE RELAXANTELOR NEUROMUSCULARE

Efectele secundare ale relaxanțelor neuromusculare apar nu numai la administrarea pe organisme afectate de diferite boli, ci și la pacienți sănătoși. Se cunoaște, de exemplu, că relaxantele depolarizante pot determina aritmii cardiace, hiperpotasemie, mialgii, mioglobinurie, creșterea presiunii intraoculare, creșterea presiunii intracraniene, contracții susținute ale musculaturii scheletice. Unele relaxante nedepolarizante prezintă eliberare de histamină și efecte cardiovascular.

Efectul asupra presiunii intraoculare și intracraniene

Creșterea presiunii intraoculare și intracraniene poate cauza leziuni severe și din acest motiv trebuie evitată. O astfel de creștere poate fi mediată prin creșterea fluxului sanguin sau direct, prin efecte farmacologice.

Atât administrarea de succinilcolină, cât și manopera de intubație endotraheală sunt cunoscute ca factori ce determină creșterea presiunii intraoculare și intracraniene. Într-un studiu recent efectuat la copii s-a demonstrat că administrarea unei doze de succinilcolină de 1 mg/kg determină creșterea presiunii intraoculare cu 84%, iar intubația endotraheală mai adaugă 5% la această valoare. Creșterea presiunii se menține o perioadă semnificativă de timp și nu poate fi prevenită prin preadministrarea de lidocaină 2 mg/kg i.v. Prin urmare, succinilcolina este relativ contraindicată la pacienți cu traumatisme oculare deschise sau cu presiune intraoculară crescută (glaucom). Efectul de creștere a presiunii intraoculare este cauzat în special de acțiunea

cicloplegică a succinilcolinei și nu de fasciculațiile musculaturii extrinseci a globului ocular. Miorelaxantele nedepolarizante nu măresc presiunea intraoculară. Creșterea presiunii intracraniene trebuie prevenită la pacienții ce prezintă deja un nivel crescut al acesteia (traumatisme craniene, tumori cerebrale).

După administrarea de succinilcolină crește și presiunea intragastrică, care poate amplifica riscul regurgitării și aspirării pulmonare a conținutului gastric. Succinilcolina crește presiunea intragastrică prin intermediul fasciculațiilor musculaturii scheletice. La pacienții cu sfincter esofagian integru, creșterea presiunii intragastrice nu depășește "bariera de presiune". Creșterea presiunii intragastrice poate fi, totuși, un dezavantaj la pacienții cu sfincter esofagian inferior insuficient.

Tubocurarina crește marcat presiunea intracraniană. Atracurium nu prezintă nici un efect asupra presiunii intracraniane. Totuși, dacă intervine eliberarea de histamină, presiunea intracerebrală poate să crească, ceea ce constituie un alt factor de risc. Pancuronium, vecuronium și atracurium nu măresc presiunea intracraniană.

Efectele pe sistemul cardiovascular

Majoritatea relaxanțelor sunt cunoscute ca exercitând un răspuns cardiovascular la administrare. O mare varietate de mecanisme (efect vagolitic, ganglioplegic, blocarea recaptării noradrenergice, eliberare de histamină) sunt responsabile de aceste efecte și au fost demonstrate atât la animale de experiență, cât și la om (Tabelul 13.4).

Succinilcolina poate elibera histamină, dar efectele hipotensive consecutive sunt mascate de stimularea receptorilor muscarinici ganglionari și a receptorilor muscarinici cardiaci. Ca rezultat a acestor mecanisme de acțiune se observă bradicardie cu vasoconstricție periferică.

Bradycardia apare în special când succinilcolina este utilizată în combinație cu doze mari de fentanyl sau analogi. La doze mari apar și efecte simpatice ganglionare (muscarinice) și postganglionare (nicotinic), generate de creșterea nivelului plasmatic de catecolamine, cu tahicardie și hipertensiune.

S-a confirmat recent că administrarea de succinilcolină crește nivelul plasmatic de catecolamine (pre-

Tabelul 13.4 Efectele relaxanțelor musculare pe sistemul nervos vegetativ

	Ganglionii vegetativi	Receptori muscarinici cardiaci	Eliberare de histamină	Raportul bnm/efect vagal*
succinilcolina	stimulare	stimulare	ușoară	
alcuronium	fără efect	fără efect	ușoară	5
atracurium	fără efect	fără efect	moderată	25
cisatracurium	fără efect	fără efect	minimă	27
doxacurium	fără efect	fără efect	ușoară	300
fazadinium				
gallamina	fără efect	bloc puternic	fără efect	3-5
metocurina	bloc slab	fără efect	ușoară	17
mivacurium	fără efect	nici un efect	medie	100
pancuronium	fără efect	bloc slab	fără efect	3
pipecuronium	fără efect	fără efect	fără efect	25
rocuronium	fără efect	fără efect	fără efect	5
tubocurarina	bloc	fără efect	puternică	1-2
vecuronium	fără efect	fără efect	fără efect	50

* bnm - blocada neuromusculară

dominant noradrenalină), care poate fi prevenită prin preadministrarea de relaxant muscular nedepolarizant. Utilizarea succinilcolinei este acompaniată de multe și variate aritmii (bradicardie sinusală, ritm nodal, extrasistole ventriculare) prin stimularea tuturor receptorilor colinergici (nicotinici și muscarinici), dar acționează și prin eliberarea de catecolamine în anestezia cu halotan. Aceste aritmii pot avea consecințe hemodinamice. Metaboliții succinilcolinei - succinilmonocolina și colina - pot juca un rol în geneza efectelor secundare cardiovasculare.

Benzilzochinolinele (tubocurarina și, într-un grad mai redus, metocurina, atracurium și mivacurium) produc tahicardie și hipotensiune în special prin eliberarea de histamină. Doxacurium pare să nu elibereze histamină la dozele clinice uzuale. În cazul tubocurarinei, și mai puțin pentru metocurină, manifestările sunt intensificate de blocarea ganglionilor vegetativi. Eliberarea de histamină este rară la alcuronium, dar acest compus are slabe efecte vagolitice și ganglioplegice, care cumulate pot conduce la hipotensiune și tahicardie. Gallamina nu posedă proprietăți ganglioplegice, dar prin blocarea receptorilor muscarinici cardiaci poate produce tahicardie. Relaxantele steroidale pancuronium, pipecuronium, vecuronium și rocuronium nu eliberează histamină. Pancuronium și gallamina determină tahicardie și hipertensiune prin blocarea receptorilor cardiaci muscarinici și blocarea de tip II a receptării

noradrenalinei miocardice. Prin urmare, aceste medicamente vor fi evitate la persoanele dependente de heroină, de exemplu. Receptorii cardiaci muscarinici M2 sunt afectați de relaxantele steroidale, dar numai pancuronium poate avea efecte cardiace prin acest mecanism la doze clinice. Efectele cardiovasculare ale pancuroniumului sunt periculoase la pacienții cu stenoză aortică și pot fi dăunătoare în condițiile existenței unei ischemii miocardice. Totuși, de multe ori, efectele pancuroniumului sunt mascate pe timpul anesteziei prin administrarea de alte medicamente, cum ar fi analgeticele opioide.

Efecte simpatice ale pancuroniumului se pot manifesta și prin vasoconstricție pulmonară și alterarea raportului ventilație/perfuzie. Un astfel de efect a fost notat în terapia intensivă a nou-născuților.

Vecuronium, pipecuronium și doxacurium, chiar la doze mari, nu par a avea efecte cardiovasculare. Atracurium la doze mari produce hipotensiune prin eliberare de histamină. La pacienții cu valvulopatie aortică sau mitrală, în special cu stenoză aortică, menținerea postsarcinii este extrem de importantă. S-a demonstrat că atracurium și vecuronium sau combinația de pancuronium și metocurină sunt favorabile la pacienții cu stenoză aortică, în timp ce la pacienții cu stenoză mitrală vecuronium pare a fi de primă alegere. Chiar la doze mari, pipecuronium și doxacurium nu au efecte hemodinamice la pacienții cu valvulopatii și hipertensiune pulmonară.

Studii recente au raportat că rocuronium determină o ușoară creștere a alurii ventriculare și o creștere importantă a tensiunii arteriale, probabil prin mecanism simpaticomimetic.

Administrarea de atracurium poate accentua hipertensiunea pacienților cu feocromocitom. Succinilcolina, tubocurara, pancuronium și metocurina determină instabilitate cardiovasculară la pacienții cu feocromocitom. Parametrii cardiovasculari sunt mult mai stabili după administrare de vecuronium.

Efectele asupra sistemului pulmonar

Relaxantele musculare influențează tonusul căilor aeriene prin două mecanisme diferite. Primul constă în eliberarea de histamină care poate produce constricția căilor aeriene, al doilea este acțiunea pe receptori muscarinici ai musculaturii netede a căilor aeriene.

Succinilcolina poate elibera histamină și prin intermediul acesteia poate determina bronhoconstricție și reacții anafilactice.

Toate relaxantele eliberatoare de histamină pot să inducă bronhospasm. A fost demonstrat că d-tubocurarina și atracurium cresc semnificativ tonusul musculaturii căilor aeriene. Reacții anafilactice au fost descrise după administrarea de gallamină și alcuronium.

Eliberarea de histamină

Majoritatea reacțiilor anafilactice ce apar pe parcursul anesteziei (80%) sunt cauzate de relaxantele musculare. Reacțiile alergice la relaxantele musculare sunt în majoritate datorate potențialului lor histamino-eliberator.

Eliberarea de histamină are la bază trei mecanisme:

① Eliberare mediată de antigen, ce determină răspunsuri cardiovasculare imediate și tardive. În majoritatea cazurilor, a avut loc o expunere anterioară la relaxant. Mecanismul implică anticorpi de tip IgE, ce interacționează cu ionul amoniu.

② Activarea complementului prin combinarea relaxantului cu anticorpi IgG sau IgM pe suprafața mastocitului. Nu este necesară o expunere anterioară pentru apariția efectelor.

③ Acțiunea directă a relaxantelor pe mastocite. Apar în general reacții locale cum ar fi eritem și edem la locul injectării; în unele situații apare vasodilatație și bronhoconstricție. Aceasta este cea mai frecventă

cauză de eliberare de histamină în cazul utilizării relaxantelor musculare.

Tubocurarina este cel mai puternic histamino-eliberator, urmată de atracurium, metocurina și mivacurium. După administrarea unor doze clinice de mivacurium, 15% dintre pacienți prezintă roșeață tegumentară, cu durată de trei până la cinci minute. Atât succinilcolina, cât și alcuronium sunt cunoscute ca histaminoeliberatoare. Relaxantele steroidale: pancuronium, pipecuronium, vecuronium și rocuronium sunt cunoscute ca fiind lipsite de efecte histamino-eliberatoare.

Anticolinesterazicele pot produce eliberare de histamină, dar acești compuși prezintă și un efect muscarinic direct prin intermediul căruia produc bronhoconstricție.

Eliberarea de histamină nu are drept consecință numai reacția anafilactoidă la pacienții normali sau alergici, ci poate determina vasodilatație cerebrală cu creșterea fluxului sanguin cerebral la pacienți cu leziuni de barieră hemato-encefalică, ceea ce va conduce la creșterea presiunii intracraniene. Relaxantele eliberatoare de histamină vor fi evitate în situațiile în care bariera hemato-encefalică nu este integră și presiunea intracraniană este crescută. Pe de altă parte, histamina induce hipotensiune, ceea ce determină reducerea perfuziei cerebrale.

Efecte pe musculatură, altele decât relaxarea

Contractia musculară susținută la administrarea de succinilcolină apare la pacienți cu miotonie. Creșterea tensiunii bazale a mușchilor maseteri este un răspuns comun la administrarea de succinilcolină nu numai la copil, ci și la adult. În special la copil, acest fenomen poate fi notat de anestezist ca spasm maseterian. Acest spasm nu este, conform unor studii, obligatoriu urmat de o activitate hipermetabolică conectată cu hipertermia malignă. Totuși, a fost demonstrat că testul halotan-cofeină pe mușchiul biopsiat la pacienții cu spasm maseterian este pozitiv în 59% din cazuri, indicând susceptibilitatea la hipertermia malignă. 7% dintre pacienții cu spasm maseterian dezvoltă o hipertermie malignă.

La pacienții susceptibili la hipertermie malignă, suxametoniu poate constitui factorul trigger. La

pacienții cu susceptibilitate, atracurium și rocuronium nu produc efecte nedorite.

Succinilcolina determină o mare incidență a mialgiilor postoperatorii, în special după mobilizarea precoce a pacientului. S-a speculat că această mialgie este consecința contracțiilor neordonate datorate efectului agonist al succinilcolinei. Există o relație între doza de succinilcolină și incidența mialgiei. Pentru prevenirea mialgiei induse de succinilcolină, a fost utilizat pretratamentul cu o mare varietate de medicamente: relaxante musculare nedepolarizante, analgezice, benzodiazepine, antiepileptice, anestezice locale. Numai nedepolarizantele au dovedit capacitatea de a preveni sau reduce mialgia. Pe de altă parte, pretratamentul cu aceste medicamente poate conduce la depresie respiratorie și prelungirea certă a blocului neuromuscular. Rezultatele sunt echivoce și contradictorii, probabil în apariția mialgiei fiind implicați alți factori.

Apariția mioglobinemiei după administrarea de succinilcolină sugerează că aceasta poate produce o leziune musculară, aceasta se petrece mai ales la copii, în special dacă este utilizat halotanul.

BLOCUL NEUROMUSCULAR CONTINUU ÎN CIRCUIT ÎNCHIS (CLOSED LOOP)

Pentru un efect constant și stabil al medicamentului (status de echilibru) este necesară o concentrație plasmatică constantă a acestuia. La administrarea intermitentă a medicamentului, concentrația plasmatică variază, crește și scade în raport cu administrarea bolusului. Administrarea în perfuzie continuă determină o concentrație constantă și, prin urmare, un efect stabil. Datorită acestui fapt, tot mai multe medicamente sunt administrate pe această cale în timpul anesteziei. Deoarece este important să se poată face o ajustare rapidă în raport cu gradul efectului, controlabilitatea administrării trebuie să fie înalt performantă. Pentru un control înalt performant este nevoie ca instalarea efectului să fie rapidă, durata de acțiune scurtă și antagonizarea rapidă. În cazul relaxanțelor musculare, aceasta este echivalentă cu un timp de înjumătățire al eliminării redus și un clearance plasmatic mare. Clearance-ul plasmatic mare este realizat prin redistribuție rapidă, metabolism rapid sau excreție

rapidă. Succinilcolina este un exemplu de relaxant cu metabolism rapid. Vecuronium și atracurium sunt medicamente cu redistribuție rapidă și metabolism secundar. Gallamina depinde majoritar de excreția renală. Medicamentele cu o durată lungă de acțiune se acumulează, ceea ce conduce la o prelungire a acțiunii lor când sunt administrate în perfuzie continuă. Cantitatea de relaxant care trebuie perfuzată la un anumit pacient pentru menținerea blocului neuromuscular depinde de un complex de factori care includ greutatea pacientului, înălțimea, caracteristicile farmacocinetice ale relaxantului, prezența patologiei asociate, utilizarea simultană a altor medicamente (vezi subcapitolul șapte). Starea de echilibru a concentrației (steady state) poate fi atinsă dacă rata de furnizare a relaxantului este egală cu clearance-ul său plasmatic. O astfel de rată de perfuzie este egală cu concentrația plasmatică dorită, înmulțită cu clearance-ul. Intervalul de timp în care se atinge stadiul de echilibru este cinci până la șapte ori timpul de înjumătățire al medicamentului. Acest interval de timp poate fi redus prin administrarea inițială a unei doze bolus egală cu concentrația plasmatică dorită înmulțită cu volumul de distribuție, urmată de inițierea infuziei continue imediat după administrarea dozei bolus. Ca și în administrarea în bolus, efectele administrării în perfuzie continuă a relaxantului muscular depind de administrarea simultană a agenților anestezici. Perfuzia continuă a relaxanțelor musculare poate determina efecte adverse, dintre care unele au fost descrise în subcapitolul șapte. Din cauza acestor efecte adverse, precum și din cauza variabilității interindividuale a efectului, trebuie evaluată periodic transmisia neuromusculară. După opinia noastră, o verificare prin intermediul suitei de 4 stimulări sau a epuizării răspunsului la fiecare una-două ore este ușor de realizat în timpul perfuzării continue de relaxant muscular, chiar și în unitățile de terapie intensivă. În sala de operație, monitorizarea continuă a transmiterii neuromusculare cu aceiași parametri este ușor de realizat. Scopul urmărit trebuie să fie menținerea răspunsului la una dintre cele patru stimulări aplicate. În cazul perfuziei prelungite a miorelaxanțelor care se metabolizează, poate apărea o interacțiune între produșii de metabolism și compusul din care aceștia derivă. De asemenea, este posibil ca acești derivați să se acumuleze și să determine un bloc neuromuscular ei înșiși, așa cum se întâmplă la vecuronium.

Folosind tehnica perfuziei continue, este posibil să se realizeze un sistem în circuit închis cu feedback între răspuns și rata de perfuzie. Sistemul în circuit închis sub control computerizat a fost utilizat pentru menținerea unui anumit grad presetat de bloc neuromuscular. Măsurătorile necesare pentru închiderea circuitului se pot realiza atât prin electromiografie, cât și prin mecanomiografie (forța de contracție) sau accelerometrie. La pornirea perfuziei, o doză de încărcare va fi administrată pentru obținerea rapidă a blocului, apoi începe administrarea în perfuzie continuă. Rata de perfuzie va fi determinată prin măsurarea gradului de bloc. Aceasta presupune că, în funcție de constantele de timp ale unui anumit relaxant administrat, vor exista supradozări și subdozări. Cu cât constanta de timp va fi mai scurtă (o instalare mai rapidă a efectului și o durată mai scurtă), cu atât mai performant va fi sistemul în circuit închis și mai mici supra și subdozările. Recent a fost realizat un sistem versatil pentru administrarea în circuit închis a atracurii și vecuronii. Rocuronium a fost de asemenea administrat în perfuzie continuă într-un sistem de circuit închis cu control prin feedback.

Modalitățile de operare a sistemelor cu circuit închis sunt:

1. proporțional, în care eliberarea controlată este uniform proporțională cu parametrii de alimentare (prin modificarea vitezei de perfuzie);
2. integral, acționează la un semnal de eroare prin creșterea răspunsului (doza eliberată);
3. derivativ, anticipează tendințele semnalului de eroare și aplică o corecție înainte de apariția erorii (control on-off).

Alți autori au conceput sisteme care însumează algoritmele farmacocinetice pentru a atinge concentrația plasmatică dorită. În aceste sisteme, de cele mai multe ori nu există un feedback raportat la gradul blocului, prin urmare în cazuri individuale se pot realiza acumulări cu prelungirea efectelor.

Perfuzia continuă este posibilă și fără un sistem cu circuit închis. După o doză bolus inițială de relaxant, se pornește infuzia continuă într-o anumită rată. Când relaxantele sunt administrate în unitățile de terapie intensivă, de obicei doze mai reduse decât cele uzuale sunt suficiente pentru a realiza o relaxare musculară adecvată.

INTERACȚIUNEA RELAXANTELOR MUSCULARE CU ALTE MEDICAMENTE

Peste 250 de substanțe acționează asupra transmiterii neuromusculare și prin urmare interferează farmacodinamic cu relaxantele musculare. Alte medicamente interferează farmacocinetic cu metabolismul sau excreția relaxanțelor.

Efectul succinilcolinei este augmentat și prelungit când sunt administrate medicamente care reduc activitatea colinesterazei plasmatice (inhibitori de MAO, lidocaina, procaina, etc.).

Anestezicele inhalatorii cresc potența și prelungesc durata blocului neuromuscular al relaxanțelor nedepolarizante. Enfluranul are cel mai puternic efect, apoi isofluranul, urmat de halotan. Noii agenți inhalatori, sevofluranul și desfluranul, potențează relaxantele. Aceste efecte depind de concentrația și de durata administrării. Efectele sunt mai pronunțate la relaxantele cu durată lungă de acțiune decât la cele cu durată scurtă de acțiune. La fel, unele anestezice intravenoase au un efect de potențare (cum ar fi benzodiazepinele, ketamina), dar care rareori se pune în evidență clinic.

Antibioticele din clasa aminoglicozidelor, lincosamidelor, polipeptidelor și tetracicinelor constituie alte exemple de medicamente care interacționează cu relaxantele musculare. Acești compuși pot determina recurarizare dacă sunt administrați la mai puțin de 4-6 ore de la antagonizarea completă a blocului neuromuscular, chiar dacă acesta a fost antagonizat cu neostigmină sau piridostigmină. Polimixinele au efect asemănător anestezicelor locale, blocând canalele ionice purtătoare de receptori acetilcolinerfici. Efectul nu este neutralizat de anticolinesterazice și este numai parțial neutralizat de 4-aminopiridină. Aminoglicozidele descresc eliberarea de acetilcolină și reduc sensibilitatea postjuncțională la acetilcolină. Neostigmina are un efect de antagonizare redus asupra unui astfel de bloc. Tetracicinele interferează cu calciul, care este implicat în eliberarea de acetilcolină. Neostigmina nu are nici un efect. Lincomicina și clindamicina blochează canalele ionice și deprimă contractilitatea musculară. Atât neostigmina, cât și 4-aminopiridina au efect parțial de antagonizare a acestui tip de bloc. Trebuie să ne reamintim că la pacienții cu miastenia gravis se poate

dezvolta paralizia musculară la administrarea de antibiotice aminoglicozide, lincosamide și polipeptide în afara administrării de relaxante musculare. La fel se poate întâmpla după administrarea pentru tratamentul aritmiilor cardiace a procainamidei, chininei sau chinidinei.

Anestezicele locale, chinidina și blocantele de calciu interferează cu transmiterea neuromusculară prin blocarea canalelor ionice deschise purtătoare de receptori acetilcolinergici. Blocarea prin inhibitoare ale canalelor de calciu (nifedipină, diltiazem) este reversibilă la anticolinesterazice.

Inhibitorii de fosfodiesterază (aminofilina, teofilina) potentează efectul succinilcolinei și antagonizează relaxantele nedepolarizante. Mecanismul pare să fie creșterea eliberării de acetilcolină prin inhibarea fosfodiesterazei, care conduce la creșterea de AMPc prejoncțional.

Sulfatul de magneziu, frecvent utilizat în pre-eclampsie și eclampsie prelungeste efectele nedepolarizantelor într-o manieră direct dependentă de doză. Inhibă efectele succinilcolinei.

Ciclosporina, utilizată pentru prevenirea rejetului în transplantul de organ, a fost raportată a prelungi efectele pancuroniumului.

Pacienții cu epilepsie sunt tratați cronic cu anticonvulsivante. În trecut a fost descrisă o rezistență la relaxantele nedepolarizante (cum ar fi pancuronium, vecuronium și metocurina) la pacienții care primesc cronic carbamazepină sau fenitoină.

mlr H₂

ANTAGONIZAREA BLOCULUI NEUROMUSCULAR

Există practica, pe care o considerăm nejustificată, de a antagoniza blocul neuromuscular de rutină dacă s-au folosit relaxante musculare pe parcursul anesteziei. Astfel de cazuri de administrare nejustificată sunt reprezentate de existența la momentul antagonizării a unui bloc profund nereversibil sau a unui bloc deja antagonizat complet. Administrarea anticolinesterazicelor fără determinarea în prealabil a gradului de bloc este potențial periculoasă. Blocul profund determinat de majoritatea relaxantelor nu poate fi antagonizat, în plus, însăși administrarea anticolinesterazicelor poate produce paralizie. Administrarea de rutină a anticoli-

nesterazicelor dă anestezistului un nejustificat sentiment de siguranță. Agenții de antagonizare cresc concentrația de acetilcolină la nivelul receptorilor colinergici (muscarinici și nicotinici), și prin aceasta determină multe efecte secundare, care sunt deseori mult mai pronunțate decât efectele secundare ale relaxantelor musculare. Nu există nici o justificare pentru alegerea unui relaxant muscular "curat", dar scump și apoi antagonizarea efectelor sale cu un compus "murdar". Așa cum este valabil pentru orice medicament, și compușii ce determină antagonizarea blocului neuromuscular se administrează numai la indicație, monitorizarea transmiterii neuromusculare fiind, în opinia noastră, esențială.

Mecanismul de acțiune al anticolinesterazicelor

În prezent, dintre anticolinesterazice, numai neostigmina, piridostigmina și edrofonium sunt utilizate clinic în acest scop. Ele leagă colinesteraza de la nivelul fantei sinaptice a căilor de transmitere colinergică. Aceasta conduce la creșterea concentrației de acetilcolină și sporirea competiției cu relaxantul muscular pentru receptori atât muscarinici, cât și nicotinici.

Acetilcolinesteraza joacă un rol important în transmiterea neuromusculară prin eliminarea moleculelor de acetilcolină din fanta sinaptică prin transformare hidrolitică. Numai 50% din moleculele de acetilcolină eliberate din terminația nervoasă ating receptori postsinaptici, restul sunt hidrolizate. Efectele anticolinesterazicelor nu se restrâng numai la inhibarea acetilcolinesterazei, ci includ și acțiunea prejoncțională de stimulare a eliberării de acetilcolină, precum și unele efecte directe asupra receptorilor postjoncționali. În concentrații mari, pot ocluziona canalele ionice operate de acetilcolină. Toți acești factori contribuie la realizarea efectului de antagonizare a relaxării. Neostigmina prezintă cele mai puternice astfel de efecte adiționale, urmată de piridostigmină și edrofonium. Edrofonium are efecte mai pronunțate prejoncțional, urmat fiind de neostigmină și piridostigmină.

Blocul de fază II indus de succinilcolină poate fi antagonizat prin administrarea de anticolinesterazice (nu este cazul, dacă epuizarea răspunsului la suita de 4 stimulări după administrarea de succinilcolină apare la pacienții cu deficit de acetilcolinesterază).

Inhibitorii de colinesterază sunt de asemenea utilizați clinic pentru creșterea concentrației de acetilcolină la pacienții cu miastenia gravis. Pentru antagonizarea blocului produs de relaxantele musculare nedepolarizante sunt utilizate uzual neostigmina și piridostigmina. Cercetări clinice au demonstrat că edrofonium, administrat în doze suficient de mari, este un antagonist sigur, în special pentru relaxantele musculare nedepolarizante cu durată intermediară de acțiune.

Blocul neuromuscular indus de neostigmină

Acumularea acetilcolinei prin reducerea metabolizării mărește competiția între acetilcolină și relaxantul nedepolarizant pentru receptorii nicotini. În prezența unei cantități mari de acetilcolină, va fi legată o cantitate mai mică de relaxant. Aceasta sporește difuziunea nondepolarizantului înapoi din biofază spre sânge și accelerează antagonizarea blocului. În prezența anticolinesterazicului, timpul de remanentă al acetilcolinei se poate prelungi, după care ocuparea repetată a receptorilor acetilcolinerficii duce la redeschiderea canalelor ionice. Pentru că marea majoritate a canalelor ionice sunt deschise, apare un risc crescut de blocare a acestora prin alți compuși (aminoglicozide). Cantitatea mare de acetilcolină prezentă poate conduce și la ocuparea receptorilor acetilcolinerficii presinaptici, cu diminuarea eliberării de acetilcolină din butonii terminali la stimularea nervoasă.

Farmacologia anticolinesterazicelor

A fost demonstrat că dozele prea mici de neostigmină conduc la o relaxare reziduală și că dozele prea mari de neostigmină induc bloc neuromuscular. Antagonistul trebuie deci să fie titrat printr-o atentă monitorizare a funcției neuromusculare. Cantitatea de antagonist ce trebuie administrată depinde de tipul anesteziului, de tipul relaxantului muscular folosit și de gradul de antagonizare spontană a blocului neuromuscular. Dacă blocul neuromuscular este profund, antagonizarea va fi lungă, indiferent de doza de neostigmină administrată. În insuficiența renală, efectele neostigminei și piridostigminei sunt prelungite.

Edrofonium are cel mai slab efect anticolinesterazic, urmat de piridostigmină, în timp ce neostigmina este

cea mai potentă. Instalarea acțiunii după administrarea de doze echipotente este mai rapidă la edrofonium (1-2 minute), urmat de neostigmină (7-11 minute) și în final piridostigmină (15 minute). Durata de acțiune este totuși mai lungă la piridostigmină, urmată de neostigmină și apoi de edrofoniu. Durata de acțiune a anticolinesterazicelor administrate în doze echipotente este similară clinic, și este de aproximativ 1-2 ore.

În general o doză de 0,06 mg/kg neostigmină pare să fie adecvată pentru antagonizarea blocului neuromuscular. Pentru edrofonium doza este de 1 mg/kg. Pentru piridostigmină doza utilizată este de 0,3 mg/kg. Potența anticolinesterazicelor este exprimată de raportul neostigmină : piridostigmină : edrofonium = 1 : 1/5 : 1/12. La pacienții în vârstă, durata efectului neostigminei și piridostigminei este semnificativ crescută, similar cu efectul majorității relaxantelor nedepolarizante. Totuși, efectul edrofoniumului nu este prelungit. Aceasta se corelează cu comportamentul farmacocinetice diferite la vârste înaintate. Trebuie reamintit că anticolinesteraza activează receptorii acetilcolinerficii în maniera în care mai mulți receptori se vor găsi într-un "status deschis". Prin urmare, blocarea canalelor de către alte medicamente (cum ar fi antibioticele) este mult mai probabilă dacă acestea sunt administrate după antagonizarea blocului cu anticolinesterazice. Este bine cunoscut că anticolinesterazicele însele pot produce bloc neuromuscular. Acesta apare în special după administrarea repetată de anticolinesterazice, nu numai când se realizează o supradoză, ci și la administrarea unor doze normale pentru antagonizarea unui bloc superficial. Se pare că acest fenomen apare mai frecvent la administrarea de relaxante nedepolarizante cu acțiune intermediară și scurtă, cum ar fi atracurium și vecuronium. Din aceste motive, în cazul unui bloc rezidual, anticolinesterazicele trebuie administrate numai în doze reduse și după evaluarea gradului de bloc prin stimularea nervului.

Anticolinesterazicele, cu excepția edrofoniumului, nu inhibă numai colinesteraza adevărată, ci și pseudocolinesteraza (colinesteraza plasmatică). Așadar, după administrarea lor trebuie anticipate efecte mult mai pronunțate și mai prelungite ale succinilcolinei. Efectele sunt mai pronunțate după administrarea de piridostigmină decât după administrarea de neostigmină.

Efectele adverse ale anticolinesterazicelor

Administrarea anticolinesterazicelor include riscul declanșării sindromului colinergic central. Acesta este caracterizat prin trezire întârziată, agitație, neliniște, frecvent hipertensiune, tahicardie, midriază, retenție urinară. La administrări repetate de anticolinesterazice poate apărea un bloc neuromuscular prin depolarizarea trecătoare a receptorilor și blocarea canalelor în poziție deschisă. Anticolinesterazicele au puternice efecte muscarinice asupra tractului gastro-intestinal. Cel puțin pentru neostigmină s-a demonstrat incidența crescută a grețurilor și vărsăturilor în perioada imediat postoperatorie. La pacienții cu hemiplegie, partea afectată este mai sensibilă la antagonizarea blocului determinat de nedepolarizante decât partea neafectată.

Efectele temperaturii asupra antagonizării blocului

Efectele anticolinesterazicelor nu sunt influențate de modificări ale temperaturii. Aceasta înseamnă că nu este mult mai dificil de antagonizat un bloc neuromuscular în timpul hipotermiei decât în condiții de normotermie.

Aminopiridinele ca agenți de antagonizare a blocului neuromuscular

4-aminopiridina (4-AP) și analogii săi cresc eliberările presinaptice de acetilcolină, care crește competiția cu relaxantele nedepolarizante pentru receptorii acetilcolinergici postjuncțional. De aceea ar putea fi utilizate în antagonizarea blocului neuromuscular. Aminopiridinele au o varietate de efecte farmacologice: facilitează transmiterea sinaptică la nivelul creierului și măduvei spinării, la nivelul gangliilor sistemului vegetativ și joncțiunilor neuroefectoare. Chiar eliberarea unor hormoni (prolactină, calcitonină, parathormon) este intensificată de aminopiridine. 4-AP îmbunătățește funcția neuromusculară în afecțiuni cum ar fi: sindromul Eaton-Lambert, miastenia gravis și botulism. Pentru că este o amină terțiară, 4-AP trece bariera hemato-encefalică și determină efecte la nivelul sistemului nervos central (convulsii, stimulare respiratorie). În studii clinice, 4-AP are un efect relativ slab, care la dozele utilizate

antagonizează numai parțial blocul neuromuscular. Totuși, pare a fi capabilă să antagonizeze blocurile induse de antibiotice. Mai mult, potențează efectele anticolinesterazicelor. 4-AP este capabilă să antagonizeze și efectul anestezic al ketaminei.

MONITORIZAREA BLOCULUI NEUROMUSCULAR

Chiar de la introducerea relaxantelor musculare în practica clinică a apărut problema predicției duratei de acțiune și a gradului de profunzime a blocului. Relaxantele musculare pot cauza complicații severe, chiar moarte, acestea realizându-se în special în contextul în care pacientul prezintă o patologie asociată, condiție în care trebuie administrate cu maximum de precauție. Relaxantele musculare sunt responsabile de aproximativ 50% dintre reacțiile adverse din timpul anesteziei și din perioada postanestezică imediată. Cele mai comune dintre aceste reacții sunt: prelungirea paraliziei, hiperpotasemia, rigiditatea musculară, interacțiunile medicamentoase. În special în condițiile prelungirii paraliziei parțiale sau totale apar complicații respiratorii severe. Paralizia reziduală nu numai că induce riscul depresiei respiratorii, dar reduce capacitatea de a tuși sau oftă și transportul de mucus. Riscul de dezvoltare a atelectaziei și infecțiilor pulmonare este mult mai mare pe un astfel de teren.

Monitorizarea transmiterii neuromusculare servește mai multe scopuri:

- determinarea mărimei blocului neuromuscular
- determinarea tipului de relaxant administrat
- estimarea necesităților de administrare adițională
- măsurarea gradului de antagonizare spontană
- evaluarea eficacității anticolinesterazicelor
- recunoașterea interacțiunilor cu alte medicamente sau boli
- diagnosticul diferențial al apneei
- instruirea în uzul relaxantelor și al antagoniștilor pe parcursul specializării.

Metode de evaluare a transmiterii neuromusculare

Transmiterea neuromusculară poate fi apreciată atât subiectiv, prin semne clinice, cât și obiectiv, prin măsurarea răspunsului la stimularea unui nerv.

Posibilitatea de a-și menține capul ridicat timp de cinci secunde este echivalentă pentru pacient cu securitatea căilor aeriene. Acesta pare să fie cel mai sensibil semn clinic care indică o antagonizare optimă a blocului neuromuscular. De asemenea, strângerea voluntară și susținută a mâinii sau ridicarea antebrațului sunt teste sensibile pentru determinarea gradului de antagonizare. Totuși, aceste teste depind în mare parte de colaborarea pacientului și în afară de aceasta nu există o garanție absolută a menținerii unei respirații eficiente și a libertății căilor aeriene. Măsurarea parametrilor ventilatori cum ar fi volumul curent, capacitatea vitală, ventilația/minut, forța inspiratorie sunt alte metode posibile, dar de asemenea implică colaborarea pacientului și sunt dificil de efectuat în sala de operație sau camera de trezire.

O metodă mult mai adecvată, ce nu necesită cooperarea pacientului, este evaluarea răspunsului la stimularea nervului. O astfel de evaluare poate fi calitativă sau cantitativă. Evaluarea calitativă implică aprecierea vizuală și tactilă a răspunsului și nu este sigură. Deși pare simplu să se aprecieze răspunsul în acest fel, ambele metode tind să subestimeze blocul neuromuscular. Ar trebui utilizate prin urmare mai mult metodele cantitative.

Este general acceptat că atunci când răspunsul la suita de 4 stimulări este 0,75 sau mai mare, există o antagonizare adecvată a blocului neuromuscular. Atunci răspunsul prin contracție unică (tip secusă) este de 90%. În timpul unui bloc neuromuscular foarte profund, aprecierea tactilă sau vizuală este adecvată, deoarece nu există nici un fel de răspuns la stimulare. La blocuri mai puțin profunde, aprecierea răspunsului la suita de 4 stimulări este adecvată. Totuși, la blocuri și mai superficiale, aprecierea adecvată a gradului de depresie a răspunsului la stimularea unică sau la suita de 4 stimulări este imposibilă, necesitând o apreciere obiectivă cantitativă. Evaluarea tactilă sau vizuală a răspunsului la suita de 4 stimulări este nesigură, mai ales comparativ cu cuantificarea obiectivă. Totuși, greșelile de interpretare par a fi mai puțin severe dacă utilizăm aprecierea tactilă. Aprecierii tactilă a răspunsului la stimularea dublă în rafală (double burst) se poate face cu acuratețe mai mare decât cea obținută prin suita de 4 stimulări, dar rămâne îndoielnică în timpul trezirii. Evaluarea vizuală sau tactilă a aplatizării (oboselii) răspunsului la stimularea tetanică are o

acuratețe acceptabilă, totuși, deoarece este un stimul dureros, această metodă nu poate fi aplicată la pacienții care se trezesc, în timpul fazei de recuperare. În plus, aplicarea frecventă a stimulării tetanice interferează cu blocul neuromuscular în mușchii stimulați, dar nu și în ceilalți mușchi.

Măsurarea cantitativă a blocului neuromuscular utilizează electromiografia, mecanomiografia și accelerografia. În electromiografie, se utilizează ca expresie a gradului de transmisie fie amplitudinea, fie suprafața ariei de sub curba potențialului electric muscular bifazic de acțiune, exprimate cantitativ. Nu există nici o diferență în ceea ce privește rezultatele, între suprafața ariei și amplitudine. În cadrul acestei metode, este utilizat un interval de timp limită de măsurare, care trebuie meticolos ales și trebuie să depindă de distanța dintre locul stimulării și cel al culegerii cantitative a răspunsurilor. O altă problemă a electromiografiei este aceea că, în timp, există o tentativă de reducere cu 20% a răspunsului.

Atât mecanomiografia, cât și accelerografia utilizează forța de contracție a mușchiului. Ele măsoară întregul proces de transmitere, inclusiv contractilitatea musculară, care este de importanță fiziologică clinică. În cadrul tuturor celor trei metode, nervul poate fi stimulat în moduri diferite, răspunsurile fiind diferite în funcție de modalitatea de stimulare. Deoarece măsoară parametri diferiți, există o diferență în rezultate între metodele de evaluare cantitativă în funcție de modul individual de stimulare. Pentru nedepolarizante, mecanomiograma este mai aplatizată decât electromiograma; fenomen invers la succinilcolină. La utilizarea electromiografiei, raportul la suita de 4 stimulări tinde să fie cu 10-15% mai mare decât același raport obținut prin mecanomiografie. Aceasta înseamnă că, utilizând electromiografia, raportul trebuie să fie în jur de 0,8 (comparativ cu 0,7 la mecanomiografie) pentru a fi siguri că pacientul este în siguranță. Mecanomiografia este critic dependentă de menținerea unei preîncărcări constante. Este necesară fixarea brațului și a plicelui. La accelerografie fixarea nu este necesară. La accelerografie, accelerația mișcării ca rezultat al contracției musculare este măsurată cu un traductor special. Există o relație liniară între forța de contracție și accelerație. Utilizând accelerografia, are loc o subestimare pe parcursul instalării blocului și o

supraestimare în timpul recuperării. Atât electro-miografia, cât și mecanomiografia sunt influențate de temperatură. Răspunsul tetanic nu poate fi evaluat cu accelerografia, pentru că această metodă implică mișcarea.

Stimulatorul de nerv și electrozii de stimulare

Stimulatorul trebuie să producă stimuli monofazici cu undă pătrată la o alimentare constantă cu curent. Dacă stimulii sunt bifazici, acțiunea poate fi explozivă (brutală). Este necesar un curent constant, deoarece apare variația în timp a impedanței pielii. Aceasta va conduce ulterior la modificarea forței de stimulare a nervului și un răspuns inconsistent. Stimulul trebuie să fie supraliminar pentru a garanta recrutarea tuturor fibrelor musculare. Această condiție este realizată la o creștere de 2,5-3 ori a curentului de stimulare prag. Aceasta impune ca, în majoritatea circumstanțelor, intensitatea maximă furnizată de stimulator să fie de minim 60 mA, dar preferabil 80-100 mA, la toate frecvențele de stimulare. La majoritatea pacienților, intensitatea necesară pentru o stimulare supramaximală este de 65 mA. La unii pacienți (obezi, cu edeme) este necesară o intensitate mai mare. Trebuie reamintit că stimularea supramaximală tetanică, suita de 4 stimulări și stimularea dublă în rafală sunt dureroase. Stimulatorul trebuie să fie capabil să producă stimulare unică (secusă), suita de 4 stimulări, stimulare tetanică la 50 Hz și stimulare dublă în rafală, aplicată atât o dată, cât și repetat la intervale potrivite. Este un avantaj dacă aparatul este programabil, astfel încât, de exemplu, după o contractură tetanică să poată fi determinate automat facilitarea posttetanică și numărarea posttetanică. Durata fiecărui stimul individual trebuie să fie între 0,1-0,2 msec. Electrocul negativ se plasează distal față de cel pozitiv.

Stimulii pot fi administrați pacientului prin intermediul unor electrozi de suprafață, deasupra nervului ce urmează a fi stimulat. Pentru transferul stimulului este importantă impedanța. Aceasta este determinată în principal de contactul dintre electrod și tegument. În trecut se utilizau electrozi invazivi sub formă de ace, cu toate potențialele riscuri legate de aceasta. Rezultatele obținute cu electrozi de suprafață adecvați sunt la fel de bune ca și cele obținute cu

electrozi ace. Pledăm pentru utilizarea clinică de rutină a electrozilor de suprafață cu gel de argint / clorură de argint. Suprafața de contact a electrozilor nu trebuie să fie prea largă, pentru că se poate produce dispersarea curentului. Dacă suprafața este prea mică, densitatea curentului poate fi prea mare, ceea ce poate cauza leziuni ale tegumentului, nervului sau altor țesuturi. Aceasta se poate întâmpla și dacă utilizăm electrozii aciformi invazivi. Electrozii sub formă de ac prezintă în plus un mai mare risc de stimulare musculară directă. De aceea, noi folosim electrozi ECG de înaltă calitate, de uz pediatric pentru evaluarea clinică a transmiterii neuromusculare. Electrozii trebuie plasați deasupra nervului care mediază contracția mușchiului ce va fi evaluat. La utilizarea electrozilor de suprafață, tegumentul va fi atent pregătit (bărbierit, degresat, îndepărtarea parțială a depozitelor cornificate) pentru a reduce și a stabiliza impedanța tegumentară. La obezi sau la pacienții cu edeme, electrozii invazivi realizează o stimulare supramaximală mult mai adecvată decât cei de suprafață.

Modalități de stimulare

Un număr mare de tipare de stimulare, cu parametri specifici, sunt utilizate în zilele noastre pentru monitorizarea transmiterii neuromusculare, cum ar fi: contracția unică (tip secusă), contracția la suita de 4 stimulări, stimularea dublă în rafală, stimularea tetanică. Alți parametri derivați din aceste modalități de stimulare sunt: numărarea suitei de 4 stimulări, facilitarea posttetanică, numărarea posttetanică. Toți stimulii trebuie să fie administrați la un voltaj supramaximal și intensitate constantă a curentului. Stimularea supramaximală asigură contracția tuturor fibrelor musculare la fiecare stimulare, ceea ce conduce la un răspuns mai consistent. Totuși, a fost demonstrat că, în perioada postoperatorie, stimularea submaximală conduce la răspunsuri adecvate pentru aprecierea recuperării.

Stimularea unică tip secusă (single twitch)

Este un stimul supramaximal cu undă pătrată cu o durată de 0,1 msec și o frecvență de 0,1-0,15 Hz. Durata stimulului tip secusă nu trebuie să depășească 0,2 msec, pentru a evita descărcarea repetitivă a nervului.

Relaxantele musculare descresc răspunsul la stimularea unică. Răspunsul începe să se atenueze când 75-80% dintre receptorii acetilcolinergici sunt ocupați de relaxantul nedepolarizant. Când peste 90-95% dintre receptori sunt ocupați apare blocul neuromuscular complet. În cazul succinilcolinei (relaxant depolarizant) fenomenele menționate se produc la ocuparea a 25% respectiv 90% dintre receptori. Aceasta înseamnă că, utilizând nedepolarizantele, 70% dintre receptori mai sunt ocupați când răspunsul la stimularea unică este complet recuperat. La creșterea frecvenței de stimulare, numărul receptorilor care sunt încă ocupați când răspunsul indică antagonizare completă, descresce. Reducerea răspunsului la stimularea unică, exprimat procentual din amplitudinea de control, exprimă gradul blocului neuromuscular. Prin urmare, înainte de administrarea relaxantului, trebuie obținut răspunsul bazal pentru a putea cuantifica efectul. Un răspuns complet la stimularea unică nu garantează recuperarea completă a contracției musculare.

Răspunsul la stimularea unică este folosit uzual pentru descrierea comportamentului farmacodinamic al relaxantului, cum ar fi: potența (gradul de bloc), timpul de latență, timpul de instalare a efectului, durata clinică totală, recuperarea. La o depresie de 75% a răspunsului începe să fie realizată o bună relaxare musculară, adecvată intervenției chirurgicale.

Suita de patru stimulări (train-of-four stimulation)

Aceasta constă într-o succesiune de patru stimuli cu o frecvență de 2 Hz, fiecare stimul având o durată individuală de 0,1 msec. Suita se repetă la interval de 10-12 secunde.

În prezența unui miorelaxant nedepolarizant, o frecvență de stimulare de peste 1,5 Hz produce o applatizare a răspunsului (oboseală) la stimularea repetată. Aceasta este rezultatul reducerii eliberării de acetilcolină. Aplatizarea după stimularea tetanică sau suita de 4 stimulări este în principal un efect prejoncțional, pe când suprimarea răspunsului la stimularea unică este primar un efect postjoncțional. La frecvența de 2 Hz, applatizarea maximă este atinsă la cel de-al patrulea stimul.

Facilitarea poststimulare, caracteristică pentru stimulările tetanice, nu se constată în această situație.

Din acest motiv a fost aleasă frecvența de 2 Hz pentru suita de 4 stimulări, intervalul dintre stimuli individuali din suita de 4 stimulări fiind important. Trebuie utilizat același interval între stimulări, de 0,4 secunde.

Raportul între amplitudinea primului și celui de al patrulea răspuns se denumește raportul suitei de 4 stimulări (TOF ratio). Pentru raportul suitei de 4 stimulări nu este necesară o valoare bazală de control. Răspunsul la suita de 4 stimulări se consideră a fi cea mai adecvată metodă de evaluare clinică a blocului neuromuscular. Există o relație de dependență între raportul suitei de 4 stimulări și gradul deprimării contracției musculare după stimularea unică. Aceasta se vizualizează mai bine când unul sau mai multe dintre cele patru răspunsuri dispar, exprimate de numărarea suitei de 4 stimulări. Dispariția celui de-al patrulea, al treilea, al doilea răspuns este în relație cu reducerea la 60-70%, 70-80% și 80-90% a răspunsului la stimularea unică. Un raport al suitei de 4 stimulări de 0,7 la nivelul adductorului policelui în timpul recuperării corespunde capacității pacientului de a-și menține ochii deschiși, a scoate limba și a strânge mâna, majoritatea pacienților putând să-și susțină capul ridicat 5 secunde. Este prezent de asemenea un răspuns susținut la stimularea tetanică (50 Hz timp de cinci secunde) la nivelul adductorului policelui. Aceasta are importanță când răspunsurile evocate sunt cuantificate prin mecanomiografie. Dacă cuantificarea se realizează cu electromiografie este necesar un raport al suitei de 4 stimulări de 0,9 la nivelul adductorului policelui. Relația dintre răspunsul la suita de 4 stimulări și gradul de deprimare a răspunsului la stimularea unică depinde de tipul anesteziei administrat. Oboseala, în special în perioada de instalare a blocului, depinde de tipul de relaxant utilizat, fiind mai pronunțată la tubocurarină și atracurium decât la vecuronium și pancuronium. Aplatizarea (oboseala) este mult mai evidentă în timpul dispariției decât în timpul instalării blocului.

Stimularea dublă în rafală

În cazul stimulării duble în rafală sunt aplicate două pusee a câte trei stimuli cu o frecvență de 50 Hz la un interval de 0,75 secunde. Rezultă două contracții de durată scurtă, care sunt egale ca putere la pacienții neparalizați. Pentru relaxantele nedepolarizante, cel de-al doilea răspuns este mai slab decât primul. Este o

unitate de măsură mult mai adecvată decât suita de patru stimulări. Este mult mai dureroasă decât aceasta, prin urmare nu va fi recomandată pe durata revenirii în camera de trezire. Intervalul între două stimulări duble în rafală trebuie să fie de cel puțin 12 secunde.

Stimularea tetanică, potențarea (facilitarea) posttetanică și numărarea posttetanică

Când este administrată o succesiune de stimuli supraliminali timp de 5 secunde, cu o frecvență de 50 Hz, răspunsul individual se va suma într-o contracție musculară susținută, cu durată egală cu a intervalului de timp în care sunt aplicați stimulii.

La o stimulare cu o frecvență de peste 5 Hz se poate observa deja o asemenea fuziune a răspunsurilor individuale, cu alte cuvinte o tetanizare. Când sunt administrate relaxante musculare nedepolarizante, amplitudinea maximă a contracției tetanice nu este menținută și apare applatizarea (oboseala). Frecvența de stimulare de peste 50 Hz poate genera o applatizare spontană a răspunsurilor, chiar în absența relaxantului muscular.

Dacă imediat după cele cinci secunde de stimulare tetanică se aplică o singură stimulare de 1 Hz, se observă o potențare a răspunsului pentru 90-120 secunde (*facilitarea posttetanică*). Aceasta este rezultatul mobilizării și eliberării crescute de acetilcolină. Cu cât blocul neuromuscular este mai profund, cu atât este mai puțin probabil să se observe un astfel de răspuns posttetanic; prin urmare, apariția lui este o indicație pentru superficializarea blocului. Superficializarea blocului se corelează și cu numărul de răspunsuri facilitate prin stimulare unică observate după o stimulare tetanică (*numărarea posttetanică*). Alte caracteristici ale facilitării posttetanice sunt o reducere a applatizării răspunsurilor la suita de 4 stimuli și la stimularea dublă în rafală, o reducere a perioadei de latență între debutul potențialului muscular de acțiune și creșterea tensiunii musculare. Mecanismul facilitării posttetanice și a numărării posttetanice este o creștere în eliberarea de acetilcolină, cu eliberarea receptorilor postsinaptici din legătura cu relaxantul și creșterea contractilității musculare.

Numărarea posttetanică nu trebuie să fie aplicată mai mult decât o dată la fiecare 5-6 minute, pentru că

stimularea tetanică va grăbi antagonizarea blocului la nivelul mușchilor stimulați. Facilitarea posttetanică este un fenomen presinaptic și deci depinde de relaxantul administrat. Spre exemplu, vecuronium are efecte presinaptice mai reduse decât atracurium, de aceea applatizarea pe parcursul instalării blocului este mai puțin marcată.

O altă metodă de monitorizare a profunzimii blocului este stimularea mușchiului orbicular al ochiului. Această metodă este totuși mai puțin sensibilă decât numărarea posttetanică. Numărarea posttetanică, adică intervalul de timp pentru reparația răspunsurilor la stimularea unică după o stimulare tetanică, depinde de tipul de relaxant utilizat. Deși durata de acțiune a relaxantului muscular depinde de tipul de anestezic administrat, nu există nici un efect asupra timpului de latență în numărarea posttetanică.

Există o relație între răspunsul ce apare la variate tipare de stimulare și numărul receptorilor acetilcolinergici ocupați de relaxantul nedepolarizant (Tabelul 13.5). Toți nervii superficiali pot fi utilizați pentru stimulare, dar răspunsul mușchilor inervați de aceștia nu poate fi corelat nici cu relaxarea chirurgicală, nici cu funcția respiratorie. În evaluarea blocului neuromuscular, cea mai adecvată este stimularea nervului cubital sau median în apropierea încheieturii mâinii. Acești nervi nu numai că sunt în cele mai multe cazuri ușor accesibili, dar există o bună corelație între răspunsul muscular la stimularea lor și capacitatea pacientului de a respira spontan.

Deoarece în majoritatea timpului anestezistul are acces în special la capul pacientului, s-a utilizat pentru evaluarea clinică a blocului neuromuscular stimularea mușchilor faciali. Acești mușchi sunt mult mai rezistenți la relaxante decât adductorul policelui, prin urmare poate apărea o subestimare a relaxării mușchilor respiratori. În același sens, s-a demonstrat că mușchii faciali s-au recuperat complet înaintea adductorului policelui și a mușchilor respiratori. Aceasta conduce la subestimarea blocului neuromuscular. Alte sedii de evaluare sunt la nivelul nervului peronier și a nervului tibial posterior.

De mult timp este recunoscută existența efectului de crutare respiratorie a relaxantelor nedepolarizante. Respirația nu este încă afectată în momentul în care mușchii mâinii sunt complet paralizați. Potența

Tabelul 13.5 Relația între răspunsul la stimulare și ocuparea receptorilor

Receptori ocupați (%)	Răspunsul tip secusă (%)	Raportul TOF	Numărul TOF	Aplatizarea (oboseala) tetanică după frecvență
0	100	1	4	Nu există
30	100	1	4	200 Hz
50	100	1	4	100 Hz
75	99	0,75-1	4	50 Hz
80	95	0,7-0,75	4	Aplatizare mai accentuată
	80-90	0,6-0,7	4	Aplatizare mai accentuată
	25	0	3	30 Hz
90	20	0	2	
95	10	0	1	
95-100	0	0	0	

pancuroniumului asupra diafragmului este jumătate din cea exercitată asupra adductorului policelui. Mușchii intercostali și abdominali au sensibilitate mai mare la pancuronium decât diafragmul. Acest fapt poate explica buna corelație care există între relaxarea chirurgicală, așa cum este văzută de chirurghi, și relaxarea adductorului policelui. Se poate concluziona de asemenea că monitorizarea adductorului policelui este o metodă valabilă, care garantează atât relaxarea chirurgicală, cât și recuperarea adecvată a mușchilor respiratori. Pentru o relaxare adecvată în timpul chirurgiei abdominale, este suficientă de obicei o reducere de 80% a contracției la stimularea unică la nivelul adductorului policelui sau prezența a unu sau două răspunsuri la numărarea suitei de 4. O supresie mai mare este inutilă și poate pune anestezistul într-o poziție dificilă în cazul în care antagonizarea blocului se impune în mod neașteptat. Pe musculatura patologică, răspunsul este variabil, și de aceea ariile afectate trebuie evitate pentru monitorizarea transmiterii neuromusculare.

Atunci când, după administrarea relaxantului neuromuscular, răspunsul adductorului policelui la stimularea unică descrește la 5-10% din normal, există circumstanțe adecvate pentru laringoscopie și intubație endotraheală. Musculatura abdominală este adecvat relaxată pentru intervenția chirurgicală abdominală când răspunsul reprezintă mai puțin de 25% din cel de control. O ridicare și susținere adecvată a capului există când răspunsul este peste 90% din cel de control. Relaxarea adecvată a pereților abdominali există când la numărarea suitei de 4 apar mai puțin de trei răspunsuri. Condiții

favorabile pentru laringoscopie și intubație sunt asigurate când numărarea suitei de 4 este egală cu unu. Ridicarea capului începe să se poată realiza la un raport al suitei de 4 mai mare de 0,4; la un raport de peste 0,75 pacientul deschide ochii, scoate limba, tușește. La un raport de peste 0,8 sau mai mult, capacitatea vitală și forța inspiratorie sunt normale. Antagonizarea blocului neuromuscular prin administrarea de anticolinesterazice nu trebuie începută înainte de a se obține un răspuns la stimularea unică.

Prin urmare, condiții chirurgicale optime există la un răspuns la stimulare unică între 5 și 25% din cel de control sau un număr al suitei de 4 egal cu doi sau unu. În aceste condiții, antagonizarea blocului este întotdeauna garantată.

A fost demonstrat că hipotermia afectează contracția adductorului policelui, de aceea trebuie luată în considerare atunci când se monitorizează blocul neuromuscular. În absența relaxantelor musculare, forța de contracție se reduce cu mai mult de 10% pe fiecare °C de scădere a temperaturii centrale. În plus, în hipotermie comportamentul farmacocinetic și/sau farmacodinamic al relaxantelor se modifică. Aceasta conduce la aprofundarea și prelungirea duratei blocului neuromuscular.

Administrarea în circuit închis a relaxantelor musculare utilizează monitorizarea transmisiei neuromusculare în scopul menținerii unui anumit nivel al relaxării. Într-o astfel de situație trebuie înțeles că o scădere a temperaturii în zona monitorizată influențează răspunsul, de aceea temperatura brațului trebuie menținută peste 32°C.

14. Medicația sistemului nervos vegetativ

Leonard Azamfirei

Sistemul nervos vegetativ (SNV), denumit și sistem nervos autonom datorită automatismului pe care cele mai multe dintre structurile inervate îl posedă, asigură funcționarea reflexă, involuntară a funcțiilor vegetative (circulație, respirație, termoreglare, metabolism, secreții endocrine etc.).

Din punct de vedere morfologic, SNV este format din aferențe vegetative, centri nervoși vegetativi și căi eferente vegetative.

În funcție de efectele activității centrilor vegetativi, sistemul nervos vegetativ se împarte în sistemul nervos parasimpatic și sistemul nervos simpatic (vezi Cap. 2).

Efectul fiziologic al stimulării simpatice și parasimpatice este rezultatul interacțiunii neurotransmițătorului cu receptorii specifici. Neurotransmițătorul sistemului nervos parasimpatic este acetilcolina care acționează pre și postganglionar asupra receptorilor nicotinici și muscarinici (Tabelul 14.1).

Tabel 14.1 Distribuția receptorilor muscarinici și nicotinici

Tipul de receptor	Localizare
→ <u>Muscarinic</u>	
- sinapse parasimpatice	Mușchi netezi Miocard Glande endocrine
- sinapse simpatice	Glande sudoripare Creier
→ <u>Nicotinic</u>	
	Ganglioni vegetativi simpatici și parasimpatici Sinapse neuro-efectoare somatice (placa neuromusculară) Sinapsele colinergice din SNC

La nivelul sinapselor interneuronale receptorii pentru acetilcolină sunt de tip nicotinic și se găsesc

inclusiv la nivelul ganglionilor simpatici. De asemenea acetilcolina mediază transmisia între fibra simpatică preganglionară și medulosuprarenală.

La nivelul efectorului periferic, receptorii pentru acetilcolină sunt de tip muscarinic și mediază transmisia parasimpatică, dar și transmisia prin fibre postganglionare simpatice, care inervează glandele sudoripare și unele vase sanguine.

La nivelul fibrelor simpatice postganglionare, transmiterea nervoasă este mediata de noradrenalină. Adrenalina se găsește în cantitate nesemnificativă la nivelul terminațiilor nervoase, fiind eliberată în circulație ca un hormon din medulosuprarenală împreună cu noradrenalina. Acțiunea catecolaminelor este mediata de receptori specifici de tip α și β (receptori adrenergici), cu subtipuri specifice (Tabelul 14.2). Stimularea receptorilor adrenergici de pe suprafața membranei celulare determină activarea intracelulară a așa-numitului sistem al celui de-al doilea messenger care are la bază formarea intracelulară a adenosinmonofosfatului ciclic (AMPe).

Există trei grupe principale de medicamente cu efecte asupra SNV: cu acțiune asupra sistemului parasimpatic, cu acțiune asupra sistemului simpatic și cu acțiune asupra ganglionilor vegetativi. În cadrul fiecăreia dintre aceste grupe, în funcție de sensul acțiunii, agonistă sau antagonistă se disting: simpatomimetice și simpatolitice, parasimpatomimetice și parasimpatolitice, nicotinice și ganglioplegice.

SIMPATOMIMETICELE

Simpatomimeticele includ catecolaminele naturale (endogene), catecolaminele sintetice și non-catecolaminele sintetice cu acțiune indirectă și directă. (Tabelul 14.3)

Tabel 14.2 Clasificarea receptorilor adrenergici în funcție de localizare și de răspunsul efector

Receptorul adrenergic	Localizare	Acțiune
α -1 —	Receptorii postsinaptici care reglează tonusul musculaturii netede arteriolare (circulația sistemică și pulmonară) Iris Cord	<u>Vasoconstricție</u> <u>Dilatație</u> <u>Creșterea contractilității</u>
α -2 —	Receptorii presinaptici care inhibă eliberarea de noradrenalină din musculatura netedă	<u>Vasodilatație</u>
β -1 —	Cord Nodul sinoatrial Conducerea atrio-ventriculară Rinichi	Creșterea contracției atriale și ventriculare Creșterea frecvenței cardiace Creșterea vitezei de conducere <u>Eliberarea de renină</u>
β -2 —	Musculatura netedă a arteriolelor (sistemice și pulmonare) Bronhii Cord	<u>Vasodilatație</u> <u>Bronhodilatație</u> <u>Creșterea frecvenței și a contractilității</u>

Structura și farmacocinetica simpatomimeticelelor

Toate simpatomimeticele sunt derivate din β -feniletilamină. Prezența unei grupări hidroxil în poziția 3 și 4 a nucleului benzenic (dihidroxibenzen) al β -feniletilaminei (Fig.14.1) desemnează, generic categoria de substanțe numită *catecol*, iar medicamentele din această familie se numesc catecolamine. Non-catecolaminele sintetice includ structurile β -feniletilaminice, fără gruparea hidroxil în pozițiile 3 și 4 a nucleului benzenic.

Activitatea maximă a receptorilor α și β -adrenergici depinde deci de prezența acestor grupări hidroxil la

nivelul carbonului 3 și 4 al catecolaminei. Adrenalina are structura chimică optimă pentru a produce atât efecte α , cât și β . Orice modificare a structurii chimice a adrenalinei va duce la obținerea unui compus mai puțin activ asupra receptorilor adrenergici α și β . Astfel, eliminarea grupării hidroxil din poziția 4 crește selectivitatea α -1 a substanței (cazul fenilefrinei), iar existența grupărilor hidroxil în pozițiile 3 și 5 conferă activitate agonistă exclusiv β_2 .

Catecolaminele au o liposolubilitate limitată. Din acest motiv, nu trec bariera hemato-encefalică într-o asemenea măsură încât să stimuleze sistemul nervos central.

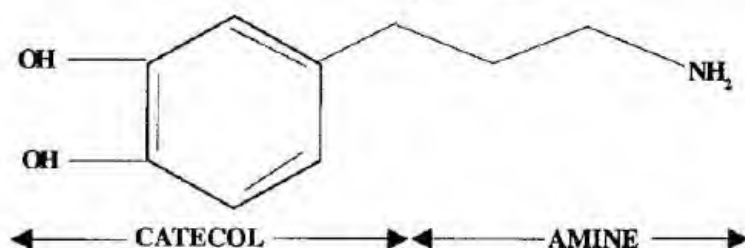


Fig.14.1 Structura chimică a simpatomimeticelelor.

Simpatomimeticele își exercită efectele farmacologice prin activarea directă sau indirectă a receptorilor adrenergici (α și β) sau dopaminergici (Tabelul 14.3). Receptorii adrenergici sunt membri ai familiei receptorilor guanin-proteină. S-a identificat codificarea genetică a 9 subtipuri distincte de receptori adrenergici (Fig. 14.2). Caracterul unui medicament de a fi agonist selectiv sau antagonist se bazează pe aceste structuri genetice.

În general, receptorii guanin-proteină sunt proteine localizate în membrana celulară, cuplate prin intermediul guaninei la efectorii membranari. Efectorul este de obicei o enzimă (adenilciclaza sau fosfolipaza C) sau un canal ionic din membrana celulară. În cazul catecolaminelor care stimulează beta-receptorii este stimulată adenilciclaza cu producere de AMP_C . Acesta va activa proteinkinazele, cu fosforilarea substratului și creșterea influxului

Tabel 14.3 Clasificarea simpatomimeticeilor și mecanismul lor de acțiune

	Efect α	Efect β -1	Efect β -2	Mecanism de acțiune
Catecolamine naturale				
Adrenalina	++	++	++	Direct
Noradrenalina	+++	++	0	Direct
Dopamina	++	++	+	Direct
Catecolamine sintetice				
Izoproterenol	0	+++	+++	Direct
Dobutamina	0	+++	0	Direct
Dopexamina			++	Direct
Non-catecolamine sintetice				
Efedrina	++	+	+	Indirect, uneori direct
Mefentermina	++	+	+	Indirect
Amfetamina	++	+	+	Indirect
Metaraminol	++	+	+	Indirect, direct
Fenilefrina	+++	0	0	Direct
Metoxamina	+++	0	0	Direct

(0, fără efect; +, creștere minimă; ++, creștere moderată; +++, creștere marcată)

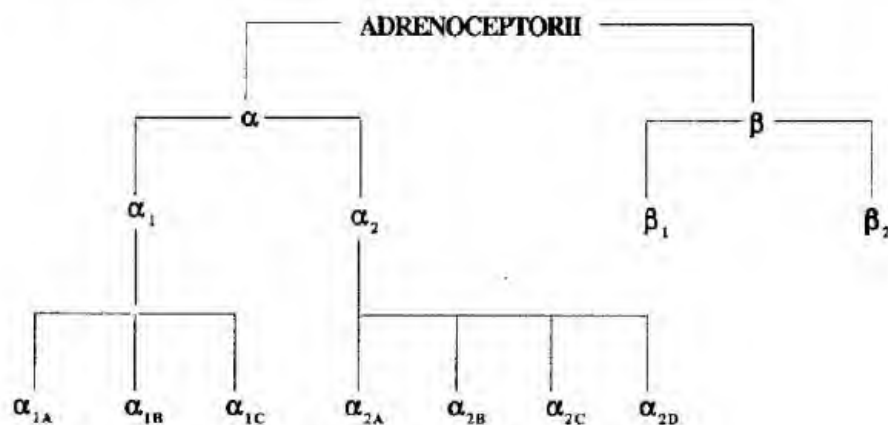


Fig.14.2 Clasificarea adrenoceptorilor.

intracelular de ioni de calciu. Se intensifică astfel contracția fibrei miocardice (efect β_1) (Fig.14.3). Dimpotrivă, activarea receptorilor β_2 reflectă hiperpolarizarea membranei celulare și diminuarea influxului ionilor de calciu care are ca efect relaxarea musculaturii vasculare și bronșice. Stimularea receptorilor α_1 crește, de asemenea, influxul de calciu în interiorul celulei. În schimb, stimularea receptorilor α_2 inhibă activitatea adenilciclazei.

la simpatomimeticele cu acțiune indirectă este redus de medicamentele care scad activitatea simpatică la nivelul SNC.

Simpatomimeticele cu acțiune directă activează direct receptorii adrenergici, iar răspunsul nu este alterat de denervare sau de depleția în neurotransmițători.

Catecolaminele sunt rapid inactivate de către monoaminoxidază (MAO) și atecol-O-metil-

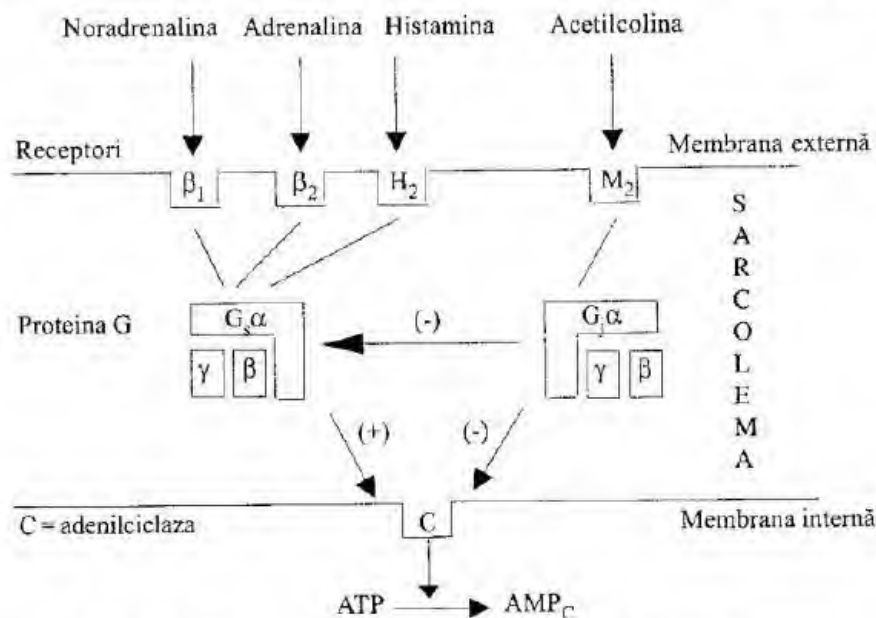


Fig.14.3 Activarea celui de-al 2-lea mesager. Rolul receptorilor guanin-proteină.

Densitatea și distribuția anatomică a receptorilor adrenergici α și β este importantă în anumite situații patologice și influențează răspunsul farmacologic dat de simpatomimetice. Administrarea prelungită a agonistului va duce la scăderea densității receptorilor beta-adrenergici din membrana celulară ("down-regulation").

Simpatomimeticele cu acțiune indirectă sunt non-catecolamine sintetice care activează receptorii adrenergici prin determinarea eliberării de noradrenalină din terminațiile nervoase simpatice postganglionare. Denervarea sau depleția neurotransmițătorilor (după doze repetate de efedrină) erodează răspunsul farmacologic normal determinat de aceste medicamente. Răspunsul tensiunii arteriale

transferază (COMT). Metaboliții metilați inactivi rezultați sunt conjugați cu acidul glucuronic și apar în urină sub formă de acid 3-metoxi-4-hidroxi-mandelic, metanefrină (derivată din adrenalină) și normetanefrină (derivată din noradrenalină). În pofida importanței degradării enzimatică a catecolaminelor, acțiunile biologice ale acestor substanțe dispar îndeosebi prin recaptarea lor la nivelul terminațiilor nervoase simpatice postganglionare. Inhibiția acestui mecanism de recaptare produce o potențare a efectelor adrenalinei. Eficiența acestui mecanism de recaptare în completarea metabolizării se evidențiază prin decelarea unei cantități minime de catecolamine nemodificate în urină. Concentrațiile plasmatice ale dobutaminei și ale adrenalinei nu sunt alterate de

pasajul pulmonar al acestora, pe când noradrenalina și dopamina sunt îndepărtate într-o mare măsură prin acest pasaj.

Non-catecolaminele sintetice, neavând gruparea 3-hidroxil, nu sunt afectate de COMT și astfel metabolismul lor depinde de MAO. Bolnavii tratați cu inhibitori MAO pot avea un răspuns exagerat când li se administrează non-catecolamine sintetice.

Adminstrarea per orală a catecolaminelor nu este efectivă, acest fapt reflectând metabolizarea lor de către enzimele din mucoasa gastro-intestinală și din ficat, înainte de a ajunge în circulația sistemică. Din acest motiv adrenalina se administrează subcutan sau intravenos, iar dopamina, dobutamina și noradrenalina numai intravenos. Absența uneia sau a celor 2 grupări hidroxil, caracteristică non-catecolaminelor sintetice crește absorbția orală a acestor simpatomimetice.

Catecolaminele naturale

Adrenalina (Epinefrina)

Adrenalina este o catecolamină endogenă care acționează atât pe receptorii α , cât și pe cei β , fiind cel mai puternic activator al receptorilor α -adrenergici (de 2-10 ori mai puternic decât noradrenalina). La doze terapeutice parenterale, efectul predominant este pe receptorii β .

Prin stimularea β_1 crește presiunea arterială sistemică, frecvența cardiacă și debitul cardiac. Creșterea presiunii arteriale diastolice este modestă, fapt care reflectă vasodilatația în mușchii scheletici determinată de activarea receptorilor β_2 (distribuția preferențială a debitului cardiac spre mușchii scheletici). Presiunea arterială medie nu se modifică semnificativ, fiind puțin probabil ca baroreceptorii activați să producă bradicardie reflexă. Frecvența cardiacă crește în urma accelerării depolarizării spontane din faza a 4-a, fapt care crește probabilitatea declanșării aritmiilor cardiace.

Fluxul sanguin coronarian este crescut chiar dacă presiunea din aortă nu crește. Aceasta se datorează în parte prelungirii diastolei și în parte dilatației coronariene ca răspuns la adenozină eliberată de miocitele cardiace sub acțiunea adrenalinei. Totuși, în special la bolnavii cu afecțiuni coronariene adrenalina poate crește nevoia de oxigen peste creșterea aportului de O_2 miocardic.

Prin stimularea receptorilor $\alpha-1$ din piele, mucoase și teritoriul vascular hepato-renal se produce vasoconstricție intensă (fluxul sanguin renal este semnificativ diminuat chiar și în absența modificărilor de presiune arterială).

Activarea receptorilor β_2 determină relaxarea musculaturii netede din căile aeriene, mai accentuată când acționează pe un mușchi aflat în stare de contracție.

Efectele metabolice mediate prin stimularea β_1 se manifestă prin stimularea glicogenolizei hepatice (activarea fosforilazelor hepatice) și a lipolizei tisulare (activarea triglicerid-lipazelor). Prin stimularea β_1 se inhibă eliberarea de insulină (aceasta este cauza hiperglicemiei din perioada perioperatorie). Prin stimularea β_2 este favorizat transferul potasiului în celule (hipopotasemie) ca urmare a activării pompelor Na-K-dependente din musculatura scheletică.

La nivel ocular, adrenalina produce midriază prin contracția musculaturii radiale a irisului. Coagularea este accelerată prin activarea factorului V.

Adrenalina produce scăderea ratei de absorbție a anestezicelor locale, prelungind astfel durata anesteziei și scăzând riscul toxicității sistemice.

Adrenalina se utilizează în următoarele circumstanțe: resuscitarea cardiorespiratorie, creșterea contractilității miocardice, tratamentul reacțiilor alergice grave și ca aditiv la soluțiile anestezice locale.

Efectul clinic este condiționat de doză. Dozele mici de adrenalină (1-2 $\mu\text{g}/\text{min}$ i.v.) stimulează în principal receptorii β_2 din vasele periferice. Stimularea receptorilor β_1 apare la doze mai mari (4 $\mu\text{g}/\text{min}$ i.v.), în timp ce dozele foarte mari (10-20 $\mu\text{g}/\text{min}$ i.v.) stimulează receptorii α și β_1 predominând stimularea receptorilor α din patul vascular periferic, inclusiv din circulația renală.

Prin stimularea directă și indirectă (eliberarea de renină), adrenalina are un puternic efect vasoconstrictor renal. De aceea este frecvent asociată cu "dozele renale" de dopamină în vederea prevenirii ischemiei renale.

Adrenalina poate fi administrată și pe cale inhalatorie, în scop bronhodilatator. Astfel, se utilizează nebulizarea cu O_2 a adrenalinei 1‰ (1/1000) sau a unui amestec cu soluție salină (se diluează 1 ml adrenalină 1‰ în 3 mL soluție salină). Se administrează 1-3 inha-

lații și se repetă la 5 min dacă este necesar. Frecvența administrărilor variază de la 2 la 6 ore.

- Adrenalina se poate aplica și local, pe suprafața mucoaselor, pentru a scădea sângerarea intraoperatorie.
- De asemenea, pentru prelungirea duratei anesteziei peridurale sau locale, se asociază anestezicului local în proporție de 1/200.000 sau 1/100.000 (0,1 mg adrenalină 1‰ diluată cu 20 sau 10 ml anestezic local).

Utilizarea adrenalinei împreună cu digitala sau cu anestezicele volatile poate produce aritmii. De asemenea, trebuie utilizată cu precauție la bolnavii cu boli cardiovasculare, HTA, diabet sau hipertiroidism, precum și la cei care primesc antidepresive triciclice sau bretilium. Este contraindicată asocierea cu anestezicele locale care urmează a fi administrate la nivelul organelor cu circulație terminală: degete, penis, ureche.

Noradrenalina (Norepinefrina)

Noradrenalina este o catecolamină naturală eliberată din terminațiile nervoase simpatice post-ganglionare, cu efect vasoconstrictor periferic puternic atât arterial, cât și venos (acțiune α -adrenergică). Acționează aproape exclusiv pe receptorii alfa-adrenergici, dar este mai puțin potentă pe receptorii alfa comparativ cu adrenalina. Este și un stimulator inotropic al cordului (acțiune β_1 -adrenergică), dar într-o măsură mai mică decât adrenalina sau izoproterenolul. Nu stimulează receptorii β_2 -adrenergici din bronhii și din vasele periferice. Prin creșterea rezistenței vasculare sistemice, scade întoarcerea venoasă și produce creșterea tensiunii arteriale, atât sistolică, cât și diastolică, crește fluxul coronarian. Debitul cardiac rămâne nemodificat sau chiar se reduce, din cauza vasoconstricției sistemice, dar de obicei crește la bolnavii hipotensivi până la un nivel optim. De asemenea, prin creșterea activității reflexe a baroreceptorilor scade frecvența cardiacă. În doze mari, noradrenalina reduce fluxul sanguin renal și hepatic și predisune la acidoză metabolică. Pentru a ameliora efectele renale, se poate asocia dopamina în doze mici.

Noradrenalina se utilizează în terapia stărilor de șoc, în special șocul septic, pentru combaterea rezistenței vasculare scăzute caracteristică acestui tip de șoc. Poate fi utilizată și pentru a contracara efectul medicației vasodilatatoare.

Administrarea simultană cu anestezice volatile și bretilium, precum și administrarea la bolnavii cu hipoxie sau hipercapnie severă (crește rezistența vasculară pulmonară) predisune la aritmii cardiace. Efectul noradrenalinei este potențat de inhibitorii MAO, antidepresivele triciclice, guanetidină și ocitocice.

Dopamina

Dopamina este o catecolamină naturală, precursorul metabolic imediat al noradrenalinei, care are acțiune directă asupra receptorilor α , β , și dopaminergici precum și acțiune indirectă prin eliberarea de noradrenalină din depozite. Greșurile și vărsăturile produse de dopamină reflectă stimularea receptorilor dopaminergici de tip 2. Plămânii neutralizează 20% din doza clinică a dopaminei.

Dopamina este singura catecolamină capabilă să crească simultan contractilitatea miocardului, fluxul sanguin renal, rata filtrării glomerulare și debitul urinar. Creșterea excreției de Na reflectă inhibarea de către dopamină a secreției de aldosteron. De asemenea, hiperglicemia care apare în cursul administrării dopaminei este determinată de efectul inhibitor asupra secreției de insulină pe care îl are dopamina.

Dopamina crește debitul cardiac prin stimularea receptorilor β_1 și prin favorizarea eliberării de noradrenalină. Acest efect poate predisune la aritmii cardiace, dar este mai puțin aritmogenă decât adrenalina. Creșterii debitului cardiac i se asociază și creșterea frecvenței cardiace, a presiunii arteriale și a rezistenței vasculare periferice.

Administrarea i.v. a dopaminei interferează cu răspunsul ventilator la hipoxemie, ceea ce reflectă rolul dopaminei de inhibitor al neurotransmițătorilor la nivelul corpiilor carotidieni. Acest efect duce la deprimarea respirației (alterarea gazelor sanguine).

Efectele dopaminei sunt dependente de doză. La doze reduse (0,5-3 $\mu\text{g/kg/min}$) sunt stimulați receptorii dopaminergici de tip 1, ceea ce va duce la vasodilatație renală și mezenterică. Această acțiune este utilizată îndeosebi în tratamentul insuficienței cardiace persistente asociată cu o reducere reversibilă a contractilității miocardice sau cu un răspuns deficitar la diuretice ca urmare a vasoconstricției arteriale renale. Vasodilatația dopaminergică este antagonizată de fenotiazine (clorpromazină) și de butirofenone (haloperidol). Doza de 3-10 $\mu\text{g/kg/min}$ stimulează receptorii β_1 .

ceea ce va duce la creșterea contractilității miocardice și a debitului cardiac. Stimularea cardiacă este determinată și de eliberarea de noradrenalină endogenă ce apare la o doză de 5 $\mu\text{g/kg/min}$. La dozele mari de 10-20 $\mu\text{g/kg/min}$ sunt stimulați atât receptori α , cât și cei β_1 , situație în care nu mai apare beneficiul asupra circulației renale apărând totodată tahicardia, vasoconstricția periferică și creșterea potențialului aritmogen. În toate situațiile, răspunsul bolnavilor este variabil și dozajul trebuie individualizat.

Dopamina este frecvent utilizată în tratamentul șocului și al stărilor critice cu fenomene de vasodilatație, ca în cazul sepsisului. Este utilizată, de asemenea, pentru protecția rinichilor și favorizarea diurezei, în șocul cardiogen, traumatic și hipovolemic (după umplere volemică) unde asocierea excesivă a simpatomimeticelor și a efectului simpatic fiziologic pot altera funcția renală. Asocierea cu dobutamină în șocul cardiogen (uneori și cu vasodilatatoare, de tipul nitroprusiatului) este mai eficientă decât administrarea unică a dopaminei. De asemenea, asocierea cu dobutamină este indicată la bolnavii cu tahicardii preexistente sau cu tendințe la aritmii ventriculare.

Datorită timpului de înjumătățire foarte scăzut (sub 2 min), dopamina se administrează în perfuzie continuă în vene cu calibru mare (extravazarea poate determina necroze tisulare). Administrarea concomitentă de fenitoin poate determina convulsii, hipotensiune severă și bradicardie. Asocierea de anestezice volatile crește riscul aritmiilor cardiace.

Catecolaminele sintetice

Trei catecolamine sintetice sunt utilizate în practica clinică: izoprenalina, dobutamina, dopexamina.

Izoprenalina (Isoproterenol)

Izoprenalina este o catecolamină sintetică asemănătoare structural adrenalinei, dar care acționează aproape exclusiv asupra receptorilor β_1 și β_2 de la nivelul cordului, a musculaturii netede bronșice, a musculaturii netede din peretele vaselor de la nivelul mușchilor și de la nivelul tractului digestiv. Se produce astfel un efect inotrop și cronotrop pozitiv și o creștere a ratei de descărcare la nivel de pace-maker cardiac. De asemenea, izoprenalina scade rezistența vasculară sistemică și pulmonară, crește fluxul sanguin cerebral și renal

și produce relaxarea musculaturii netede bronșice. Este de 2-3 ori mai puternică decât adrenalina în stimularea receptorilor β .

Aceste efecte determină creșterea debitului cardiac, a presiunii arteriale sistolice, dar și scăderea presiunii diastolice. Reflexele baroreceptoare compensatorii nu sunt efective la administrarea de izoprenalină, deoarece presiunea arterială medie nu crește.

Efectul de stimulare β_1 este semnificativ mai puternic decât cel determinat de stimularea β_2 , deși efectul β_2 este mai puternic decât cel determinat de dobutamină. Efectul alfa este nesemnificativ. Efectele inotrop și cronotrop pozitive determină creșterea consumului de oxigen al miocardului, în condițiile în care scăderea tensiunii arteriale diastolice reduce fluxul sanguin coronarian la coronarieni. În consecință, este contraindicată în ischemia miocardică. Indicațiile izoprenalinei în practica clinică sunt restrânse la tratamentul bronhospasmului, creșterea frecvenței cardiace în blocul atrioventricular complet (pace-maker chimic), precum și pentru scăderea rezistenței vasculare pulmonare după chirurgia cardiacă la bolnavii cu hipertensiune pulmonară. O altă indicație este menținerea cordului imediat după transplant prin efectul cronotrop pozitiv.

Dobutamina

Dobutamina este un analog sintetic al dopaminei care are efecte predominante β_1 . Ea există într-un amestec racemic, ambele forme având proprietăți farmacologice. Astfel, enantiomerul L stimulează receptorii adrenergici α_1 , iar enantiomerul D stimulează receptorii adrenergici β_1 și β_2 . Efectul β_2 vasodilatator al dobutaminei predomină față de efectul α_1 vasoconstrictor. Totuși, în situația blocării prealabile a receptorilor β -adrenergici se manifestă efectele α_1 agoniste ale dobutaminei cu creșterea TA fără creșterea debitului cardiac. Comparând-o cu izoprenalina, dobutamina are un efect mai intens inotrop decât cronotrop. Efectul β_2 este mai puțin evident decât la izoprenalină, iar efectul α_1 este mai puțin evident decât în cazul noradrenalinei. Spre deosebire de dopamină, nu determină eliberarea de noradrenalină endogenă și nu acționează pe receptorii dopaminergici.

Dobutamina produce creșterea debitului cardiac dependentă de doza administrată și scăderea presiunii.

de umplere ventriculară, fără o creștere marcată a presiunii arteriale și a frecvenței cardiace. Rezistența vasculară sistemică scade moderat. Prin creșterea automatismului nodului sinusal și a conductibilității prin nodul atrioventricular, la bolnavii cu fibrilație atrială poate apărea o tahicardie excesivă.

Dobutamina este utilizată în insuficiența cardio-circulatorie și în infarctul miocardic acut complicat cu debit cardiac scăzut. În cazurile de hipotensiune arterială severă poate fi ineficientă din cauza efectelor α_1 presoare modeste. Utilizarea în ischemia miocardică este relativ sigură, întrucât se pare că nu mărește aria de infarctizare și nu produce aritmii. Tahicardia nu apare de obicei la dozele de sub $20 \mu\text{g/kg/min}$, dar poate apărea în insuficiențele cardio-circulatorii severe. În aceste situații, consumul receptorilor β -adrenergici poate diminua efectul dobutaminei. Neafectând depozitele de noradrenalină, dobutamina poate fi utilă și în stările care evoluează cu depleție catecolaminică.

Deși nu afectează direct vascularizația renală, prin ameliorarea statusului cardiovascular dobutamina crește debitul urinar și excreția de sodiu.

Dobutamina este indicată în situațiile în care este necesară creșterea contractilității cardiace, în special dacă frecvența cardiacă și rezistența vasculară sistemică sunt crescute. Se administrează în perfuzie continuă, în doză titrată care variază de la $0,5$ la $30 \mu\text{g/kg/min}$ (uzual: $2,5$ - $10 \mu\text{g/kg/min}$).

Administrarea prelungită creează toleranță la efectele sale hemodinamice, de obicei după 3 zile de administrare, toleranța care poate fi diminuată prin creșterea dozei.

La doze mari pot apărea aritmii și hipertensiune arterială. Este contraindicată în stenoza subaortică hipertrofică idiopatică. Asocierea cu nitroprusiatul crește debitul cardiac și scade presiunea capilară pulmonară.

Dopexamina

Dopexamina este o catecolamină sintetică, analog al dopaminei, care este un puternic agonist β_2 cu efect neglijabil pe receptorii β_1 și lipsa oricărui efect pe receptorii α . Dopexamina stimulează de asemenea și receptorii dopaminergici DA_1 și în foarte mică măsură DA_2 . Dopexamina potențează acțiunea noradrenalinei endogene prin inhibarea recaptării acesteia la nivelul terminațiilor nervoase.

Efectele cardiace ale dopexaminei sunt mediate prin trei mecanisme: stimularea directă a receptorilor adrenergici β_2 , potențarea la nivelul receptorilor adrenergici β_1 a noradrenalinei eliberată nervos, prin inhibarea captării ei, stimularea indirectă β_1 prin intermediul răspunsului reflex baroreceptor de scădere a tensiunii arteriale. Scăderea rezistenței vasculare sistemice produsă de dopexamină este predominant mediată prin stimularea receptorilor adrenergici β_2 și într-un grad mai redus intervine de asemenea stimularea receptorilor vasculari dopaminergici.

Injectarea de dopexamină într-o doză de $1-8 \mu\text{g/kg/min}$ la voluntari sănătoși produce o creștere proporțională cu doza a frecvenței cardiace, debitului cardiac și a presiunii pulsului, dar cu modificări minime ale presiunii arteriale medii. La pacienții cu insuficiență cardiacă medie sau severă, dopexamina determină reducerea proporțional cu doza a rezistenței vasculare sistemice și pulmonare și a presiunilor de umplere cardiacă. Frecvența cardiacă, debitul cardiac, volumul bătăie și rata dezvoltării tensiunii miocardice cresc într-o măsură legată de doză. La doze până la $2 \mu\text{g/kg/min}$ se observă modificări minime ale tensiunii arteriale medii ($>10\%$). Scăderi mai importante se constată la doze peste $4 \mu\text{g/kg/min}$.

Dopexamina mărește fluxul sanguin hepatic și renal la pacienții cu insuficiență cardiacă. Aceasta se produce fără modificări semnificative ale perfuziei la nivelul membrelor inferioare, ceea ce sugerează redistribuția preferențială a sângelui la nivelul circulației viscereale. Efectele renale ale dopexaminei sunt complexe. În modelele canine dopexamina reduce rezistența vasculară renală și mărește fluxul sanguin renal în mod selectiv. Aceasta este mediată de stimularea receptorilor DA_1 doar cu o treime din potența dopaminei, dar se produce de asemenea și prin stimularea receptorilor β_1 adrenergici. La nivel tubular dopexamina activează eliminarea apei și electroliților prin stimularea DA_1 . Doza uzuală administrată în perfuzie continuă variază între $0,25$ - $1 \mu\text{g/kg/min}$. Se utilizează în tratamentul insuficienței cardiace și a stărilor cu debit cardiac scăzut.

Non-catecolaminele sintetice

Efedrina

Efedrina este o non-catecolamină sintetică cu acțiune directă și indirectă (eliberare de noradrenalină).

endogenă), care stimulează receptorii adrenergici α și β . Este rezistentă la metabolizarea de către MAO și COMT, ceea ce îi prelungește durata de acțiune.

Administrarea i.v. de efedrină determină creșterea presiunii arteriale sistolice și diastolice (mai mult cea sistolică decât cea diastolică), creșterea debitului cardiac și a fluxului sanguin la nivelul mușchilor scheletici, precum și scăderea fluxului sanguin renal și cerebral. Mecanismul principal al efectelor cardiovasculare este creșterea contractilității miocardice prin activarea receptorilor β (în prezența β -blocanților, efectele cardiovasculare ale efedrinei se modifică prin predominanța celor de tip α). O a doua doză de efedrină produce un răspuns presional mai puțin intens decât prima doză (tahifilaxie) determinat de blocarea persistentă a receptorilor adrenergici și de depleția noradrenalinei din stocuri.

Vasoconstricția este, de cele mai multe ori contrabalansată de către vasodilatația mediată β_2 , ceea ce face ca rezistența vasculară să fie puțin influențată. Sensibilitatea miocardului crește, ceea ce predispune la aritmii. Totodată, efedrina produce bronhodilatație, creșterea tonusului sfincterelor (retenție urinară) și stimulare cerebrală (nu la fel de intensă ca și amfetamina). Principala indicație a utilizării efedrinei este restabilirea TA în cazul scăderii tensionale produse de simpaticoliză (în anestezia regională sau după supradozaj de anestezice inhalatorii sau i.v.). Pentru că nu are efecte de reducere a fluxului sanguin uterin, efedrina este utilizată în combaterea hipotensiunii arteriale la parturiente. Se administrează în doză de 5-20 mg (100-200 μ g/kg) i.v. sau 25-50 mg i.m. Se poate utiliza și pe cale orală pentru efectele sale bronhodilatatoare de tip β_2 , în doze de 25-50 mg/3-4 ore. De asemenea are efect decongestionant, fiind utilizată pentru tratamentul corizei.

Mefentermina

Mefentermina este o non-catecolamină sintetică cu acțiune directă și indirectă, care stimulează receptorii adrenergici α și β . Are acțiuni asemănătoare efedrinei determinând creșterea contractilității miocardice și a debitului cardiac, ceea ce se va manifesta clinic prin creșterea presiunii arteriale, a frecvenței cardiace și a debitului cardiac și prin creșterea rezistenței vasculare periferice. Crește fluxul vascular cerebral și stimulează SNC. Crește contracțiile uterine,

îndeosebi în al 3-lea trimestru al sarcinii, nefiind recomandată la gravide.

Se administrează i.v. sau i.m. în doză de 15-45 mg (0,4 mg/kg) sau în perfuzie continuă, 0,2-5 mg/min (4-100 μ g/kg/min) în hipotensiunile prelungite (șocul cardiogen din infarctul miocardic acut).

Metaraminolul

Metaraminolul este o non-catecolamină sintetică care acționează direct și indirect, stimulând receptorii α și β adrenergici. Este preluat de terminațiile fibrelor simpatice postganglionare unde ia locul noradrenalinei, acționând ca un neurotransmițător. Asupra aparatului cardio-vascular produce vasoconstricție periferică mai intensă și o stimulare mai redusă a activității miocardice decât efedrina. Determină creșterea tensiunii arteriale sistolice și diastolice, dar și bradicardie reflexă foarte pronunțată, o dată cu creșterea tensiunii arteriale (se administrează atropină). Vasoconstricția coronariană este neutralizată, în mare măsură, de creșterea presiunii arteriale diastolice și a metabolismului cardiac, care vor stimula vasodilatația coronariană. Acțiunea sa indirectă este diminuată de prezența tratamentului cronic cu rezerpină.

Este indicat în tratamentul hipotensiunii arteriale, atunci când terapia lichidiană, poziționarea pacientului și alte măsuri corective specifice (de exemplu, utilizarea inotropelor în șocul cardiogen) sunt ineficiente sau contraindicate. Administrarea de 1,5-5 mg metaraminol i.v. produce o creștere susținută a tensiunii arteriale sistolice și diastolice produsă aproape exclusiv prin vasoconstricție periferică. Vasoconstricția reduce fluxul sanguin renal și cerebral.

Fenilefrina (Mesin Juna)

Fenilefrina este o non-catecolamină sintetică care stimulează în principal receptorii α -adrenergici prin acțiune directă. Doza necesară pentru stimulare α_1 este mult mai mică decât cea necesară stimulării receptorilor α_2 . Acțiunea indirectă de eliberare de noradrenalină este neglijabilă. Acțiunea pe β -receptori este prezentă doar la concentrații foarte mari.

Administrarea i.v. rapidă produce vasoconstricție periferică dependentă de doză și creșterea presiunii arteriale. Prin stimularea sinusului carotidian se produce bradicardie reflexă (mediată prin baroreceptori) și scăderea debitului cardiac. Nu are efecte cerebrale

și produce un anumit grad de bronhodilație, dar fără valoare clinică.

Fenilefrina este utilizată în tratamentul hipertensiunii arteriale prin simpaticoliză ca și efedrina, dar nu are aceleași indicații asupra parturientelor. O altă indicație este tratamentul tahiaritmiilor supraventriculare datorită efectelor vagale reflexe. Aplicată topic, fenilefrina este decongestionant nazal și produce midriază.

Se administrează i.v. în bolus de 40-100 μg sau în perfuzie continuă pornind de la 10-20 $\mu\text{g}/\text{min}$. Se poate administra și i.m. sau s.c. în doze de 2-5 mg. În tahiaritmii se administrează doze mari de până la 1 mg i.v. Este utilă, de asemenea, în asociere cu anestezicele locale, pentru prelungirea blocului subarahnoidian.

Metoxamina

Metoxamina este o non-catecolamină sintetică, similară fenilefrinei, care stimulează selectiv receptorii α_1 adrenergici. La doze mari poate avea și efecte β -stimulatoare. Produce creșterea prelungită a presiunii arteriale sistolice și diastolice, ca răspuns la vasoconstricția periferică. Acțiunea sa prelungită este determinată de faptul că nu este inactivată de COMT și nu este metabolizată de MAO. Nu are efecte directe asupra cordului și poate produce bradicardie reflexă secundară efectului hipertensiv. Scade debitul cardiac la bolnavii cu insuficiență cardiacă prin creșterea postsarcinii. Nu are efect vasoconstrictor asupra arterelor coronare și pulmonare.

Se administrează i.m. sau s.c., în doze de 5-15 mg (pentru efect prelungit) sau i.v. lent 1-5 mg, doză care se poate repeta după 15 min.

Amfetaminele

Amfetaminele, cu variantele sale: dextroamfetamina și metamfetamina sunt non-catecolamine sintetice cu mecanism de acțiune predominant indirect, care produc efecte cardiovasculare asemănătoare efedrinei dar, din cauza stimulării semnificative a SNC, nu au aplicabilitate clinică pentru terapia vasoactivă.

Agoniști adrenergici α_2 selectivi

Clonidina

Clonidina, un compus imidazolic, este prototipul agonistului α_2 adrenergic.

Clonidina este un antihipertensiv cu acțiune

centrală care stimulează selectiv receptorii α_2 inhibitori de la nivelul SNC, determinând scăderea impulsurilor sistemului nervos simpatic de la nivel central către periferie. În urma acestui efect se produce scăderea presiunii arteriale, a frecvenței cardiace și a debitului cardiac. Premedicația cu clonidină stabilizează răspunsul hemodinamic la diverși stimuli: laringoscopie, intubația oro-traheală, incizia pielii prin inhibarea eliberării de catecolamine de la nivel central și periferic (concentrația plasmatică a catecolaminelor scade la 50%) și scade necesarul de agenți anestezici inhalatori (până la 50%). Clonidina produce sedare, anxioliză și reduce necesarul de opioide și hipnotice. Administrată peridural sau subarahnoidian, clonidina produce analgezie, prin activarea receptorilor α_2 postsinaptici din substanța gelatinoasă, urmată de inhibarea eliberării de neurotransmițători (substanța P). Adăugată la soluția de anestezic local, clonidina prelungeste durata anesteziei subarahnoidiene. Clonidina i.v. cupează frisonul prin inhibarea centrilor termoreglării.

Clonidina se utilizează în tratamentul hipertensiunii arteriale esențiale, în diagnosticul feocromocitomului (scade concentrația plasmatică a catecolaminelor numai la pacienții normali), în atenuarea simptomelor produse de întreruperea administrării de opioide la consumatorii cronici, în analgezia neuraxială (nu deprimă ventilația), în premedicație și în timpul anesteziei.

Se administrează per oral 0,1-1,5 mg/zi sau sublingual 0,2-0,4 mg/zi. În spațiul peridural sau subarahnoidian se administrează 150-450 μg (100-150 mg subarahnoidian și 200-300 μg pentru administrarea peridurală).

Întreruperea bruscă a tratamentului antihipertensiv cu clonidină duce la o hipertensiune de rebound, care poate fi controlată prin reintroducerea clonidinei sau prin utilizarea unui vasodilatator.

Dexmedetomidina

Dexmedetomidina este un agonist α_2 adrenergic mult mai selectiv și mai specific decât clonidina, cu o afinitate față de receptorii α_2 de opt ori mai mare. Dacă în cazul clonidinei raportul activității α_2 față de α_1 este de 220:1, în cazul dexmedetomidinei raportul crește la 1.620:1.

Durata de acțiune a dexmedetomidinei este mai scurtă comparativ cu clonidina.

Asemănător clonidinei, pretratamentul cu dexmedetomidină atenuează răspunsurile hemodinamice la

+ CUNT 0,1 - 0,4 mg - moxonidina

intubarea traheală, reduce concentrația plasmatică a catecolaminelor în timpul anesteziei, reduce necesarul perioperator de anestezice inhalatorii și opioide și mărește probabilitatea hipotensiunii. Dexmedetomidina reduce MAC-ul pentru anestezicele volatile la animale cu > 90%, comparativ cu aproximativ >50% pentru clonidină. În pofida efectului de sedare și analgezie legat de doză al acestui medicament, se produce doar o deprimare ușoară a ventilației. Asemănător clonidinei, dexmedetomidina a fost incriminată ca fiind eficientă în reducerea efectului de delirium postanestezic și cardiostimulator al ketaminei.

Agoniști adrenergici β_2 selectivi

Așa cum am menționat mai sus, izoprenalina este utilizată în tratamentul bronhospasmului pentru efectele sale β_2 stimulatoare, dar efectele adverse determinate de activitatea β_1 limitează utilizarea acesteia. Dezvoltarea agoniștilor β_2 selectivi permite utilizarea acestui efect deși selectivitatea β_2 este relativă și poate fi pierdută la doze mari. De asemenea, prezența receptorilor β_2 la nivelul nodului sinoatrial pot determina tahicardie. Structura acestor substanțe a fost modificată pentru a încetini metabolismul lor, a le prelungi efectul terapeutic și a fi efective pe cale orală. Adăugarea unor radicali ramificați la gruparea amino a catecolaminelor le crește β_2 selectivitatea, le scade afinitatea pentru receptorii- α și le protejează de activitatea metabolică a COMT (Tabel 14.4).

Aceste medicamente sunt administrate preferențial prin aerosoli (inhalator) atât pentru o instalare rapidă a efectului, cât și pentru a minimaliza nivelul sistemic al medicamentului și efectele sale adverse. Cu toate acestea, utilizarea cronică a agoniștilor β_2 selectivi crește hiperreactivitatea căilor aeriene.

Tabel 14.4 Farmacologia comparată a agoniștilor β_2 selectivi

	Selectivitatea β_2	Durata de acțiune (ore)
Metaproterenol	+++	3-4
Terbutalina	++++	4
Albuterol	++++	4
Isoetarina	++	2-3
Ritodrina	++++	
Bitolterol	++++	5

++, stimulare minimă; +++, stimulare moderată; +++, stimulare marcată

Agoniștii β_2 selectivi produc relaxarea musculaturii netede din peretele bronhiilor și a uterului, fără a avea efecte semnificative asupra receptorilor β_2 de la nivelul cordului.

Albuterolul

Albuterolul este un agonist β_2 selectiv care produce relaxarea musculaturii netede din peretele bronhiilor și a uterului prin stimularea adenil-ciclazei. La unii pacienți determină însă și tahicardie și HTA. Este utilizat în prevenirea și tratamentul bronhospasmului la bolnavii anesteziați (un sistem de inhalare poate fi montat pe ramura inspiratorie a circuitului anestezic).

Ca aerosol se administrează până la 2 inhalatii la fiecare 4 ore. Pentru nebulizare se prepară o soluție de 2,5 mg/2,5 ml soluție salină la fiecare 6-8 ore. De asemenea, se poate administra per oral sub formă de sirop sau tablete.

Terbutalina

Terbutalina este un agonist β_2 selectiv sintetic utilizat pentru tratamentul bronhospasmului în bolile pulmonare obstructive acute și cronice și pentru a inhiba contracțiile uterine în pre-travaliu. Ea produce relaxarea musculaturii netede a uterului și a bronhiilor, dar și o vasodilatație la nivelul musculaturii scheletice.

Prin stimularea β_2 la doze mari, terbutalina determină creșterea frecvenței cardiace, a contractilității miocardului și a presiunii arteriale. Acțiunea sa potențează efectul vasopresoarelor, iar β -blocantele neutralizează efectele terbutalinei. Perfuzia continuă la parturiente determină și tahicardie maternă, edem pulmonar, hipoglicemie, hipopotasemie și hipoglicemie neonatală.

În scop bronhodilatator, se administrează s.c. (singurul agonist β_2 care se poate administra s.c.) 0,25 mg, doză care se poate repeta la 15-30 min, dar fără a depăși 0,5 mg în 4 ore; sub formă de inhalatii (2 respirații separate de 60 sec, la 4-6 ore) sau per oral, 2,5-5 mg.

Pentru inhibarea nașterii premature, se administrează în perfuzie continuă 10-80 μ g/min (titrat), menținându-se doza minimă efectivă timp de 4 ore.

Ritodrina

Ritodrina este un β_2 agonist adrenergic care crește nivelul AMPc în musculatura netedă uterină. Relaxarea uterină este determinată de alterarea bilanșului calciului celular. Are și efecte β_1 (tahicardie, HTA) și produce

supraîncărcare hidrică prin creșterea retenției de Na și apă. Edemul pulmonar poate fi însă secundar și tahicardiei excesive și este favorizat de administrarea concomitentă de corticosteroizi.

Se utilizează pentru oprirea travaliului prematur în administrare în perfuzie continuă, 0,05-0,3 mg/min (titrat, crescând cu câte 0,05 mg la fiecare 10 min până la obținerea efectului dorit sau doza totală de 3,5 mg/min).

Administrarea i.v. se asociază uneori cu creșterea nivelului plasmatic de glucoză, acizi grași, insulină și cu scăderea potasiului. Traversază bariera placentară, iar concentrația crescută a insulinei poate determina hipoglicemie neonatală.

Metaproterenol

Metaproterenolul este mai puțin β_2 selectiv decât albuterolul sau terbutalina. Se administrează prin inhalatii, nebulizare sau pe cale orală.

SIMPATOLITICELE

(blocante/antagoniști adrenergici)

Antagoniștii receptorilor α și β -adrenergici previn interacțiunea neurotransmițătorilor endogeni (noradrenalina) sau a simpatomimeticeleor cu receptorii adrenergici corespunzători, fapt care duce la scăderea activității sistemului nervos simpatic.

Antagoniștii receptorilor alfa-adrenergici

Antagoniștii α -adrenergici previn efectul catecolaminelor și a simpatomimeticeleor asupra cordului și contrabalansează efectele stimulatorii ale adrenalinei și altor simpatomimetice asupra receptorilor alfa adrenergici. Stimularea α -receptorilor determină contracția muscularii netede de la nivelul vaselor, bronhiilor, ureterului, contracția sfincterelor de la nivelul tractului digestiv și al celui genito-urinar, precum și inhibarea eliberării insulinei pancreatice. Principalele efecte adverse ale α -blocantelor sunt hipotensiunea arterială, tahicardia reflexă, constipația, diareea, disconfortul abdominal și tulburările sexuale.

Mecanismele de acțiune a acestor substanțe au la bază capacitatea acestora de a se lega reversibil (fentolamina, prazosinul, yohimbina) sau ireversibil (fenoxibenzamina) de receptorii α -adrenergici. Această legătură se poate realiza într-un mod neselectiv la nivelul

receptorilor α_1 postsinaptici sau α_2 presinaptici (fentolamina, fenoxibenzamina) sau selectiv, la nivelul α_1 receptorilor (subtipurile a, b, c) (prazosinul) sau α_2 receptorilor (subtipurile a, b, c, d) (yohimbina).

Fentolamina - Regime

Fentolamina este un α -blocant pur, de scurtă durată, care inhibă competitiv receptorii α_1 și α_2 . În urma blocării receptorilor α_1 se produce vasodilatație arterială și venoasă și scăderea presarcinii și a postsarcinii. Receptorii α_2 sunt localizați îndeosebi la nivelul cortexului cerebral și a măduvei, iar blocarea lor determină stimularea eliberării de noradrenalină și creșterea activității simpatice. Există receptori α_2 și la nivelul sistemului nervos periferic, dar rolul acestora nu este bine definit.

Blocarea receptorilor α_1 determină lipsa răspunsului la vasopresoare. Vasopresoarele care stimulează atât receptorii α , cât și β interacționează cu blocanții α_1 și se comportă în funcție de intensitatea fiecărui tip de stimulare. Adrenalina, de exemplu, în doze mici stimulează mai mult receptorii β decât α . Când este utilizată pentru tratamentul bolnavilor care primesc α -blocante, hipotensiunea poate fi dată de efectul vasodilatator produs de stimularea predominant β_2 a adrenalinei.

La dozele uzuale predomină efectul vasodilatator al fentolaminei, ceea ce determină scăderea presiunii arteriale și maschează efectul inotropic. Rezistența vasculară pulmonară și presiunea din artera pulmonară sunt scăzute. Fluxul sanguin cerebral nu se modifică.

Fentolamina este utilizată în scop de diagnostic al feocromocitomului, precum și în scop terapeutic, în criza hipertensivă produsă de acesta. În acest scop se administrează i.v. sau i.m. 2,5-5 mg (0,05-0,1 mg/kg) sau în perfuzie continuă, 0,1-1 mg/min (10-20 μ g/kg/min). În cazul operației pentru feocromocitom, se administrează 5 mg i.v. sau i.m. cu 1-2 ore înaintea operației, iar intraoperator, 5 mg i.v., dacă este necesar controlul HTA. De asemenea, fentolamina se utilizează pentru infiltrații locale în doze de 5-10 mg (0,1-0,2 mg/kg), atunci când un simpatomimetic a fost administrat accidental extravascular.

Fenoxibenzamina

Fenoxibenzamina este un blocant α -adrenergic cu acțiune inhibitoare ireversibilă, utilizat pe cale orală pentru tratamentul cronic al HTA la bolnavii cu

feocromocitom. Durata medie de acțiune este de 24 ore, întâlnindu-se metaboliți activi și după 48 ore de la administrare.

Prazosinul - Minipres

Prazosinul este un α_1 antagonist înalt selectiv, care determină vasodilatație arterială și venoasă, scade presarcina și postsarcina cardiacă. Este indicat în tratamentul cronic al HTA la bolnavii cu feocromocitom, neavând efectul tahicardizant reflex caracteristic altor α -blocante. Efectul prazosinului în insuficiența cardiacă este limitat de dezvoltarea tahifilaxiei după câteva luni de administrare.

Terazosinul

Terazosinul este un antagonist α_1 selectiv care determină, ca și prazosinul, vasodilatație arterială și venoasă și scade presarcina și postsarcina cardiacă. Simptomatologia obstrucției la nivelul vezicii urinare în adenom de prostată este ameliorată de blocarea α_1 care determină relaxarea musculaturii netede, îndeosebi la nivelul colului vezicii urinare. Este utilizat pentru tratamentul HTA și în hipertrofia benignă de prostată.

Yohimbina

Yohimbina este un α_2 blocant reversibil al receptorilor adrenergici, utilizat în tratamentul impotenței.

Antagoniștii receptorilor beta-adrenergici

În general, antagoniștii receptorilor β -adrenergici au o structură asemănătoare agonistilor, au o mare afinitate pentru receptori, dar nu au activitate intrinsecă (sau este foarte redusă) și astfel inhibă competitiv efectul catecolaminelor naturale (antagonism competitiv) (Tabel 14.5). Prin urmare, va fi neutralizat efectul simpatomimeticelor și a catecolaminelor asupra cordului și asupra musculaturii netede de la nivelul căilor aeriene și a vaselor. Administrarea cronică a antagoniștilor β -adrenergici este asociată cu creșterea numărului de receptori β -adrenergici ("up-regulation").

Blocarea receptorilor β_1 va determina scăderea frecvenței cardiace și a contractilității miocardului, scăderea vitezei de conducere prin nodul sinoatrial și atrioventricular, scăderea automatismului și a consumului miocardic de oxigen.

Blocarea receptorilor β_2 în anumite situații determină creșterea rezistenței vasculare periferice dar, în ansamblu, determină scăderea tensiunii arteriale.

Tabelul 14.5 Caracteristicile comparative ale blocanților β -adrenergici

	Cardio-selectivitatea	Activitatea simpatomimetică intrinsecă	Activitatea stabilizatoare de membrană	Potența (Propranolol=1)
Propranolol	0	0	++	1
Nadolol	0	0	0	2-4
Pindolol	0	+++	±	6
Metoprolol	+	0	±	1
Atenolol	+	0	0	1
Acebutolol	±	±	+	0,3
Esmolol	+	0	0	
Sotalol	0	0	0	0,3
Timolol	0	±	0	6
Oxprenolol	0	++	+	0,5-1
Betaxolol	+	-	-	4

Anumite β -blocante au și o acțiune stimulatorie β -adrenergică moderată, ceea ce poate contrabalansa bradicardia ce apare la unii bolnavi. Această activitate parțial agonistă se numește activitate simpatomimetică intrinsecă.

Prin blocarea receptorilor β_2 se produce și bronhoconstricție, ceea ce va determina creșterea rezistenței în căile aeriene, îndeosebi la bolnavii cu boli reactive ale căilor aeriene (astm, bronșită).

Antagoniștii β -receptorilor adrenergici se clasifică în: antagoniști neselectivi și antagoniști selectivi pe receptorii β_1 sau β_2 .

Pe baza prezenței sau absenței activității intrinseci, există antagoniști cu activitate simpatomimetică intrinsecă, care determină depresie miocardică directă mai redusă și o frecvență cardiacă mai puțin diminuată decât cea dată de medicamentele cărora le lipsește această activitate intrinsecă. Antagoniștii parțiali pot fi mai bine tolerați decât antagoniștii puri de către bolnavii cu funcție ventriculară stângă mai alterată.

O altă caracteristică a unor β -blocante este activitatea stabilizatoare de membrană. Ea se manifestă prin acțiunea chinidin-like asupra nervilor și a țesutului excitoconductor miocardic. Astfel, prin reducerea pantei din faza a 4-a a potențialului de acțiune a fibrei miocardice scade excitabilitatea și automatismul acesteia (Tabel 14.6).

Efectele secundare ale beta-blocantelor se manifestă în principal la nivelul aparatului cardio-vascular (Tabelul 14.7).

Tabel 14.6 Efectele cardiovasculare ale β -blocantelor adrenergice

Efect	Mecanism
• Antiaritmie	Scăderea descărcărilor la nivel sinusal Scăderea conductibilității sistemului excitocductor
• Inotropie negativ	Antagonizarea catecolaminelor
• Antianginos	Scăderea frecvenței cardiace Scăderea necesarului de oxigen
• Antihipertensiv	Acțiune directă prin scăderea debitului cardiac Reducerea activității simpatice Reducerea concentrației reninei plasmatice
• Acțiune indirectă asupra rezistenței vasculare periferice	
• Activitate stabilizatoare de membrană	

Ele pot crește rezistența din căile aeriene și produc modificări metabolice. De asemenea, antagoniștii beta-adrenergici traversează membrana hemato-encefalică și placentă. Principala contraindicație a administrării beta-blocantelor este prezența blocurilor atrio-ventriculare sau a insuficienței cardiace care nu e cauzată de tahicardie. Administrarea la bolnavii hipovolemici cu tahicardie compensatorie produce prăbușirea tensiunii arteriale. Blocantele beta-adrenergice pot masca prezența hipoglicemiei la bolnavii cu diabet zaharat, iar cele neselective sunt contraindicate în suferințele obstructive ale căilor aeriene.

Tabel 14.7 Efectele adverse ale beta-blocantelor

• Aparatul cardiovascular	Bradicardie (bloc atrio-ventricular) Scăderea contractilității miocardice (insuficiență cardiacă) Modificarea efectului presor al adrenalinei Vasoconstricție periferică
• Aparatul respirator	Bronhospasm (mai ales la cei cu boli pulmonare obstructive preexistente)
• Metabolism	Scăderea glicogenolizei
• Echilibrul hidro-electrolitic	Creșterea concentrației potasiului plasmatic
• Sistemul nervos	Fatigabilitate, letargie
• Interacțiuni cu agenții anestezici	Depresie miocardică adițională

Propranololul

Propranololul este un beta blocant neselectiv, antagonist β_1 și β_2 în proporții relativ egale, fără activitate simpatomimetică intrinsecă. Efectele sale de antagonizare a receptorilor β_1 se manifestă prin scăderea frecvenței cardiace și a debitului cardiac, îndeosebi în prezența unei activități simpatice crescute. Blocarea β_2 crește rezistența vasculară periferică și coronariană. Deprimă automatismul și conductibilitatea în miocard și necesarul de oxigen al acestuia (prelungeste ejecția sistolică și dilatarea ventriculului).

Datorită ratei înalte de metabolizare la nivel hepatic la primul pasaj, dozele orale eficiente sunt mult mai mari. Legarea de proteine a propranololului este de tip extensiv. Ea poate fi crescută de heparină și de hemodiluție.

Propranololul este contraindicat în șocul cardiogen, bradicardia sinusală, în astmul bronșic și în blocul atrio-ventricular mai mare decât gradul I. Se utilizează cu precauție la bolnavii cu diabet și la cei cu boli bronhospastice non-alergice. Crește riscul de ischemie sau de infarctizare la bolnavii cu boli coronariene, dacă tratamentul este brusc întrerupt. Administrarea concomitentă de adrenalină poate determina creșterea rapidă a tensiunii arteriale, asociată cu bradicardie. Depresia miocardică excesivă consecutivă administrării propranololului se tratează cu atropină, izoprenalină sau pace-maker transvenos.

Pentru tratamentul crizei de HTA și în aritmii se administrează i.v. 0,5-3 mg (10-30 μ g/kg) la 2 min, până la maximum 6-10 mg. Concentrația terapeutică este de 50-100 ng/ml. În infarctul miocardic acut se administrează i.v. 1-3 mg (nu mai mult de 1 mg/min). Dacă este necesar, se administrează o a doua doză după 2 min, apoi 180-240 mg /zi împărțite în 3-4 prize, per oral.

Timololul

Timololul este un beta-blocant neselectiv utilizat pentru aplicare topică în sfera oculară, în scopul tratării presiunii intraoculare crescute din glaucom. El determină reducerea formării umorii apoase. Din cauza posibilității de absorbție sistemică de la nivelul conjunctivei, chiar la administrarea topică pot apărea semne de beta-blocare sistemică (hipotensiune, bradicardie), refractare chiar la administrarea de atropină. De asemenea, nou-născuții tratați cu timolol pot dezvolta apnee postoperatorie; efecte similare are și levobunololul.

[Pindololul]

Pindololul este un beta-blocant neselectiv care posedă și activitate simpatomimetică intrinsecă, fapt care contracarează bradicardia minimă restantă. Este utilizat ca agent hipertensiv. Efecte asemănătoare au carteololul și penbutololul.

[Nadololul]

Nadololul este un beta-blocant neselectiv unic prin durata sa lungă de acțiune, el eliminându-se nemodificat prin bilă și urină. Se utilizează în tratamentul hipertensiunii arteriale, a anginei și aritmiilor, administrându-se în doză zilnică unică.

[Sotalolul] - дулов.

Sotalolul este un beta-blocant neselectiv utilizat în aritmii. Determină prelungirea intervalului electrocardiografic Q-T și predispoziția la torsada vârfurilor.

Beta-blocantele selective**[Atenololul]**

Atenololul este un beta-blocant cardioselectiv fără activitate stabilizatoare de membrană și fără activitate simpatică intrinsecă. Este antagonistul β_1 adrenergic cel mai selectiv, recomandat la bolnavii la care menținerea activității receptorilor β_2 este necesară. Atenololul scade contractilitatea miocardului, frecvența cardiacă și presiunea arterială, ceea ce va reduce necesarul miocardic de oxigen. Este cel mai hidrosolubil beta-blocant și cel mai dependent de clearance-ul renal. Eliminarea sa din tratament se face foarte încet, întrucât la bolnavii cu ischemie miocardică. Se utilizează cu precauție la bolnavii cu astm, insuficiență cardiacă și bloc atrioventricular mai înalt decât cel de grad I. Manifestările vagotonice și depresia miocardică se corectează prin administrarea i.v. de atropină, izoprenalină sau glucagon sau prin pace-maker transvenos.

În scop antihipertensiv sau antianginos se administrează per oral, în doze de 50-200 mg/zi. În infarctul miocardic acut se administrează 5 mg i.v. în 5 min, urmate la 10 min de alte 5 mg, după care se continuă per oral cu 100 mg/zi. Administrarea preoperatorie de atenolol la bolnavii coronarieni reduce semnificativ incidența ischemiei miocardice postoperatorii.

[Metoprololul] - беталол

Metoprololul este un beta-blocant cardioselectiv care inhibă receptorii β_1 , determinând reducerea

debitului cardiac și scăzând eliberarea de renină. Are efect antiaritmie secundar reducerii activității simpatomimetice și efect antianginos prin scăderea consumului miocardic de oxigen. Fiind lipofilic, difuzează mai bine în țesutul ischemic decât atenololul. Previne efectul inotrop și cronotrop determinat de stimularea simpatică, dar lasă intacte efectele bronhodilatator, vasodilatator și metabolic produse de stimularea receptorilor β_2 . Dozele ridicate de metoprolol pot însă schimba caracterul selectiv al acestuia, transformându-l într-un beta-blocant neselectiv.

În tratamentul hipertensiunii arteriale și al anginei pectorale se administrează per oral, în doză unică sau divizată de 100-450 mg/zi. Se începe cu 100 mg/zi și se crește săptămânal cu câte 100 mg. În infarctul miocardic acut se începe precoce cu 3 doze de 5 mg administrate i.v. la intervale de câte 2 min (15 mg), apoi per oral, 50 mg/6 ore timp de 48 ore urmate de 100 mg/12 ore.

[Esmololul]

Esmololul este un β_1 blocant selectiv cu instalare rapidă și timp scurt de acțiune (frecvența cardiacă revine la valoarea anterioară administrării medicamentului după 15 min). Este hidrolizat rapid de către metil-esterazele din hematii. Inhibă colinesteraza plasmatică, prelungind astfel durata de acțiune a succinilcolinei. Produce efecte inotrop și cronotrop negative, iar la doze mari cardioselectivitatea diminuează, apărând și blocarea receptorilor β_2 de la nivel bronșic și vascular. Efectul antiaritmie este rezultatul prelungirii timpului de recuperare a nodului sinusal și încetinirii vitezei de conducere în nodul sinusal. Aceste caracteristici fac esmololul util în tratamentul hipertensiunii arteriale și al tahicardiei (întrucât al celei supraventriculare) care apar intraoperator ca răspuns la manoperele nociceptive (intubație). O doză de 150 mg esmolol administrată înainte de laringoscopie și intubație, previne apariția tahicardiei și a puseului hipertensiv. Esmololul previne tahicardia din cursul terapiei electroconvulsivante (dozele mari de 200 mg scurtează durata convulsiilor) sau la bolnavii cu feocromocitom sau tireotoxicoză. Nu produce efect inotrop negativ adițional la bolnavii aflați sub tratament cronic cu beta-blocante. În prezența unei tahicardii compensatorii (hipovolemie, insuficiență cardiacă, infarct miocardic) determină hipotensiune severă, refractară. Poate masca hipoglicemia din diabetul

zaharat. Este un beta-blocant sigur la bolnavii cu bronhopneumopatie cronică obstructivă.

Betaxololul - Lokren

Betaxololul este un beta-blocant selectiv pentru receptorii beta 1 de 9 ori mai puternic decât atenololul. Este utilizat în tratamentul hipertensiunii arteriale și pentru reducerea presiunii intraoculare.

bolnavii - CMC - C.M. selectiv

Alfa-beta blocantele adrenergice

Labetalolul

Labetalolul este un blocant mixt alfa și beta adrenergic la care efectele pe alfa 1 sunt moderate, predominând cele pe receptorii beta. După administrarea intravenoasă, raportul blocării alfa/beta este de 1/7. Labetalolul are 1/5-1/10 din potența fentolaminei față de receptorii alfa și 1/4-1/3 din potența propranololului față de receptorii beta. Determină scăderea bruscă a presiunii arteriale prin diminuarea rezistenței vasculare periferice fără tahicardie reflexă și fără reducere semnificativă a frecvenței cardiace. Determină și bronhoconstricție prin blocarea β_2 adrenergică.

Este indicat în scopul atenuării oricăror creșteri presionale sau de frecvență cardiacă ce pot apărea în decursul sau după intervențiile chirurgicale, dar efectul hipotensor durează peste 6 ore. De asemenea, se poate administra în hipertensiunea de rebound după sistarea bruscă a administrării clonidinei, în feocromocitom și în hipertensiunea controlată, când nu se utilizează nitroprusiatul. Asocierea retenției hidrice impune administrarea concomitentă a unui diuretic.

Se administrează i.v. un bolus de 2,5-20 mg (0,25 mg/kg), lent, în decurs de 2 min, titrat în funcție de valorile tensiunii arteriale și se continuă cu perfuzie continuă de 0,5-2 mg/min, doza maximă cumulativă fiind de 1-4 mg/kg. Răspunsul la administrarea i.v. apare în 3-5 min.

Carvedilol - Mlobend

Neurosimpatoliticele

Reserpina

Reserpina acționează prin reducerea depozitelor de catecolamine de la nivelul tuturor organelor, îndeosebi de la nivelul medulosuprarenalei și al miocardului. Determină scăderea debitului cardiac și a rezistenței vasculare periferice. Administrată în doze repetate, efectul se cumulează, fapt care necesită oprirea medicației pentru refacerea rezervelor de catecolamine.

Bolnavii cu atrofii nervoase au o sensibilitate crescută în zonele respective la medicația activă pe sistemul nervos (efect Cannon), cei tratați anterior cu reserpina fiind mai sensibili la administrarea de catecolamine exogene. Efectul reserpinei se evidențiază atât prin scăderea tensiunii arteriale, cât și prin diminuarea răspunsului la administrarea de efedrină. De asemenea, reserpina determină creșterea secreției de gastrină, sedare și scăderea reflexelor compensatorii cardiovasculare.

Doza utilă este de 0,5-5 mg la 4-6 ore administrată intramuscular.

Guanetidina

Guanetidina este un blocant postganglionar, care acționează exclusiv la nivelul sistemului nervos simpatric periferic prin inhibarea eliberării de neurotransmitatori presinaptici. Prin urmare, efectul vasoconstrictor determinat de stimularea simpatică este blocat. Datorită depleției catecolaminice, bolnavii au o sensibilitate crescută la adrenalină și dobutamină, precum și un efect antagonist asupra medicamentelor ce au acțiune indirectă de eliberare de catecolamine (efedrina). Dopamina, care are acțiune atât directă, cât și indirectă, poate fi utilizată continuu. Are capacitate redusă de a străbate bariera hematoencefalică și nu afectează medulosuprarenala. La scăderea debitului cardiac apar mecanisme compensatorii de creștere a volемiei prin reducerea eliminărilor de apă, fapt care poate accentua o insuficiență cardiacă congestivă preexistentă.

Este utilizată ca agent hipotensiv.

PARASIMPATOMIMETICELE

Parasimpatomimeticele sunt substanțele care produc efecte asemănătoare stimulării parasimpaticului, fiind rezultate din activarea sinapselor neuroefectoare colinergice. Ele pot avea o acțiune directă (acetilcolinomimeticele) sau indirectă (anticolinesterazicele), acestea din urmă fiind cele cu importanță anestezică majoră.

Acetilcolinomimeticele sau agoniștii colinergici cu acțiune directă sunt puțin utilizate în practica clinică. Prezintă interes doar compușii cu acțiune selectivă pe receptorii muscarinici (carbacol, pilocarpină), utilizați pentru aplicații intraoculare la pacienții cu glaucom.

Anticolinesterazicele blochează acțiunea acetilcolinesterazei la nivelul transmisiei colinergice și

facilitează acumularea de acetilcolină la nivelul receptorilor. În felul acesta neurotransmisia colinergică este intensificată la nivelul tuturor sinapselor colinergice, nicotinic și muscarinice. Printr-un mecanism indirect, de inhibare a colinesterazei, anticolinesterazele stimulează receptorii muscarinici din viscere, stimulează ganglionii vegetativi, mușchii scheletici și receptorii colinergici din SNC (Tabelul 14.8). Totuși, în doze terapeutice, acțiunea este limitată la viscere și placa neuromusculară.

Tabel 14.8 Efectele farmacologice ale anticolinesterazicelor

- Efecte colinergice nicotinic
 - Stimularea ganglionilor autonomi
 - Stimularea joncțiunii neuromusculare
- Efecte colinergice muscarinice
 - Bradicardie
 - Hiperperistaltism (poate crește incidența grețurilor și a vărsăturilor)
 - Mioză și incapacitate de acomodare la vederea de aproape
 - Salivație

Preparatele utilizate sunt: fizostigmina, neostigmina, edrofonium și piridostigmina. 4-aminopiridina nu este un anticolinesterazic, producând acumularea de acetilcolină printr-un mecanism diferit.

Neostigmina - *Neostigmin*

Neostigmina este un parasimpatomimetic sintetic, inhibitor reversibil al colinesterazei. Întrucât conține un amoniu cuaternar în structura sa, neostigmina nu traversează bariera hematoencefalică și efectele sale sunt manifeste numai în periferie, unde acționează ca anticolinesterazic, dar și ca agonist direct pe receptorii nicotinici de la nivelul joncțiunii neuro-musculare.

Administrarea neostigminei este indicată pentru antagonizarea blocului neuro-muscular (vezi Cap. 13).

Edrofonium

Edrofonium este un anticolinesterazic sintetic derivat de amoniu cuaternar a cărui principală caracteristică este durată scurtă de acțiune. Are efecte muscarinice mai reduse decât neostigmina și necesită mai puțină atropină. Este utilizat pentru antagonizarea blocului neuromuscular (vezi Cap. 13).

Fizostigmina - *Fisostigmin*

Fizostigmina este o anticolinesterază care spre deosebire de neostigmină, trece bariera hematoencefalică, fiind utilizată în tratamentul sindromului

colinergic central (anxietate, confuzie, convulsii), dar și periferic (hiperpirexie, vasodilatație, retenție urinară), asociată medicației anticolinergice (atropină, scopolamină, antidepressive triciclice). Determină, de asemenea, antagonizarea efectelor sedative ale benzodiazepinelor, fenotiazidelor și efectului de depresie ventilatorie al opioidelor. Reduce somnolența postoperatorie determinată de anestezicele inhalatorii.

Nu se utilizează pentru reversia blocului neuromuscular. În scopul antagonizării efectelor colinergice se administrează 0,5-2 mg (10-30 μg/kg) i.v. sau i.m.

Piridostigmina

Piridostigmina este un parasimpatomimetic de 4 ori mai puțin potent decât neostigmina, cu efecte muscarinice mai reduse (permite scăderea dozei de atropină) și cu durată de acțiune mai lungă (util în antagonizarea blocului prelungit produs de curară). Efectul de antagonizare se instalează lent (în 15 min). Este utilă în tratamentul blocului neuromuscular permanent din miastenia gravis (vezi Cap. 13).

Aminopiridina

4-Aminopiridina facilitează acumularea de acetilcolină prin inhibarea efluxului de K în faza de repolarizare a membranei celulare și stimularea influxului de Ca la nivelul terminațiilor neuronale. Are o acțiune prelungită, antagonizând și blocul dat de antibiotice și anestezice locale. Scurtează trezirea din anestezia cu diazepam și ketamină, precum și depresia respiratorie dată de fentanyl. Facilitează transmiterea neuromusculară în botulism și miastenie. Nu are efecte muscarinice și deci nu se asociază cu atropina. Este utilizată pentru antagonizarea blocului neuromuscular (vezi Cap.13).

PARASIMPATOLITICE

Anticolinergicele

Parasimpatoliticele (anticolinergicele) antagonizează competitiv efectele acetilcolinei asupra receptorilor colinergici muscarinici postganglionari de la nivelul cordului, glandelor salivare, musculaturii netede a tractului digestiv și genito-urinar. Acetilcolina este, de asemenea, neurotransmițătorul receptorilor nicotinici postganglionari de la nivelul joncțiunii neuro-musculare și a ganglionilor autonomi, dar dozele uzuale de anticolinergice exercită un efect redus sau nu au

nici un efect asupra receptorilor nicotiniici, fapt care sugerează ideea că aceste substanțe sunt antimuscarinice selective (Tabel 14.1).

Din punct de vedere structural, anticolinergicele naturale (atropina, scopolamina) sunt esteri formați prin combinația dintre un acid (acidul tropic) și o bază organică (tropina sau scopina), efectele anticolinergice fiind date îndeosebi de formele levogire. Anticolinergicele sintetice (glicopirolatul) conțin acid mandelic. Ambele forme conțin o porțiune cationică care interacționează cu receptorii muscarinici.

Mecanismul de acțiune al anticolinergicilor are la bază capacitatea acestora de a se combina reversibil cu receptorii colinergici muscarinici, ceea ce va împiedica accesul acetilcolinei la aceste zone deja ocupate. Ca urmare, modificările de la nivelul membranei celulare nu apar în ciuda continuării eliberării de acetilcolină. Efectul anticolinergicilor poate fi anihilat prin creșterea concentrației de acetilcolină în aria receptorilor muscarinici.

Există mai multe subclase de receptori muscarinici, aceștia având o sensibilitate diferită la acțiunea anticolinergicilor. Atropina, scopolamina și glicopirolatul acționează la nivelul tuturor receptorilor muscarinici. Diferențele constau în potența anticolinergică diferită (Tabelul 14.9).

Tabel 14.9 Efectele comparative ale anticolinergicilor

	Atropina	Scopolamina	Glicopirolat
Sedere	+	+++	0
Scade secreția salivară	+	+++	++
Crește frecvența cardiacă	+++	+	++
Relaxează musculatura netedă	++	+	++
Midriază/cicloplegie	+	+++	0
Alterarea frecvenței cardiace fetale	0	?	0
Prevenirea răului de mișcare	+	+++	0
Scade secreția gastrică de H ⁺	+	+	+

(0: absent; +: minim; ++: moderat; +++: marcat)

Anticolinergicele se absorb insuficient pe cale orală și de aceea se preferă calea parenterală. Atropina și

scopolamina, fiind liposolubile, penetrează ușor bariera hematoencefalică spre deosebire de glicopirolat care este puțin liposolubil și care nu produce efecte la nivelul sistemului nervos central.

Atropina

Atropina este un inhibitor competitiv al acetilcolinei. Ea inhibă tonusul vagal, ceea ce va duce la o creștere a frecvenței cardiace. Crește automatismul nodului sinusal și activitatea de pace-maker a nodului atrioventricular, crește viteza de conducere la acest nivel și scade perioada refractară. Este utilă în tratamentul bradicardiei apărută mai ales intraoperator (15-70 μg/kg). În timpul anesteziei cu volatile, doza necesară pentru a crește frecvența cardiacă poate fi mai mică decât la pacientul treaz, din cauza depresiei centrului vagal care are loc în timpul anesteziei. La doze mici (sub 0,5 mg) se poate produce o scădere tranzitorie a frecvenței cardiace din cauza unei acțiuni agonist muscarinice. Administrarea i.v. înainte sau în combinație cu anticolinesterazele în vederea antagonizării blocului neuromuscular atenuează răspunsul muscarinic evidențiat prin bradicardie, hipersalivație.

Efectele asupra tubului digestiv se manifestă prin scăderea secrețiilor digestive, inhibarea secreției gastrice de H⁺ (la doze mari), scăderea tonusului și motilității digestive, inclusiv a tonusului sfincterului esofagian inferior, reducerea spasmului sfincterului Oddi indus de opioide.

Efectele asupra aparatului respirator se manifestă prin scăderea secrețiilor bronșice, relaxarea musculaturii netede bronșice cu bronhodilație consecutivă, scăderea rezistenței în căile respiratorii, creșterea spațiului mort, dependente și de gradul tonusului bronhomotor existent.

Aplicată local pe corneea, atropina determină blocarea acțiunii acetilcolinei pe musculatura circulară a irisului (midriază) și pe mușchii ciliari (cicloplegie). Aceste modificări pot crește presiunea intraoculară la bolnavii cu glaucom. Doza de atropină administrată sistemic în premedicație se pare că este totuși insuficientă pentru aceste modificări.

În doze mari stimulează și apoi deprimă centrii medulari și cerebrali.

În vederea premedicației și în scop vagolitic se administrează i.v. sau i.m. 0,4-1 mg atropină (la copii: 10-20 μg/kg). Se utilizează pentru tratamentul bradicardiilor

reflexe și pentru prevenirea efectelor cardiovasculare ale anticolinesterazelor. Pentru antagonizarea blocului neuromuscular se administrează 0,015 mg/kg i.v. asociat anticolinesterazicului. În scop bronhodilatator se pot utiliza inhalatii 0,025 mg/kg la 4-6 ore. În intoxicația cu organofosforice se pot administra intermitent sau în perfuzie continuă zeci-sute de mg, până la apariția și menținerea semnelor de intoxicație atropinică. De asemenea, atropina este utilizată și în efectuarea unui test de apreciere a morții creierului, care are la bază circulația cerebrală și efectul tahicardizant al atropinei asupra centrului vagal bulbar. Administrarea de 2 mg atropină i.v., dacă nu determină o creștere a frecvenței cardiace în 5-10 min, are o semnificație pozitivă corelată cu moartea creierului (testul la atropină pozitiv).

Scopolamina

Scopolamina este un inhibitor de acetilcolină la nivelul terminațiilor nervoase postganglionare, acționând primordial asupra sistemului nervos parasimpatic.

Efectele cardiace sunt dependente de doză: bradicardie minimă prin stimulare vagală centrală la doze mici (0,1-0,2 mg) și tahicardie la doze ridicate. Efectele gastrointestinale includ: scăderea secrețiilor, reducerea volumului gastric, scăderea motilității intestinale. La nivel respirator determină scăderea secrețiilor și bronhodilatație.

Are efecte antisialogoge și oculare mai intense decât atropina. Produce efecte sedative mai marcate și de mai lungă durată decât atropina, putând determina și euforie, amnezie și fatigabilitate. Previne răul de mișcare prin inhibiția impulsurilor vestibulare către sistemul nervos central și prin acțiune directă asupra centrului vomiei.

Este utilizată pentru sedare, pentru diminuarea secrețiilor bronșice și ca antivomitiv în perioada intra și postoperatorie. Se administrează i.v./i.m./s.c. în doză de 0,2-0,65 mg (copii: 0,006 mg/kg, doza maximă 3 mg). Acționează și transdermal, aplicată retroauricular.

Glicopirrolat

Glicopirrolatul este un anticolinergic semisintetic cu o structură intens polarizată, care nu trece prin bariera hematoencefalică. Inhibă acțiunea acetilcolinei prin cuplarea reversibilă cu receptorii muscarinici. Scade volumul secrețiilor gastrice și aciditatea liberă, controlează secrețiile excesive faringiene, traheale și

bronșice. Produce bronhodilatație, inhibă tonusul și motilitatea gastrointestinală, reduce tonusul sfincterului esofagian inferior, crește presiunea intraoculară prin midriază. Este lipsit de efecte sedative. În scop vagolitic se administrează i.v./i.m./s.c. 0,1-0,2 mg (copii: 4-6 μg/kg).

Bromura de ipratropium

Bromura de ipratropium este un antagonist colinergic selectiv la nivelul receptorilor M3 bronșici. Are un efect bronhodilatator mai evident când este administrat sub formă de inhalatii 40-80 mg. Efectele sistemice ale ipratropiumului inhalat nu apar, fapt care reflectă absorbția sistemică minimă, sub 1% din doza inhalată. Deși nu este un bronhodilatator de primă alegere, se poate asocia în vederea tratamentului bronhospasmului, cu beta agonștii.

Anticolinergicele ganglioblocante

Neurotransmisia colinergică de la nivelul ganglionilor vegetativi, inclusiv medulosuprarenala, și de la nivelul joncțiunii neuromusculare se realizează prin receptorii nicotinici. Din punct de vedere farmacologic există însă diferențe între receptorii nicotinici ganglionari și cei ai plăcii neuromusculare. Unele medicamente blochează selectiv receptorii ganglionari, în timp ce altele acționează selectiv la nivelul joncțiunii neuromusculare. Ganglioblocantele utilizate sunt: trimetafanul, mecanilamina, fentolinium.

Trimetafanul

Trimetafanul, prototipul ganglioblocantelor, este un derivat de sulfonium. Efectele farmacologice sunt consecința blocării transmisiei nervoase la nivelul ganglionilor vegetativi simpatici și parasimpatici. Blocarea ganglionilor simpatici pe căile răspunzătoare pentru vasoconstricție produce vasodilatație și scăderea tensiunii arteriale. Vasodilatația este generalizată, arteriolară și venoasă, cu reducerea presarcinii și scăderea debitului cardiac, care contribuie astfel la scăderea tensiunii arteriale.

Trimetafanul eliberează histamină, care nu contribuie însă la scăderea TA. Creșterea frecvenței cardiace secundară administrării trimetafanului, reflectă blocarea ganglionară parasimpatică.

Efectul hipotensor al blocantelor ganglionare poate fi util în tratamentul acut al crizelor hipertensive și pentru

reducerea inițială a tensiunii arteriale la pacienții cu anevrism aortic disecant. În plus, reducerea deliberată a tensiunii arteriale în timpul intervențiilor chirurgicale, cum ar fi în intervențiile ortopedice, reduce sângerarea intraoperator. La pacienții cu rezistență la nitroprusiatul de sodiu, se poate administra trimetafan. Acesta se poate utiliza și în tratamentul hiperreflexiei autonome asociată cu leziuni ale măduvei spinale superioare.

Blocarea ganglionară generalizată poate produce atonia vezicii urinare și a tractului gastrointestinal, inhibiția transpirației, disfuncții sexuale și tulburări vizuale. În particular, medicamentele blocante ganglionare pot produce midriază parțială și cicloplegie pronunțată. La pacienții ambulatori se poate instala hipotensiune posturală sau sincopă.

BIBLIOGRAFIE

1. Barnett BD, Hudson SA. Physiology of the nervous system. În: Textbook of Anaesthesia. Aitkenhead AR, Smith G (red.). Ed. a 3-a. Churchill-Livingstone, Edinburgh, 1996: 47-77.
2. Omoigui S. The Anesthesia Drug Handbook. Mosby Year Book, St.Louis, 1992.
3. Stern RJ. Drugs, Diseases & Anesthesia. Lippincott-Raven, New York, 1996.
4. Stoelting RK. Handbook of Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Lippincott-Raven, New York, 1995.
5. Thomas SJ, Kramer JL. Manual of Cardiac Anesthesia. Ed. a 2-a. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1994: 315-336.

15. Aparatul de anestezie

Radu Simionescu

Def

Aparatul de anestezie este dispozitivul care permite administrarea anestezicilor gazoase și volatile bolnavului.

Aparatul de anestezie este alcătuit din două componente majore:

1 - mașina de gaze care realizează amestecul de gaze și vapori anesteziți și

2 - sistemele respiratorii denumite impropriu și circuite anestezice, prin intermediul cărora se asigură trecerea amestecului anestezie de la mașina de gaze la bolnav.

Realizarea aparatelor de anestezie se face conform unor standarde naționale și internaționale obligatorii (ISO 5358, BS4272, ANSI Z-79 etc.).

MAȘINA DE GAZE

Schema generală a unei mașini de gaze include (Fig.15.1):

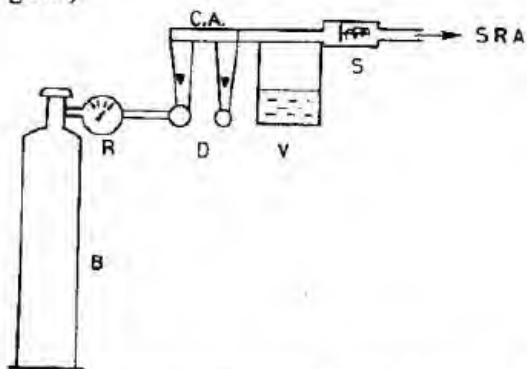


Fig.15.1 Schema mașinii de gaze. B-butelia, R-reductor, D-debitmetre, CA-camara amestec, V-vaporizor, S-supapă unidirecțională, SRA-sistem respirator anestezic.

1 - sursa de gaze medicinale - butelii cu reductoare sau stația centrală de gaze;

2 - debitmetre specifice fiecărui gaz în parte: oxigen, N_2O , aer, ciclopropan, CO_2 etc.;

3 - camera de amestec de gaze;

4 - vaporizoare pentru fiecare anestezie volatilă în parte

5 - supapă unidirecțională care nu permite revenirea amestecului anestezie înapoi;

6 - sistemul de distribuție a amestecului spre sistemul respirator.

Pentru fiecare gaz în parte există o baterie compusă din butelie, reductor de presiune și debitmetre. În cadrul acestei baterii există o zonă de mare presiune butelie - reductor, unde există riscul de explozie dacă accidental pătrund materiale oxidabile și o zonă de joasă presiune - cca 4 atm - situată după reductor.

Butelia are ca părți principale:

1 - corpul alcătuit din oțeluri speciale cu conținut de mangan, crom, molibden sau din aluminiu și

2 - valva (Fig.15.2) care permite punerea în contact a conținutului buteliei cu exteriorul, prin intermediul unui pivot cu filet lung și cu pas mic. Multe butelii sunt prevăzute cu un dispozitiv de siguranță, alcătuit din aliajul lui Woods: bismut, cadmiu, plumb, cositor, care se topește la o presiune sau la o temperatură anumită, punând în contact interiorul buteliei cu exteriorul și evitând astfel explozia buteliei.

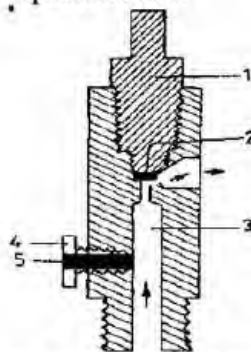


Fig.15.2 Schema valvei buteliei. 1-tija mobilă, 2-sertar obturator, 3-canal evacuare, 4-dispozitiv siguranță, 5-aliajul lui Woods.

Butelia se conectează la aparat prin intermediul unor dispozitive care urmăresc evitarea unei conectări greșite:

1. - sistemul "pin-index" (Fig. 15.3) utilizat la buteliile mici, cu o capacitate de 1-5 litri, care se bazează pe o serie de orificii plasate pe capul buteliei, cărora le corespund o serie de cuie, așezate pe jugul prin care se fixează butelia la aparat. Orificiile și cuiele respective au totdeauna o poziție specifică fiecărui gaz în parte. Conectarea greșită devine astfel imposibilă. În acest caz, reductorul de presiune se află în interiorul mașinii de gaze;

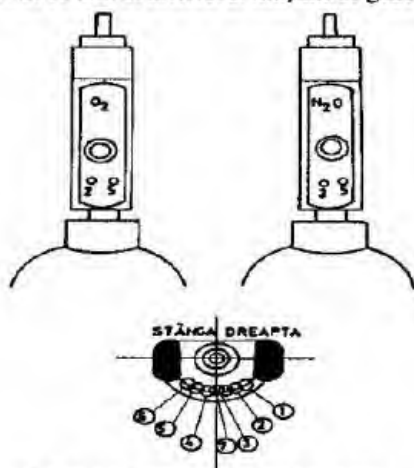


Fig.15.3 Schema sistemului pin index.

2. - sistemul CGA (Fig.15.4) care are la nivelul buteliei un filet de conectare la reductor diferit pentru fiecare gaz în parte.

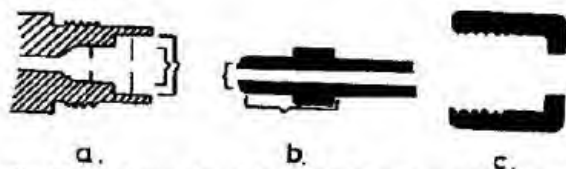


Fig.15.4 Schema sist. CGA și DISS. a-capul buteliei cu orificiu de conectare, b-niplu de conectare în orificiul buteliei, c-piulița de strângere.

3. - sistemul Diameter Index Safety System - DISS - plasat la ieșirea din reductor are, de asemenea, filete diferite pentru fiecare gaz în parte.

Butelia are ștanțat pe corpul ei:

- gazul ce se află înăuntru-în litere și formula chimică;
 - presiunea de testare a buteliei, în atmosfere;
 - presiunea de serviciu - presiunea maximă admisibilă în utilizare curentă; de obicei presiunea de testare reprezintă 5/3 din presiunea de serviciu;
 - data ultimei verificări;
 - data expirării ultimei verificări;
 - capacitatea apă a buteliei și greutatea buteliei goale.
- În funcție de calitatea buteliei, presiunea la care se livrează oxigenul este de 110-140 atm.

Sisteme de identificare a conținutului buteliei:

- marcarea prin culoare, obligatorie în România, conform standardului ISO-R32/1957 (International Standard Organization) și standardului român STAS 9936/11975

azot - negru	oxigen - alb
helium - maro	protoxid de azot - albastru
ciclopropan - portocaliu	bioxid de carbon - gri

Buteliile ce conțin un amestec de 2 gaze se vopsesc în culoarea gazului preponderent, gazul al doilea fiind marcat cu o bandă vopsită în culoarea specifică ex. aer - negru (azot) cu bandă albă (oxigen).

Pentru gazele medicinale, pe corpul buteliei se va marca și o cruce roșie pe fond alb, împreună cu formula chimică a conținutului.

Din păcate unele țări nu au adoptat standardul ISO, fapt care poate crea grave confuzii în cazul importului de aparate, fără ca acestea să fie adaptate standardului de marcarea prin culoare ISO, în vigoare în țara noastră. Astfel pentru oxigen în loc de culoarea albă, standardul german impune culoarea albastră, iar USA culoarea verde etc. (Tabel 15.1).

Tabel 15.1 Marcarea buteliilor prin culoare în diferite țări

	ISO	Anglia	Franța	Germania	USA
Oxygen	alb	alb	alb	albastru	verde
N ₂ O	albastru	albastru	albastru	gri	albastru
Aer	negru/alb	negru/alb	negru/alb	gri	galben
CO ₂	gri	gri	gri	gri	gri
Azot	negru	negru	negru	verde	negru
Helium	maro	maro	maro	gri	maro
Ciclopropan	oranj	oranj	oranj	rosu	oranj

Aprecierea cantității de gaz din butelii

Fiecare gaz are un punct de solidificare și unul de fierbere. În funcție de presiunea exercitată asupra gazelor, ele se pot afla în stare lichidă, chiar deasupra punctului lor de fierbere. Există însă o temperatură critică deasupra căreia gazele nu se mai pot lichefia, indiferent de mărimea presiunii exercitate asupra lor (Tabel 15.2).

Tabel 15.2 Temperaturile de solidificare, de fierbere și critice ale unor substanțe

	solidificare	Temperatura de fierbere	critică
helium	- 272	- 268	- 269
azot	- 209	- 195	- 147
aer		- 194	- 141
oxigen	- 218	- 183	- 119
etilen	- 181	- 104	+ 10
xenon		- 108	+ 16
bioxid de carbon		- 78	+ 31
protoxid de azot	- 120	- 89	+ 35
ciclopropan	- 127	- 32	+ 124
clorură de etil		+ 12	+ 187
apă	0	+ 100	+ 374

La temperatura camerei, în funcție de temperatura lor critică, unele gaze sunt permanent în stare gazoasă în butelii: aer, oxigen, heliu, xenon, etilen. La acestea, cantitatea de gaz din butelie se poate estima volumul de apă al buteliei \times presiunea gazului din butelie.

Întrucât presiunea gazului din butelie este direct proporțională cu temperatura, conform legii Gay-Lussac, presiunea va crește cu 1/273 la fiecare 1°C.

Astfel o butelie de oxigen care la 20°C are 120 atm, va avea la 60°C - 137 atm.

Din aceleași motive, la gazele ne-permanente (lichefiate în butelie la temperatura camerei), precum bioxidul de carbon, protoxidul de azot, ciclopropanul, în butelie se află un amestec de gaze lichefiate și gaze sub presiune.

La acestea, cantitatea de gaz lichefiat se află cântărind butelia și scăzând tara acesteia. În acest fel se află cantitatea de gaz lichefiat. Se apreciază că un litru de gaz lichefiat, prin decompresie furnizează următoarea cantitate de gaz:

N ₂ O	1 litru = 530 litri gaz	1 kg = 509 litri gaz
ciclopropan	1 litru = 530 litri gaz	1 kg = 533 litri gaz
CO ₂	1 litru = 530 litri gaz	1 kg = 509 litri gaz

Presiunea dintr-o butelie cu gaz lichefiat rămâne aceeași, atâta timp, cât mai există o picătură de gaz lichefiat, cu condiția ca temperatura să nu varieze (Tabel 15.3).

Tabel 15.3 Conținutul unei butelii de 10 litri capacitate la 20°C

Butelie	Oxigen		N ₂ O		
	Pres.(atm)	l/gaz	Pres.(atm)	l/lichid	l/gaz
Plină	120	1200	51	8	4240
3/4	90	900	37,5	6	3180
1/2	60	600	25,5	4	2120
1/10	12	120	5,1	0,8	424
Goală	0	0	0	0	0

Când temperatura variază, acciași butelie umplută cu N₂O va avea presiuni diferite (Tabel 15.4):

Tabel 15.4 Variațiile de presiune în funcție de temperatură

Temperatură	Presiune	Temperatură	Presiune
- 89° C	0 atm.	20° C	51 atm.
- 10° C	25 atm.	35° C	72 atm.
0° C	31 atm.	37° C	76 atm.
10° C	41 atm.	65° C	175 atm.

În cazul utilizării debitelor mari în cursul anesteziei, temperatura N₂O lichid din butelie scade, întrucât decompresia și evaporarea lichidului necesită absorbția unei mari cantități de caldura - efectul Joule-Thomson.

La un consum mare de gaz, temperatura în butelie poate scădea sub - 20°C și în acest caz presiunea citită pe manometru va fi de 18 atmosfere. Aceeași butelie pusă în repaos și lăsată să se încălzească la 20° C, va avea din nou o presiune de 51 atmosfere.

Când în butelia de N₂O nu mai exista lichid, presiunea citită pe manometru va scădea constant, chiar dacă temperatura nu variază, pe măsură ce gazul se consumă. În acest caz, pentru estimarea gazului rămas în butelie, se aplică calculul descris la gazele permanente.

Spre a se evita riscul de explozie în cazul încălzirii accidentale a unei butelii conținând gaze lichefiate, aceasta nu se va umple niciodată mai mult de 65-77% din capacitatea sa de apă.

Dacă în butelia de N₂O se află accidental apă, o dată cu consumarea N₂O și scăderea temperaturii sub 0°C, vaporii de apă se transformă în gheață și blochează valva buteliei sau îngheață membrana reductorului,

permițând uneori scăparea unei cantități de N_2O lichid, cu riscul realizării unei concentrații hipoxice.

În cazul utilizării entonoxului ($50\% N_2O + 50\% O_2$) care în mod normal se află în stare gazoasă, fiind livrat la 137 atm. iarna există riscul ca N_2O din amestec să înghețe ($-7^\circ C$) și la începutul utilizării, butelia respectivă să furnizeze doar oxigen, ulterior pe măsura dezghețării N_2O , procentul acestuia poate crește mult, realizând amestecuri hipoxice. Spre a evita acest risc, buteliile de entonox se conservă la $+10^\circ C$ sau dacă au înghețat, se lasă să se dezghețe și se agită de câteva ori înainte de utilizare, spre a omogeniza amestecul.

Riscurile majore ale manipulării defectuoase a buteliilor sunt:

- conectarea greșită a unei butelii;
- butelii cu alt conținut decât cel marcat pe butelie;
- butelii cu valva defectă;
- foc sau explozie prin oxidarea violentă a materialelor combustibile aflate accidental între valva buteliei și reductor, în mod particular a grăsimilor, uleiurilor, parafinei, dar și a prafului conținând particule organice.

Reguli de manipulare a buteliilor:

- capacul ce protejează valva va fi menținut în cursul transportului;

- în fiecare butelie se introduce doar gazul marcat pe butelie;

- nu este permisă umplerea unei butelii de la alta, întrucât există risc de supraîncălzire și de explozie;

- grăsimile și materialele combustibile nu trebuie să vină în contact cu valva sau reductorul;

- înainte de conectarea reductorului, se va deschide pentru scurt timp valva spre a curăța eventualele impurități ce ar putea fi oxidate;

- deschiderea valvei se va face doar cu robinetul sau cheia proprie buteliei;

- cu excepția ciclopropanului, care se află în butelie la o presiune de cca 5,6 atm., toate buteliile cu gaze medicinale se vor conecta la aparatul de anestezie, doar după o prealabilă reducere a presiunii din butelie, reducere efectuată cu un reductor specific gazului respectiv;

- după conectare, deschiderea robinetului buteliei se va face lent, robinetele de reglaj ale debitmetrelor fiind închise spre a nu le sparge în caz de defecțiune a reductorului;

- în cursul utilizării valva buteliei va fi complet deschisă și, la terminarea utilizării complet închisă;

- buteliile goale nu se vor păstra pe aparat;

- buteliile nu se vor acoperi cu hârtie sau plastic, existând risc de explozie în urma acumulării electricității statice.

INSTALAȚIA CENTRALĂ DE GAZE

Majoritatea spitalelor beneficiază azi de instalații de gaze medicinale centralizate pentru oxigen, aer comprimat, vacuum și uneori protoxid de azot.

Stația centrală de oxigen poate fi alimentată de la butelii mari cu capacitate de apă de 40-50 litri sau de la tancuri cu oxigen lichid (Fig.15.5).

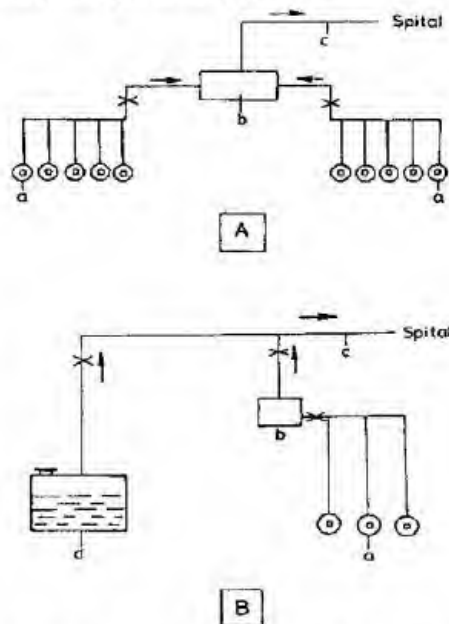


Fig.15.5 Schema stației centrale de gaze. A-cu butelii, a-baterii de butelii, b-dispozitiv de reducere a presiunii, conectare automată și alarmare, c-sistem de distribuție, (pipe line); B-cu gaze lichefiate, d-tanc pentru gaze lichefiate și evaporare, a-baterii de rezervă, b-sistem de conectare automată a sau d, c-sistem de distribuție.

În funcție de consum, stația de oxigen are cel puțin două baterii a 10-20 butelii fiecare, care funcționează alternativ, conectarea făcându-se, de obicei, automat la scăderea presiunii în sistem. Sunt necesare sisteme de alarmare sonore și luminoase, care să avertizeze în cazul defecțiunilor, a scăderii presiunii etc.

Distribuția de la stație se face prin intermediul unor conducte de cupru a căror dimensiune trebuie calculată în funcție de consumul maxim posibil. Trebuie avută o grijă deosebită în cazul reparațiilor, întrucât sunt cazuri când s-au conectat greșit diversele conducte, rezultând grave accidente.

Obligatoriu, conductele vor avea robinete de închidere a diverselor tronsoane, spre a nu fi necesară închiderea întregii instalații, în cazul unei avarii localizate.

Utilizarea cisternelor cu oxigen lichid este mult mai economică de la un anumit consum în sus. Se estimează că 1 litru de oxigen lichid furnizează 750 litri oxigen gaz.

Cisternele pentru oxigen lichid au pereții dubli, oțel la exterior, cupru la interior, între cei doi pereți fiind realizată o presiune subatmosferică marcată. Astfel se realizează un container izolat termic și oxigenul lichid, aflat, de obicei, la o temperatură de circa -160°C , nu fierbe și nu se evaporă, fiind total lipsit de căldura necesară acestor reacții. În condiții adiabatică - împiedicarea transferului de căldură de la exterior - se aplică legea lui Poisson "un gaz lichefiat nu se evaporă și nu fierbe dacă nu are căldura necesară".

Au fost realizate containere mici umplute cu oxigen lichid pentru transportul pacienților și pentru uz militar. Sunt prevăzute cu dispozitive de reglare a fluxului de oxigen.

Stațiile centrale de gaze medicinale au robinetei terminali de la care se face alimentarea aparatelor, inclusiv a aparatului de anestezie. Întrucât uneori se fac conectări greșite cu rezultate dezastruoase, este obligatoriu ca robinetei de distribuție să poată fi identificați ușor prin: marcarea cu culoarea indicată de stas, prin plăci cu numele sau formula gazului respectiv sau optm prin dimensiuni diferite ale filetelui robinetului - sistem D.I.S.S. (diameter internal safety system).

Sistemele de cuplare rapidă îndeplinesc toate aceste deziderate, având și avantajul cuplării aparatului într-un timp minim.

În general, presiunea de lucru în rețeaua de distribuție este în jurul a 4 atm. Presiunea este reglată din stația centrală. Scăderea acestei presiuni în cursul unui consum mare este datorată diametrului insuficient al țevelor din rețeaua de distribuție. Este de dorit ca în sălile de operație și în terapia intensivă să se afle

manometre care să indice presiunea din țevele de alimentare ale terminalelor.

Unele aparate de anestezie sunt prevăzute cu concentratoare de oxigen, în loc de butelii. Acestea se bazează pe faptul că anumiți compuși de siliciu, ca zeolita, au capacitatea de a absorbi azotul din aer și de a concentra oxigenul până la 90-95%.

Concentratorul de oxigen are nevoie de electricitate spre a putea comprima aerul în 2 cilindri umpluți cu zeolită, cilindri care funcționează alternativ, furnizând maximum 4 litri oxigen pe minut, dar și un procent variabil de argon, care însă nu are efecte toxice.

Indiferent de modul de alimentare cu oxigen a aparatului de anestezie - din stație sau de la butelii - aparatul va fi prevăzut cu o sursă secundară de alimentare cu oxigen, de obicei o butelie fixată pe aparat.

REDUCTOARE DE PRESIUNE

Permit trecerea unui gaz de la un regim de presiune înaltă, dar variabilă (butelie), la o presiune mai mică, dar constantă.

Principiul pe care se bazează este că o presiune mică poate contrabalansa o presiune mare, dacă se crește proporțional aria pe care se exersează presiunea mică (Fig.15.6).

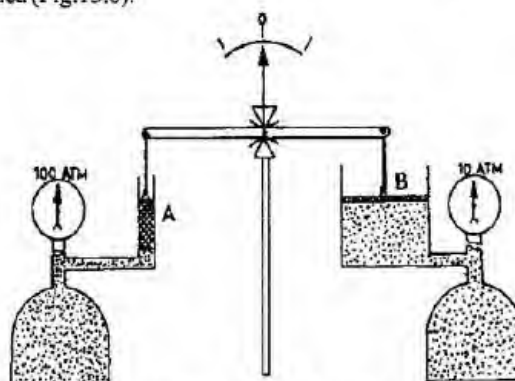


Fig.15.6 Principiul unui reductor. A-aria de presiune mare, B-aria de presiune mică.

$$P \times S = P_i \times S_i$$

Dacă o presiune de 100 atm/cm^2 ($103,3 \text{ kg/cm}^2$) se exercită asupra unui piston de 1 cm^2 , ea este contrabalansată de o presiune de 10 atm/cm^2 ($10,33 \text{ kg/cm}^2$) care se exercită asupra unui piston de 10 cm^2 .

$$100 \text{ atm} \times 1 \text{ cm}^2 = 10 \text{ atm} \times 10 \text{ cm}^2$$

În trecut se utilizau reductoare fixe, care prezentau dezavantajul că furnizau un debit variabil, după presiunea existentă în cilindru.

Azi se utilizează doar reductoare variabile ce pot contrabalansa scăderea de presiune din butelie prin intermediul unui arc reglabil, plasat de cealaltă parte a diafragmului, crescând astfel tensiunea. Sunt reductoarele cu o treaptă de reducere, care au o cameră de înaltă presiune și una de joasă presiune. În ambele camere sunt plasate manometre de înaltă, respectiv joasă presiune (Fig. 15.7).

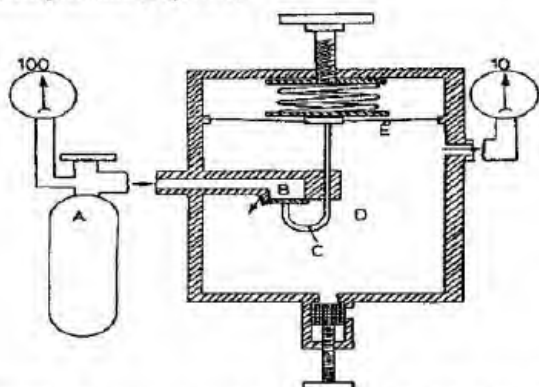


Fig. 15.7 Schema unui reductor cu o treaptă. A-butelie, B-cameră de presiune înaltă, C-tijă cu sertar obturator, D-cameră de presiune joasă, E-membrana cu excursii limitate de arc.

Spre a se asigura un flux de gaz și mai stabil, s-au construit reductoare cu 2 sau chiar 3 trepte de reducere. Treapta 1 reduce presiunea de la 120 la 50 atm.; treapta 2-a de la 50 la 25 atm. și treapta 3-a de la 25 la 4 atm.

DEBITMETRE

Realizează o dozare precisă a gazelor, fluxul fiind măsurat în cc sau în ml pe minut.

Debitmetrele pot fi (Fig. 15.8):

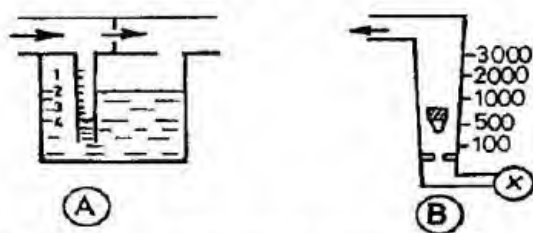


Fig. 15.8 Tipuri de debitmetre. A-cu orificiu fix și presiune variabilă, B-cu orificiu variabil și presiune fixă.

a/ - cu orificiu fix și presiune variabilă (Fig. 15.8A). Utilizate mult în trecut, în diferite variante constructive (acvometre, barbotoare) sunt dificil de întreținut. Azi din această grupă se utilizează rar doar debitmetre tip Bourdon;

b/ - cu orificiu variabil și presiune fixă (fig. 15.8B), cele mai utilizate fiind rotametrele. Sunt formate dintr-un tub de sticlă, preferabil antistatică și incasabilă, în formă de trunchi de con, în interiorul căruia un flotor se poate mișca liber. Diametrul tubului crește progresiv de jos în sus. Flotorul realizat de obicei din aluminiu este prevăzut cu rizuri oblice și inel stabilizator, astfel că el se poate roti în tub cu o frecare minimă.

Gazul trece în jurul flotorului, prin spațiul anular creat între acesta și peretele tubului. Cu cât flotorul este mai sus, cantitatea de gaz ce trece prin debitmetru este mai mare. Indiferent de înălțimea la care se află flotorul, presiunea în rotametrul rămâne aceeași.

La același gaz, fluxul este dependent de pătratul diametrului orificiului. Astfel la un $\varnothing = 2\text{ cm}$ fluxul de gaz este de 4 litri/minut, dar la un $\varnothing = 3\text{ cm}$ fluxul de gaz devine 9 litri/minut.

Nu se poate utiliza același debitmetru pentru gaze diferite întrucât fluxul depinde de vâscozitatea gazului respectiv. Astfel vâscozitatea ciclopropanului este de 0,83, iar a N_2O de 1,46. Rezultă că prin același debitmetru ciclopropanul curge mai repede de 1,75 ori, ceea ce reprezintă o eroare de 60%.

Obligatoriu rotametrele sunt calibrate manual, fiecare în parte și numai pentru gazul respectiv, care este marcat prin culoare și formulă chimică pe sticla debitmetrului.

Aceleași măsuri de siguranță se iau și pentru robinetul care acționează fluxul de gaz la debitmetru: marcarea robinetului prin culoare și formulă chimică. Se recomandă ca robinetul pentru oxigen să aibă o formă diferită de celelalte.

Se consideră că la debite mari trebuie ținut cont și de densitatea gazului, în afară de vâscozitate.

Spre a se evita blocarea flotorului, la capătul de sus al rotametrului se montează un arc ce limitează excursia rotametrului.

Un rotametrul de calitate are o acuratețe de $\pm 2\%$. Sunt posibile o serie de cauze de eroare: poziția defectuoasă, impurități, electricitatea statică, retropresiunea exercitată de ventilația mecanică, temperatura excesivă etc.

Spre a se evita electricitatea statică, rotametrele sunt lubrificate în interior cu oxid de staniu.

Nu există o unitate de vederi privitoare la ordinea plasării debitmetrelor: unii preferă oxigenul la stânga bateriei de debitmetre, alții la dreapta ei, spre a evita amestecurile hipoxice în cazul spargerii vreunui rotametrul.

O baterie de rotametre va avea obligatoriu un dispozitiv de blocare automată a celorlalte gaze, în cazul scăderii presiunii oxigenului.

Este criticată existența a două rotametre montate în serie pentru același gaz, unul pentru debit mic și altul pentru debit mare.

Normal se plasează în ordine robinetul, debitmetrul și camera de amestec a gazelor, după care urmează vaporizoarele. Sunt posibile și alte aranjamente, cum ar fi: debitmetru, robinet, cameră de amestec, fapt care ar evita retropresiunea.

Sistemul Quantiflex permite reglarea independentă a procentului gazelor din amestec și separat a debitului de gaze total, cu corectarea automată a debitelor individuale. De asemenea există un sistem de securitate ce permite blocarea automată a admisiei N_2O în caz că presiunea O_2 scade sub o anumită limită.

Toate aparatele sunt prevăzute cu un by-pass (robinetul de alimentare de urgență cu oxigen), care furnizează debite mari de oxigen - cca 50 litri/minut. Acest debit mare de gaz va fi conectat totdeauna după bateria de rotametre și după vaporizoare spre a evita pătrunderea jetului de oxigen în vaporizor, fapt care ar duce la eliberarea accidentală a unor mari cantități de anestezic volatil. În cazul utilizării by-passului, este obligatoriu ca supapa de suprapresiune a sistemului respirator să fie deschisă, spre a se evita barotrauma.

Fluxurile de gaze livrate de toate debitmetrele se amestecă într-un spațiu comun pentru toate - camera de amestec - care precede vaporizoarele. Pentru siguranță, camera de amestec este prevăzută cu o supapă de suprapresiune.

Spre a se evita pătrunderea impurităților în aparatul de anestezie, atât în stație, cât și la intrarea în aparat se plasează filtre de bronz sinterizat ce rețin aceste impurități.

VAPORIZOARE

Un vaporizor ideal trebuie să asigure o tensiune constantă a vaporilor de anestezic ce ies din vaporizor

indiferent de:

- 1 - temperatură - termo-compensare;
- 2 - debitul de gaz ce trece prin vaporizor și caracterul fluxului (continuu sau intermitent) - fluxo-compensare;
- 3 - variațiile presiunii din vaporizor - presocompensare;
- 4 - performanțe constante în timp - crono-compensare;
- 5 - rezistența minimă la flux încât să poată fi utilizat în interiorul unui sistem respirator fără a crește rezistența opusă la inspirație, montaj draw-over;
- 6 - să poată fi utilizat pentru toate anesteziile - polivapor.

Un astfel de vaporizor ideal este imposibil de realizat din cauza caracteristicilor fizice deosebite ale diverselor anesteziile volatile utilizate.

Un anestezic volatil, situat într-un container închis, la o temperatură sub temperatura critică, se află sub formă lichidă, ca vapor sau ca un amestec de lichid și vapor. Temperatura critică a unui anestezic este aceea peste care el nu mai poate exista sub formă lichidă.

Grație forțelor lui van der Waals o parte din moleculele de anestezic, care au o energie mai mare trec din lichid în gazul de deasupra, sub formă de vapor, iar altele aflate sub formă de vapor își pierd energia și revin în lichid. Această mișcare continuă exercită o presiune asupra pereților containerului - presiunea parțială a vaporilor - estimată, de obicei, la $20^\circ C$ și 760 mmHg (Fig. 15.9).

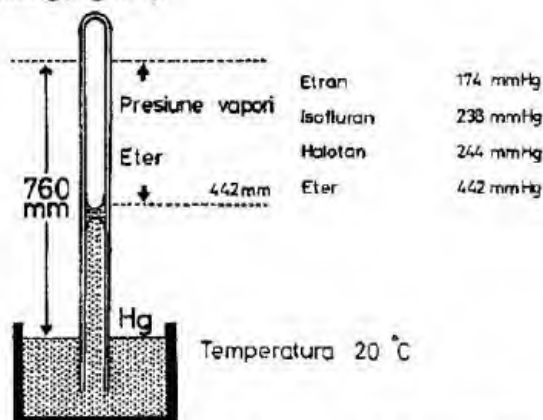


Fig. 15.9 Schema ilustrativă a pres. parțiale a vaporilor la $20^\circ C$.

Dacă temperatura scade, saturația vaporilor anesteziici scade; invers, dacă temperatura crește, atunci crește și saturația vaporilor.

Dacă presiunea din container crește, tensiunea vaporilor de anestezic va fi mai mică și invers. Se poate ridica o curbă a presiunii vaporilor în funcție de temperatură (Fig. 15.10).

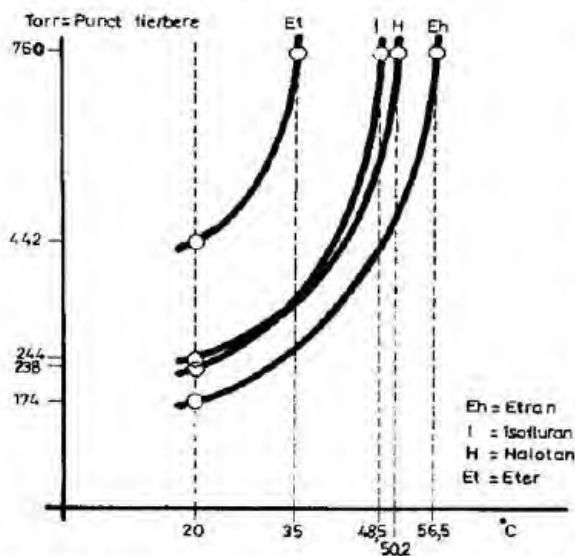


Fig. 15.10 Curbele pres. parțiale a vaporilor în funcție de temperatură.

Fiecare anestezic volatil are propria sa curbă a presiunii vaporilor în funcție de temperatură și, din acest motiv, nu se poate realiza un singur vaporizor la fel de performant pentru orice tip de anestezic volatil. Deci nu se poate realiza un polivapor real.

Relația dintre presiunea parțială și volume la % se poate stabili:

$$\frac{\text{Pres. Parțială} \times 100}{\text{Pres. Totală}} = \text{Vol \%}$$

sau

$$\frac{\text{Vol \%} \times \text{Pres. Totală}}{100} = \text{Pres. Parțială}$$

Rezultă că într-un vaporizor închis, la 20°C, halotanul se află la o presiune parțială de 243 mmHg, ceea ce corespunde unei concentrații a vaporilor de 32% (Fig. 15.11).

Pentru ca 1 gram de lichid anestezic să treacă sub formă de vapori, fără a-și modifica temperatura, este necesar un anumit număr de calorii - căldură latentă de vaporizare - care în cazul halotanului este de 37 calorii pe gram de lichid.

Presiune vapor 760 Torr (mm Hg)
(20 °C)

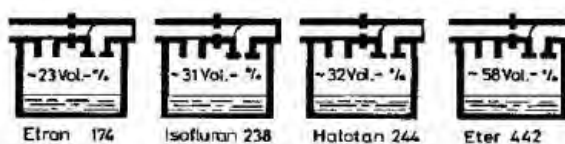


Fig. 15.11 Ilustrarea raportului volume % - pres. parțială a vaporilor la 20°C.

Această căldură este luată din masa lichidului care se răcește sau de la exterior. Cantitatea de căldură necesară pentru a crește temperatura a 1 ml de lichid cu 1°C se numește căldură specifică și se exprimă sub formă de cal/ml/°C.

Această noțiune este importantă în alegerea materialului din care este confecționată cuva vaporizorului, spre a facilita transferul de căldură de la exterior spre lichidul din cuvă - conductibilitatea termică - exprimată în cal/sec/cm²/°C/cm.

Conductibilitatea termică a unor materiale este prezentată în Tabelul 15.5:

Tabel 15.5 Conductibilitatea termică a unor materiale

aer	0,000057	alama	0,260
sticlă	0,0025	aluminiu	0,504
oțel	0,115	cupru	0,918
	argint	1,006	

Spre a asigura transferul optim de căldură în cursul vaporizării, termostabilizarea, cuvele vaporizoarelor sunt voluminoase, fiind construite din metale care acționează ca rezervoare de căldură și previn modificările rapide de temperatură în lichidul anestezic.

Ținând cont de caracterile fizice deosebite ale anestezicelor volatile (Tabel 15.6) se justifică necesitatea construirii a câte unui vaporizor pentru fiecare anestezic volatil în parte.

Evaporarea unui anestezic lichid din cuva vaporizorului depinde de temperatura lichidului anestezic, presiunea vaporilor saturați, fluxul de gaze care trece prin cuva vaporizorului, suprafață de pe care se face vaporizarea, caracterile fluxului de gaz (laminar sau turbulent; continuu sau intermitent), durata utilizării și capacitatea vaporizorului de a compensa rapid pierderea de căldură.

Vaporizoarele sunt prevăzute cu un dispozitiv care permite divizarea fluxului de gaz. O parte care trece prin cuva de vaporizare și alta nu.

Tabel 15.6 Caracterile fizice ale anestezicilor volatili

Anestezic	T.F.* °C	P.Vap.** mm Hg	Saturație [^] vol. %	Căld. lat. vaporiz ^{^^} cal/g	MAC vol. %
Desfluran	23,5	664			6,0
Eter dietilic	34,6	442	58	94,4	3,5 - 4,5
Isofluran	48,5	238,1	31	41	1,15
Halotan	50,2	243,3	31,7	37,0	0,75
Enfluran	56,5	174,5	23	42	1,7
Sevofluran	58,5	160			1,7 - 2,1
Tricloretilen	86,7	64,5	7,5	57,0	0,20
Metoxifluran	104,65	23			0,16

*T.F. la 760 mmHg

**P.Vap. la 20°C și 760 mmHg

[^]Saturație cu vapori la 20°C

^{^^}nr. cal. necesare pt. evaporarea 1 g lichid fără a schimba temperatura lichidului

Partea de gaz ce trece prin cuvă se încălzește cu vapori anesteziți și se unește apoi cu gazul care nu trece prin cuvă, realizând amestecul final inhalat de bolnav.

Cantitatea de anestezic volatil livrată de vaporizor se exprimă în procente % și este marcată pe scala vaporizorului (Fig.15.12).

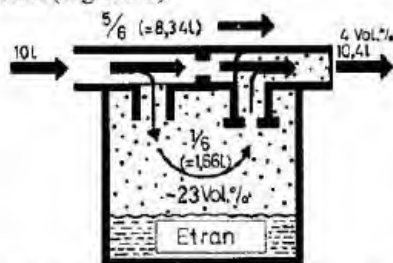


Fig.15.12 Schema generală a unui vaporizor bazat pe divizarea fluxului de gaz.

Spre deosebire de vaporizoarele obișnuite, vaporizorul Kopper Kettle este alimentat de un debitmetru special (Fig.15.13). Debitul de gaz mic, care iese din acest vaporizor conține vapori saturați de anestezic, pentru temperatura dată. Acest flux de gaze se unește cu gazele ce provin din debitmetrele uzuale. Vaporizorul Kopper Kettle nu are scală și calculul procentului de anestezic inhalat se realizează cu ajutorul unor curbe ce țin seama de debitele furnizate de ambele debitmetre (cel special pentru vaporizor și cel general) și de temperatură.

Acuratețea unui vaporizor este redată de curbele de vaporizare exprimate în funcție de temperatură, presiune și durata vaporizării (Fig.15.14). Aceste scale sunt livrate de constructor o dată cu vaporizorul.

În construirea unui vaporizor se va ține seama de următoarele deziderate:

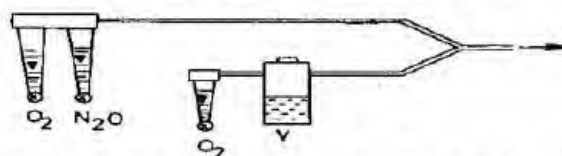


Fig.15.13 Schema de montaj a unui vaporizor cu debitmetru special.

1. Compensarea pierderii de căldură, care se poate face pe baza:

a) principiului termostatic (Fig.15.15.). Soluții tehnice:

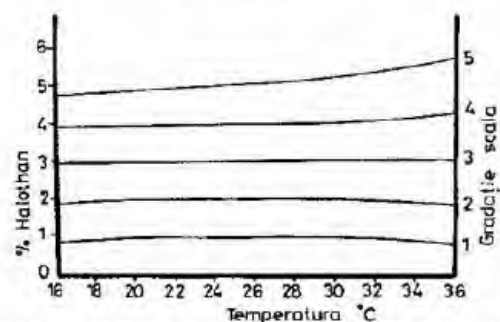
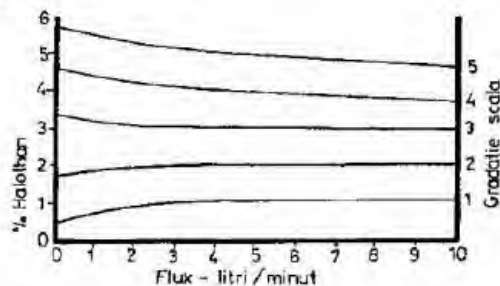


Fig.15.14 Ilustrarea curbelor de vaporizare în funcție de temperatură și fluxul de gaz (vaporizor Sigma-Penlon).

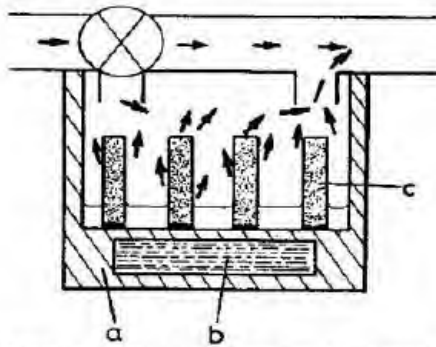


Fig. 15.15 Ilustrarea principiului termostatic. a-cuva de cupru, b-manson de apă, c-bronz sinterizat.

- încălzirea lichidului deasupra punctului de fierbere, realizată doar la vaporizorul Oxford II;
- manta termostatică în jurul cuvei de vaporizare: chimică - CaCl_2 și apă la vaporizorul Oxford I, apă cu sare la OMV (Oxford Mini Vaporizer) sau electrică la vaporizorul Vermitrol sau Ohmeda Tec 6;
- cuve cu pereți foarte groși din materiale foarte bune conducătoare de căldură - cupru, alamă ex. Vapor Drager, Kopper Kettle.

b) principiul termocompensării (Fig. 15.16). Posibilități tehnice:

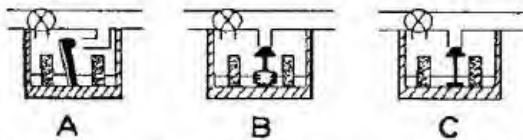


Fig. 15.16 Ilustrarea principiului termocompensării. A-lama bimetalică, B-burduf, C-tijă metalică.

- compensarea automată a modificărilor de temperatură survenite în cuva de vaporizare, astfel ca tensiunea vaporilor anestezici să rămână constantă, indiferent de temperatura la care ajunge lichidul anestezic.

Termocompensarea se face cu ajutorul unui dispozitiv care modifică automat, în funcție de temperatura din cuvă, cantitatea din fluxul de gaze care intră în cuvă.

Dispozitivul poate fi realizat ca o lamă bimetalică alcătuită din două metale cu coeficient de dilatare termică diferit, care se dilată sau se contractă, permițând unei cantități mai mari sau mai mici din fluxul de gaze să intre în cuvă.

Lama bimetalică se poate afla la intrarea în cuvă - vaporizoarele MIE sau la ieșire - vaporizoarele Cyprane Mark 2.

Sistemul de termocompensare mai poate fi realizat cu ajutorul unui burduf metalic umplut cu eter, care în funcție de temperatură se dilată sau se contractă permițând reglarea fluxul de gaze ce intră în cuva vaporizorului - vaporizorul EMO.

2. Mărirea suprafeței de contact (Fig. 15.17) între lichidul anestezic și fluxul de gaze prin intermediul:

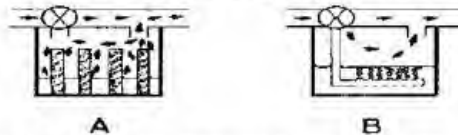


Fig. 15.17 Posibilități tehnice de mărirea suprafeței de vaporizare. A-mese, B-bronz sau sticlă sinterizată.

- injectării de gaz în lichid - Kopper Kettle, Siemens
- picurarea lichidului anestezic pe o placă poroasă sau de cupru
- barbotare - eter Boyle
- meșe, site ce măresc suprafața prin capilaritate - OMV, Cyprane

3. Evitarea suprapresiunii în vaporizor (efectul de pompare) care survine grație variațiilor de presiune produse cu ocazia ventilației mecanice prin:

- intercalarea unei valve de presurizare, care creează o rezistență la ieșirea din vaporizor, realizând astfel o presiune permanent pozitivă în vaporizor. Astfel se anulează efectele variațiilor de presiune, secundare ventilației mecanice;
- intercalarea unui tub lung cu secțiune mică între vaporizor și sistemul respirator. Astfel se creează o mare rezistență la flux capabilă să anuleze variațiile de presiune din sistemul anestezic.

După modul de funcționare, vaporizoarele pot fi:

- *plenum* care au o mare rezistență la flux și din această cauză nu pot fi introduse decât în afara sistemului respirator (Fig. 15.18). Funcționarea lor se face cu fluxul de gaz continuu furnizat de debitmetre. Aceste vaporizoare pot avea performanțe stabile dacă dispun de mecanisme de compensare a pierderilor de căldură și de evitare a presiunilor variabile;

- *draw-over* - cu rezistență mică la flux (Fig. 15.19), care, de obicei, sunt plasate în interiorul circuitului respirator și în acest caz sunt supuse unui regim de lucru inconstant, vaporizarea fiind făcută de către amestecul de gaze inspirat de bolnav. Fluxul de gaze fiind intermitent, vaporizarea va fi și ea inconstantă.

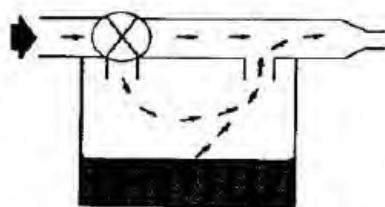


Fig. 15.18 Schema sistemului plenum.

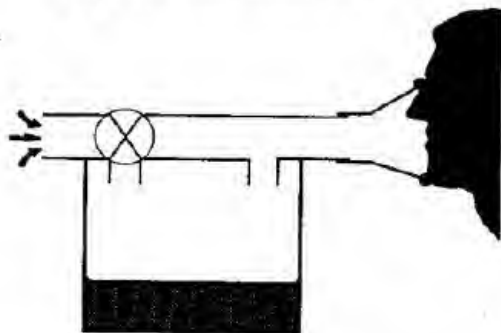


Fig. 15.19 Schema sistemului draw-over.

Rareori vaporizoarele *draw over* sunt plasate în afara sistemului respirator, vaporizarea fiind asigurată în acest montaj de amestecul de gaze furnizat de debitmetre. În aceste condiții performanțele sunt mai constante.

Se consideră că vaporizoarele plasate în interiorul sistemului respirator au performanțe variabile întrucât:

- temperatura în cuva de vaporizare este diferită în inspir și în expir

- fluxul de gaz poate fi linear sau turbulent și variază mult ca volum

- vaporii de apă condensează în cuva vaporizorului și formează o peliculă de apă, care împiedică vaporizarea.

Dacă vaporizorul este plasat în interiorul unui circuit filtrant și canistra de calce se află în partea inspiratorie, înaintea vaporizorului, atunci căldura rezultată din absorbția CO_2 de către calce va crește cantitatea de lichid evaporat.

Dacă însă vaporizorul se află în partea expiratorie, acest fenomen nu se produce, dar apare condensarea vaporilor de apă expirați de bolnav la suprafața anestezicului volatil din vaporizor, fapt care va reduce evaporarea.

Criteriile de clasificare a vaporizoarelor sunt diferite de la autor la autor: după rezistența la flux, calibrate sau necalibrate, univapor sau polivapor, termocompensate

sau termostactice, calibrate pentru concentrație sau pentru fluxul de gaz, după metoda de vaporizare - injecție de gaz în lichid, barbotare de gaz, flux de gaz deasupra lichidului etc.

Se va prezenta o clasificare a vaporizoarelor, care încearcă să reunească majoritatea criteriilor de clasificare. În fiecare clasă se va exemplifica cu câte un vaporizor comercial mai frecvent întâlnit. Descrierea amănunțită a fiecărui vaporizor este realizată în tratatele de echipament anestezic.

Este însă imposibil de reunit la un loc sutele de vaporizoare descrise în literatură de la inhalatorul lui Morton din 1846 și până astăzi.

Clasificarea vaporizoarelor

I. DRAW-OVER

A. Necalibrate

(a) *Univapor* - vaporizorul Goldman - halotan - cuvă de sticlă

(b) *Polivapor* - Socsil - eter, halotan, trilen, pentran - cuvă sticlă sau cupru, meșe - aceeași scală gradată arbitrar.

B. Calibrate

(a) *Univapor*

- termostatic - Oxford I - 3 cuve concentrice: externă - eter di-etilic, medie - clorura de calciu (fuziune la 30°C), internă - apă caldă. Probabil primul vaporizor calibrat; în trecut utilizat de armata engleză;

- termocompensat - EMO include un burduf metalic etanș umplut cu eter, care se dilată sau se contractă în funcție de temperatură, variind astfel proporția din fluxul de gaze ce pătrunde în cuva de vaporizare.

O categorie aparte o formează *inhalatoarele*, care sunt vaporizoare termocompensate, utilizate în analgezia obstetricală.

(b) *Polivapor*

- termostatic - OMV - Oxford Mini Vaporizer - cuvă oțel, meșe metalice și o manta termostatică din apă + sare, scale interșanjabile pentru halotan, trilen clorform, pentran. Termo-, fluxo și cronocompensat la fluxuri de peste 1 litru/minut;

- termocompensat - Blease Universal - o singură cuvă și 10 butoane cu came care se schimbă pentru fiecare anestezic volatil sau amestec de anestezice în parte. Nu se mai fabrică.

II. PLENUM**A. Necalibrate**

(a) Univapor, după sistemul de vaporizare: picurătoare, barbotoare, injectoare.

Mult utilizat a fost vaporizorul de eter Boyle, care avea cuvă de vaporizare din sticlă și o tijă care permitea ca fluxul de gaze ce trecea prin vaporizor să barboteze sau nu lichidul anestezic. Din cauza proastei conductibilități termice a sticlei, temperatura din cuva de sticlă putea ajunge, la debite mari, la -25°C , fapt care reducea, în aceste condiții, performanțele vaporizorului aproape de zero.

B. Calibrate

1. cu vapori parțial saturați și devierea unei părți a fluxului de gaze prin cuva de vaporizare:

(a) Univapor

- termostatic - vaporizoarele Abingdon (eter, halotan, pentran) termo-, preso-, fluxo- și cronocompensate. Cuvă din cupru și manta din apă cu sare, meșe ce măresc suprafața de vaporizare;

- termocompensare - TEC 3, TEC 4, TEC 5 (Cyprane - Ohmeda), Vapor Drager 19.1, Ohio Calibrated, Penlon PPV Sigma sunt vaporizoare termo-, preso-, fluxo- și cronocompensate. Cuvele sunt din cupru, au meșe și un dispozitiv, care în funcție de temperatura din cuvă, permite intrarea unei cantități variabile din fluxul de gaze.

Vaporizoarele TEC poartă denumirea Fluotec, Enflurante, Izotec, Sevoflurante fiind numerotate în funcție de model și anul de fabricație între Nr. 1 - Nr. 5.

O situație particulară o reprezintă Desfluran Tec 6, care din cauza caracteristicilor fizice ale desfluranului necesită căldură suplimentară furnizată electric. Lichidul anestezic este injectat în jetul de gaz.

Această grupă conține vaporizoare performante, chiar la debite mici.

2. cu vapori saturați vehiculați de o mică cantitate de gaz, furnizat de un debitmetru special:

(a) Univapor

- termostatic - Unitrol Ohio are o cuvă de vaporizare încălzită cu un termostat electric astfel că vaporii furnizați sunt complect saturați.

Nu au o scală pentru concentrația vaporilor. Concentrația se stabilește prin intermediul unui calculator, ce fixează debitele necesare spre a fi furnizate de cele două rotametre (rotametrul cu debit mic și cel cu debit mare).

Sunt descrise vaporizoare Unitrol separate pentru eter dietilic, halotan, etran etc.

(b) Polivapor

- termostatic - Copper Kettle, Vernitrol sunt vaporizoare cu utilizare multiplă, care funcționează de asemenea pe principiul furnizării de vapori saturați și pe existența a două rotametre. Procentul de anestezic final este determinat cu ajutorul unui calculator, special pentru fiecare anestezic în parte.

Vaporizoarele constituie una din părțile delicate ale mașinii de gaze, care au cauzat multiple accidente datorate erorilor umane sau deficiențelor tehnice.

Din acest motiv, este obligatoriu un service periodic, efectuat la intervalul indicat de constructor (6-12 luni), care să includă ungerea părților mobile, spălarea cuvei și schimbarea meșelor, dar mai ales verificarea etalonării. Dacă vaporizorul este dereglat, va fi reetalonat de către fabricant.

Chiar cu un vaporizor corect etalonat se pot produce erori prin:

- montare greșită: inversarea intrării cu ieșirea, vaporizoare plenum montate în sistemul respirator;

- debit incorect de gaz. Fiecare vaporizor este livrat cu curbe de vaporizare în funcție de fluxul de gaz. În general, este greu de obținut concentrația înscrisă pe scală la debite sub 1 litru sau peste 15 litri;

- mișcarea vaporizorului în cursul utilizării sau imediat înainte produce o supradozare;

- crearea unor variații de presiune în vaporizor, în special în cursul ventilației mecanice. Scăderea presiunii poate duce la aspirarea de lichid din vaporizor.

- condiții climatice speciale de temperatură, umiditate și presiune, care pot genera mari variații ale concentrației de vapori

- umplerea greșită a vaporizorului, cu un alt anestezic, care poate da grave supradozări, întrucât caracteristicile fizice ale anesteziacelor sunt atât de diferite. Spre a evita greșita umplere, vaporizoarele sunt marcate pentru agentul specific și adesea orificiul de umplere are un dispozitiv de siguranță, specific fiecărui agent în parte;

- umplerea vaporizorului peste nivelul maxim, care generează supradozare.

În trecut, montarea vaporizorului pe mașina de gaze se făcea prin fixare pe o bară metalică. Aparatele performante aveau baterii incluzând 3-5 vaporizoare montate în serie sau paralel.

Montarea în serie prezintă riscul trecerii anestezi- cului volatil dintr-un vaporizor în altul. Din acest motiv, se preferă dispozitive, ca de exemplu Selectatec, care permit schimbarea rapidă a unui vaporizor cu un altul, astfel ca pe mașina de gaze să se afle un singur vaporizor deodată.

Dacă în trecut constructorii de aparate de anestezie își îndreptau eforturile în realizarea unei mașini de gaze care să livreze concentrații precise de anestezice, în epoca următoare, eforturile au fost îndreptate spre realizarea unor dispozitive de control a performanțelor aparatului de anestezie.

S-au realizat monitoare și alarme pentru concentra- țiile de gaze și vaporizor livrate de mașina de gaze. De asemenea, au fost instalate facilități pentru înscriserea automată a acestor date și pentru completarea fișei de anestezie.

Ultimele aparate de anestezie nu au debitmetre sau vaporizoare. Cantitatea de gaze și vaporizor anestezici administrată este programată, în funcție de datele pacientului și de tipul de operație. Există un sistem feedback ce menține constantă concentrația anestezicelor într-un sistem închis, înlocuind automat

pierderile ce survin prin fixarea anestezicelor de către țesuturi.

Anestezicele volatile sunt injectate în sistem în stare lichidă de către niște dispozitive asemănătoare seringilor.

Aceste aparate sunt dotate cu o serie de microprocesoare, cu un computer și cu o claviatură care înlocuiește butoanele aparatului de anestezie (aparatul Physioflex).

BIBLIOGRAFIE

1. Adams AP. Anaesthetic Machines. În: Short Practice of Anaesthesia. Morgan M, Hall G (red.). Chapman & Hall Medical, London 1998.
2. Davies DP, Parbrook GD, Kenny GNC. Basic Physics and Measurement in Anaesthesia. Ed. a 4-a. Butterworth & Heinemann, London 1995
3. Dorsch J, Dorsch S. Understanding Anaesthesia Equipment. Ed. a 3-a. Williams & Wilkins, Baltimore, 1994.
4. Hill DW. Physics Applied to Anaesthesia. Ed. a 3-a. Butterworths, London, 1976.
5. Macintosh R, Mushin WW, Epstein HG. Physics for the Anaesthetist. Ed. a 2-a. Blackwell, Oxford, 1958.

16. Sistemele respiratorii anestezice

Radu Simionescu

Sistemele respiratorii anestezice constituie un ansamblu de tuburi, rezervoare și valve prin intermediul cărora se administrează pacientului amestecul anestezic de gaze și vapori format de mașina de gaze.

Se preferă termenul de sistem respirator anestezic (SRA), și nu cel de circuit respirator sau circuit anestezic, întrucât doar la o mică parte din SRA existente, amestecul expirat revine în același loc de unde a fost inspirat inițial, realizând astfel un circuit adevărat. La majoritatea SRA există un mod unidirecțional de circulație al amestecului anestezic, întrucât amestecul de gaze expirat de pacient este eliminat spre exterior.

Un SRA formează, împreună cu căile respiratorii ale bolnavului, un sistem convecțional comun, limitat la un capăt de mașina de gaze și la celălalt de către epiteliul alveolei pulmonare (Fig.16.1).



Fig.16.1 Schemă sistem convecțional - SRA + căi respiratorii pacient.

În cadrul acestui sistem convecțional se aplică o serie de legi fizice de care trebuie ținut seamă spre a putea realiza în cursul anesteziei necesarul de oxigen, eliminarea bioxidului de carbon și transferarea în și din organism a anestezicului gazos sau volatil.

Necesarul de oxigen al unui individ de 70 kg în condiții metabolice este de cca 240 ml/min. Sub anestezie acest necesar se reduce cu 15-30%, așa că putem considera consumul metabolic de oxigen în acest caz ca fiind de cca 200 ml/min.

Dacă introducem acest necesar metabolic de oxigen într-un sistem convecțional format din spațiul mort al

SRA și capacitatea vitală totală a pacientului, se produce o importantă diluție, întrucât SRA pot avea capacități interne mari 2-4000 cmc, iar capacitatea vitală totală a pacientului de 70 kg poate fi estimată la cca 6000 ml. Deci cei 200 ml oxigen introduși se diluează în cca 8-10.000 ml gaz aflat în interiorul sistemului convecțional descris.

Cei cca 160 ml/min CO_2 produși de metabolismul bolnavului anesteziat sunt de asemenea diluați în amestecul aflat în SRA, înainte de a fi eliminați.

160 ml/min
 CO_2

Spre a înțelege funcționalitatea unui SRA este necesar a se revedea unele noțiuni sumare de fizică anestezică și implicațiile lor clinice.

a. **Rezistența la flux** opusă de un SRA este determinată de modul de curgere al fluidului: laminar, turbulent sau mixt.

Tipul de flux este determinat de numărul lui Reynolds:

$$\text{Nr. Reynolds} = \frac{V\rho r}{\eta}$$

V = flux, ρ = densitatea, r = raza tubului, η = vâscozitatea fluidului

În funcție de mărimea numărului Reynolds, fluxul este:

laminar	<1000
turbulent	>1500
mixt	1000-1500

În cazul fluxului laminar, rezistența la flux în căile aeriene este determinată de către legea lui Hagen-Poiseuille

$$R = \frac{8\eta L}{\pi r^4}$$

R = rezistența, η = vâscozitatea fluidului, L = lungimea tubului, r = raza tubului, $\pi = 3,14$

În cazul fluxului turbulent, rezistența este determinată de către ecuația Fanning

$$R = \frac{L \times V^2 \times \rho}{r^5}$$

R = rezistența, L = lungimea tubului, V = flux, ρ = densitate, r = raza tubului

Se consideră că există o valoare critică a fluxului la care, în funcție de diametrul tubului prin care se face curgerea fluxului, acesta din laminar devine turbulent

Flux critic de curgere

(flux laminar \Rightarrow flux turbulent)

diam.tub(mm)	2,5	5	7,5	10	15	20
Flux (l/min)	3,5	7,1	10,6	14	21	28

În general, într-un SRA bine construit nu se realizează depășirea volumului critic de curgere decât cel mult localizat la nivelul constricțiilor, al curbilor și mai ales al valvelor, astfel că fluxul turbulent este doar localizat. Pentru ca rezistența la flux a unui SRA să fie cât mai mică, este necesar ca lungimea sistemului să fie mică, diametrul intern să fie maxim și să nu existe coturi sau variații bruște în diametru.

O rezistență la flux mare poate jena mult respirația spontană a pacientului, fapt care poate crește enorm travaliul respirator. Acest fapt este de cea mai mare importanță la copii în cazul conservării respirației spontane în cursul anesteziei. Nu există un consens asupra rezistenței acceptabile, în funcție de vârsta pacientului, dar se recunoaște că rezistența maximă este realizată la nivelul sondei de intubație și mai ales la nivelul conectorului acesteia (Fig. 16.2). Rezistența la flux se măsoară prin scăderea presiunii care trece printr-un SRA și se exprimă de obicei în cmH_2O . Se consideră o rezistență acceptabilă o diferență de presiune de 2 cmH_2O la un flux de gaz de 20 litri/minut.

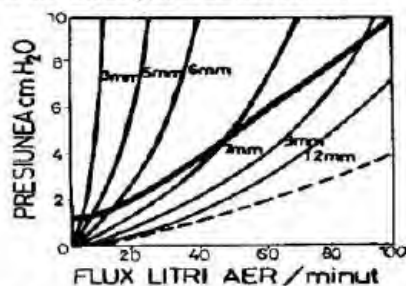


Fig. 16.2 Rezistența la flux realizată de sondele traheale: mm = diametrul intern al sondei de intubație.

b. Reinhalarea. Este periculoasă, mai ales în cazul SRA care nu au dispozitive capabile să absoarbă CO_2 expirat de bolnav, deci a SRA fără calce sodată.

Reinhalarea este influențată de:

1) - fluxul de gaz proaspăt (FGP). Ca regulă generală, dacă volumul acestuia este egal sau mai mare ca minutul volumul respirator (MVR) al pacientului nu se produce reinhalarea, cu condiția ca să existe posibilitatea eliminării nerestricționate a amestecului expirat în atmosferă. La fiecare SRA se recomandă un anumit FGP care este diferit în cazul respirației spontane sau al respirației controlate;

2) - spațiul mort mecanic (SMM) al SRA este acel spațiu ocupat de gazele care sunt reinhalate din SRA, fără a suferi modificări în compoziția lor.

Spațiul mort (SM) ca termen generic al complexului pacient + SRA are diverse subcomponente:

a) - SM alveolar (SMAlv), acea parte a volumului respirator curent (VC) care pătrunde în alveolă, dar nu participă la schimburile respiratorii;

b) - SM anatomic (SMA), volumul de gaz cuprins în căile respiratorii ale pacientului, de la gură la intrarea în alveole;

c) - SM fiziologic (SMF) alcătuit din SM alveolar + SM anatomic;

d) - SM mecanic static (SMMS), denumit și SM apă, constituie acea parte a SRA în care se amestecă gazul expirat cu cel inspirat și care poate fi determinat prin umplerea cu apă a spațiului comun expirației și inspirației;

e) - SM mecanic dinamic (SMMD) este de obicei mai mare decât SM mecanic static. Până ce valvele respiratorii se închid, o parte a gazului expirat refluează în ramul inspirator al SRA. SMMD este deci dependent de viteza de reacție a valvelor respiratorii ale SRA respectiv;

f) - SM total (SMT) este reprezentat de sumarea SM fiziologic + SM mecanic dinamic.

În practică este deosebit de important de cunoscut randamentul ventilației, adică procentul din volumul respirator curent (VC) care participă efectiv la schimburile respiratorii.

Randamentul ventilației se estimează pe baza coeficientului de ineficacitate al ventilației Enghof (Q.I.) rezultat din ventilația de SM (VSM) și minutul volumul respirator (MVR)

$$Q.I. = VSM / MVR$$

Valoarea Q.I. este constantă la adult și la copil, în condiții normale fiind 0,3.

Pentru a determina valoarea SM efectiv s-a propus ecuația Rohrer:

$$SM_{\text{efectiv}} = SM_{\text{apă}} (1 - 0,25 \text{ VSM/MVR})$$

În practică interesează coeficientul de ineficiență al sistemului convecțional format de către SRA și căile respiratorii ale pacientului

$$Q.I. = \frac{VSM_{\text{anatomic}} + VSM_{\text{masca}} + VSM_{\text{piesa în Y a SRA}}}{VC}$$

c. Retenția de căldură și umiditate. Gazele proaspete ce vin de la mașina de gaze sunt anhidre și cu atât mai reci cu cât debitul de alimentare a SRA este mai mare. Pe de altă parte, gazele exhalate sunt la temperatura corpului și saturate cu apă.

Dacă SRA evacuează gazele exhalate afară, ca în cazul SRA semi-deschise, atunci cu fiecare inspirație se introduc gaze reci și anhidre, fapt care are o acțiune nocivă asupra mucoasei căilor respiratorii.

Invers, dacă SRA conservă în totalitate gazele expirate, după o purificare prealabilă de CO_2 , cazul SRA închise, atunci nu se produce o pierdere de căldură și umiditate pe această cale.

d. Absorbția anestezicelor volatile și gazoase către componentele SRA - cauciuc, plastic, metal, calce sodată - face ca o parte din anestezicul ce pătrunde în SRA să nu ajungă la pacient.

Fixarea este direct proporțională cu gradientul de concentrație între amestecul anestezic și componentele SRA, cu coeficientul de repartitie, suprafața internă a SRA, coeficientul de difuziune și rădăcina pătrată a timpului.

Există un coeficient de repartitie cauciuc/gaz, care poate fi definit drept numărul de mililitri de vapori anestezici care sunt absorbiți de 100 ml cauciuc, atunci când gazul este saturat cu o concentrație de 1% din anestezicul respectiv.

Coeficientul cauciuc/gaz este 1,2 pentru N_2O , 45 pentru eter dietilic și 120 pentru halotan. Astfel un tub gofrat de 1 m, care conține 47 ml cauciuc absoarbe 56 ml vapori halothan.

Calcea sodată absoarbe o cantitate apreciabilă de anestezic inhalator.

Această fixare face ca la începutul zilei, inducția cu un agent inhalator să fie întârziată, iar la sfârșitul

anesteziei SRA să libereze o cantitate de anestezic, chiar cu vaporizorul închis.

e. Diluția amestecului anestezic cu aer atmosferic se produce la SRA care comunică cu exteriorul, fără valve interpușe, atunci când debitul de alimentare al SRA este mai mic decât MVR sau inferior unei inspirații maxime - fluxului inspirator de vârf.

COMPONENTELE UNUI SRA

Părțile componente ale unui SRA trebuie să posedă o serie de calități constructive și să fie dimensionate în funcție de caracteristicile fiziologice ale pacientului.

Balonul rezervor va avea o capacitate egală cu 5 x VC (Tabel 16.1) și va avea un Ø de 22 mm la gâtul de conectare la SRA. Un balon respirator disproporționat de mare nu permite vizualizarea ventilației spontane a unui copil. Invers, un balon cu capacitate mică nu poate satisface un volum inspirator de vârf și creează o presiune negativă în SRA.

Tabel 16.1 Capacitatea balonului respirator în funcție de vârstă

Vârsta	VC (ml)	Factor	Capacitate balon (ml)
NN	20	5	100
1 an	50	5	250
2 ani	90	5	450
4 ani	150	5	750
8 ani	250	5	1250
10 ani	400	5	2000

Calitatea materialului din care este făcut balonul se apreciază conform standardelor americane ASTM ca fiind pentru un balon cu o capacitate apă de 1,5 l care, destins cu aer la un volum de 4 ori mai mare, să nu depășească presiunea de 50 cmH₂O. Această presiune este mult superioară la baloanele disponibile din plastic, care sunt periculoase în caz de distensie accidentală a SRA, întrucât creează posibilitatea apariției barotraumei.

Tuburile gofrate transportă gazul spre pacient, dar la unele SRA au și rol de rezervor în locul balonului. Pot fi realizate din cauciuc antistatic sau din material plastic. Ele vor avea un Ø de 22 mm la ambele capete. Rezistența opusă la flux este neglijabilă.

Pentru copiii mici se utilizează tuburi gofrate cu diametre mai mici de 14 mm sau chiar de 7 mm și cu o lungime între 20 și 50 cm.

Canistra de calce sodată va avea un volum mai mare decât $VC + 1/2 VC$. (Tabel 16.2).

Tabel 16.2 Capacitatea canistrei de calce sodată în funcție de vârstă

Vârsta	VC (ml)	Capacitate apă a canistrei (ml)	Volum granule calce (ml)
NN	20	30	10
1 an	50	75	25
2 ani	90	135	75
4 ani	150	225	125
8 ani	250	375	145

În cazul unei canistre corect umplută cu calce standard volumul granulelor propriu-zise constituie 1/3 din capacitatea canistrei, iar spațiul intergranular 2/3. În cadrul unor SRA filtrante tip Sword se utilizează canistre mari cu o capacitate apă de 4-5 litri. Este obligatoriu ca o canistră de calce să fie transparentă spre a putea observa momentul când indicatorul calcei își schimbă culoarea.

Piese de conectare ale SRA la pacient vor fi rigide din metal sau din material plastic dur și vor avea obligatoriu ca dimensiune exterioară 22 mm - tip masculin, iar dimensiunea interioară 15 mm - tip feminin. Aceste dimensiuni, fixate de standardele internaționale, permit conectarea exteriorului piesei la mască și a interiorului la conectorul sondei de intubație.

Supapa de evacuare (SE), denumită și supapa de suprapresiune, pop-off, overflow, relief, blow-off valve. Construită pe principiul Heidbrink are o funcție multiplă, variabilă în cazul conservării respirației spontane sau a respirației controlate manual.

Este o supapă ajustabilă care permite evacuarea excesului de gaz din SRA și totodată reglarea presiunii din SRA.

Excesul de gaz este evacuat în cazul respirației spontane la sfârșitul fazei expiratorii și în cazul respirației controlate la finele fazei inspiratorii.

Constructiv o supapă de suprapresiune este formată dintr-un disc care este comprimat pe un orificiu al SRA prin intermediul unui arc. Excursia discului poate fi reglată sau blocată. Există posibilitatea captării și evacuării gazului eliminat din SRA (Fig. 16.3).

Valvele inspiratorii și expiratorii asigură circulația unidirecțională a gazelor în SRA. Sunt de diverse tipuri și forme, fiind confecționate din mică, cauciuc, metal

etc. Trebuie să opună o rezistență minimă la flux, să aibă o inerție minimă și să nu se blocheze, întrucât în acest ultim caz pot genera retenția CO_2 și chiar hipoxie.

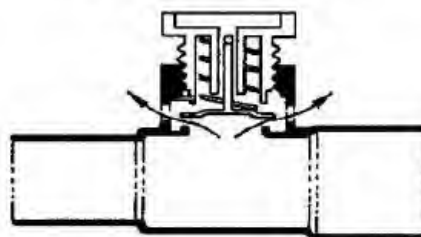


Fig. 16.3 Schema supapei de evacuare Heidbrink.

Filtrele care pot fi atașate la un SRA sunt de 3 tipuri, după funcțiile lor:

- protecția pacientului de patogeni, praf de calce, particule în suspensie;
- protecția personalului față de gazele și vaporii eliminați din SRA care pot genera o patologie profesională specifică;
- reținerea umidității și căldurii dacă sunt plasate între pacient și SRA.

Măștile pot fi realizate din cauciuc sau din material plastic. Au fost descrise numeroase tipuri de măști, variate ca formă și dimensiuni: Connell, Trimar, SCRAM, Bridgeless, Ambu, Laerdal, Rendell-Baker-Soucek, Flotex, etc. Totdeauna trebuie aleasă o mască cât mai adecvată conformației anatomice a pacientului, spre a reduce la minimum SMM.

Dezideratele unui SRA ideal

- să fie utilizabil în orice condiții
- echilibrarea rapidă a concentrației anestezicului din SRA cu concentrația livrată de mașina de gaze
- menținerea unei PaO_2 normale
- menținerea unei $PaCO_2$ normale
- SMD minim
- rezistența la flux redusă
- evitarea suprapresiunii în SRA
- evitarea modificărilor excesive de temperatură
- asigurarea unei umidități optime
- evitarea poluării mediului ambiant
- economicitate - să permită tehnicile low-flow
- să permită măsurarea eficienței ventilației
- securitate tehnică maximă în exploatare
- ușor de manipulat etc.

Până în prezent, nici unul dintre cele peste 100 SRA imaginate nu satisfac toate aceste deziderate.

CLASIFICAREA SISTEMELOR RESPIRATORII ANESTEZICE

Criterii de clasificare a SRA

SRA au fost clasificate după diverse criterii. Sunt cunoscute clasificările Dripps, Moyers, Collins, Conway, Hall, McMahon, Baraka, Marini, ISO etc.

În cele ce urmează, vom adopta o clasificare bazată pe prezența sau absența:

- gazelor medicinale
- calcei sodate
- valvelor respiratorii
- dimensionarea adulți sau copii

I. Fără gaze

1. picătură deschisă
2. fără valve
3. unidirecțional cu valve

II. Cu gaze

A. Fără calce sodată

1. fără valve

- | | | |
|------------------|-----|---------------------|
| - sist. Mapleson | A | - Magill |
| | | - Lack |
| | B | |
| | C | |
| | D | - Bain |
| | E | - Ayre + modificări |
| | F | - Jackson-Rees |
| | | - Kuhn |
| | ADE | - Humphrey |

2. cu valve

- unidirecțional cu valve simple
- Digby-Leigh
- Stephen-Slater
- unidirecțional cu valve autoocluzive
- Ambu Pedi

B. Cu calce sodată

1. fără valve - Waters

2. cu valve - în piesa în Y

- la distanță tip Sword
- pentru adulți

- pentru copii - Forreger,
Dameca, Ohio

I. Sisteme respiratorii utilizate în absența gazelor medicinale

Se consideră că administrarea anesteziei generale, în absența gazelor medicinale ar fi desuetă, dacă nu cumva ar putea fi considerată ca fiind "mal practice".

Din păcate, chiar în epoca noastră, conflictele armate, dezastrele naturale sau cele provocate de oameni, fac adesea ca anesteziști calificați sau de ocazie să administreze anestezii generale, în condiții impropii, chiar la locul dezastrului.

În situații dificile, adesea oxigenul lipsește și existența unor concentratoare de oxigen, capabile să-l extragă din atmosferă, rămâne doar un deziderat.

În literatură există numeroase relatări a unor situații tragice, în care aparate de anestezie excelente deveneau inutilizabile în lipsa oxigenului și anesteziștii erau obligați să improvizeze tehnici sau chiar să administreze anestezice volatile prin picurarea pe compresă de tifon.

Din acest motiv este necesar ca toți anesteziștii să fie instruiți și în privința tehnicilor de anestezie care pot a fi administrate în afara gazelor medicinale.

1. Picătură deschisă

Administrarea eterului dietilic, a cloroformului sau mai recent a halotanului pe o mască de tifon, plasată eventual pe suportul metalic al măștii Schiesselbush pune la grea încercare anestezistul de ocazie, care primea indicația "două picături la nas, două la gură" fără vreo altă informație asupra anesteziei generale.

Dezavantajele majore ale tehnicii picăturii deschise sunt:

- anestezie de profunzime variabilă, cu risc major de supradozare, mai ales în cazul administrării cloroformului sau a halotanului;

- inhalarea de către bolnav a unui amestec anestezic deosebit de rece, care provoacă iritarea căilor respiratorii și secundar afecțiuni respiratorii. Se estimează că evaporarea a 220 ml eter dietilic necesită 120 calorii și scade temperatura sub masca de tifon la - 9°C. În cazul clorurii de etil se poate ajunge la o temperatură de -20°C;

- condensarea și înghețarea vaporilor de apă exalați de bolnav, fapt care reduce posibilitățile de evaporare

a anestezicului volatil și totodată crește mult rezistența opusă de masca de tifon la respirația spontană a bolnavului;

- consum mare de anestezic volatil, care trece în mediul înconjurător în mare parte, fapt care crește costul, poluează sala de operație, generează patologie profesională etc.

2. Sisteme respiratorii fără valve

SRA fără valve, funcționând în absența gazelor medicinale, nu permit o corectă evacuare a CO_2 expirat de bolnav dacă se conservă respirația spontană.

Un exemplu l-a constituit masca Ombredanne, utilizată în țara noastră până prin anii 1950. Cu un astfel de aparat se realiza, la diviziunile mari ale scalei, un SRA practic închis, în care procentul de CO_2 creștea o dată cu trecerea timpului și se realizau grave acidoze respiratorii.

3. Sisteme respiratorii unidirecționale cu valve

Sunt alcătuite dintr-un vaporizor draw-over și un dispozitiv capabil să realizeze respirația controlată (Fig. 16.4). Aceste piese principale sunt legate între ele prin tuburi gofrate. Spre a asigura circulația unidirecțională a fluxului de gaz în SRA și spre a evita astfel reinhalarea, sistemul este prevăzut cu una sau două valve respiratorii unidirecționale. În aceste SRA se utilizează vaporizoarele draw-over EMO (Epstein, Macintosh, Oxford), OMV (Oxford Miniature Vaporizer), Afya sau PAC, vaporizoare cu rezistență minimă la flux și dotate cu sisteme termostactice și sisteme automate de termocompensare.

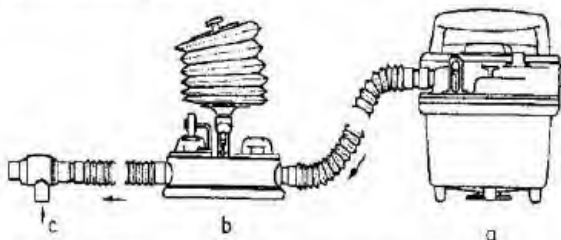


Fig. 16.4 Schemă SRA draw over: a=vaporizor draw-over EMO; b=burduf Oxford cu supape unidirecționale; c=valvă autoocluzivă Ruben.

Ca dispozitive de efectuare a respirației controlate sunt utilizate burduful Oxford sau balonul tip Ruben, dimensionat eventual pentru copii.

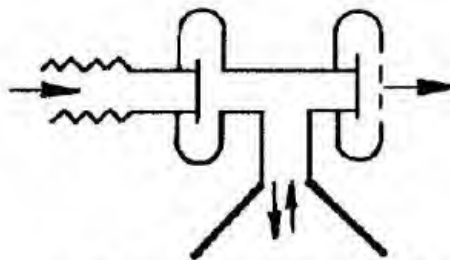


Fig. 16.5 Schemă valvă respiratorie simplă.

Dintre valvele respiratorii se pot alege fie valve respiratorii simple (Fig. 16.5), fie valve autoocluzive tip Ambu E1 sau Ambu-Hesse (Fig. 16.6), care permit și efectuarea respirației controlate.

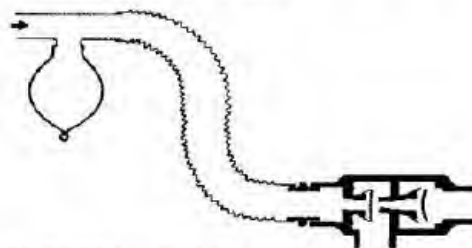


Fig. 16.6 Schemă valvă respiratorie autoocluzivă.

Există posibilitatea de a adăuna oxigen la aceste SRA draw-over. Cu un debit de 1 litru/minut se poate crește concentrația oxigenului inspirat la 35-40%, iar cu 5 litri/minut la cca 80%.

SRA draw-over au fost utilizate în marile conflagrații armate din ultimele decenii, dovedindu-și eficacitatea la diverse latitudini și în condiții climatice adesea deosebit de vitrege.

În cazul utilizării unor astfel de SRA la copil este necesar a se reduce la minimum SMM și se preferă utilizarea valvei AMBU-PEDI cu un SMM de 4 ml.

Se estimează greșit că administrarea anesteziei generale în absența gazelor medicinale ar fi incompatibilă cu asocierea relaxantelor musculare.

În cazul administrării unei monoanestezii cu eter dietilic, spre a obține relaxarea musculară necesară intervențiilor chirurgicale abdominale, sunt necesare doze de 6 ori mai mari decât cele ce asigură hipnoza și analgezia.

Studiile efectuate au arătat însă că la individul normal cardiopulmonar, cu miorelaxante se poate realiza o anestezie excelentă, cu asigurarea unei oximetrie satisfăcătoare, chiar în absența administrării oxigenului adi-

țional, cu condiția să se efectueze intubația traheală și ventilația mecanică manuală sau instrumentală.

II. Sisteme respiratorii utilizabile doar cu gaze medicinale

A. Sisteme fără calce sodată

1. Fără valve

Sistemele MAPLESON sunt caracterizate prin absența valvelor. Întrucât nu există o separare între gazele inspirate și cele expirate, gazele pot circula în ambele sensuri.

Singura posibilitate de a elimina CO_2 și a asigura normocarbă este asigurarea unui flux de gaze proaspete (FGP) adecvat.

Toate sistemele Mapleson sunt alcătuite din aceleași componente: balon, tub gofrat unic, supapă de evacuare tip Heidbrink, piesă bucală, piese prin care se face admisia.

După modul de aranjare a acestor componente și după absența unuia sau altuia dintre elementele de bază, au fost descrise SRA Mapleson A, B, C, D, E, F.

Pentru fiecare variantă există o multitudine de soluții tehnice diferite, fiecare prezentând un comportament specific, diferit funcțional după FGP și modul de ventilație spontană sau controlată. De asemenea, există numeroase combinații între diferitele variante principale, acestea comportându-se diferit în funcție de FGP și de ventilație.

Din această cauză, FGP recomandate în literatură sunt uneori contradictorii, în funcție de parametrii experimentali. Singurul criteriu cert de estimare al unui flux corect este monitorizarea PaCO_2 sau PaO_2 , fapt care nu este totdeauna posibil.

a. **Sistemul Mapleson A**, denumit și Magill (Fig.16.7)

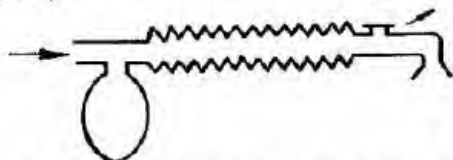


Fig.16.7 Schemă SRA Mapleson A (Magill).

Analiza funcțională

A. Respirație spontană

- în cursul expirației (E) pătrund în SRA: gazul din SMM, apoi din SMF și în final din aerul alveolar (AA).

Din cealaltă parte a SRA, FGP pătrunde în balon și de aici în tubul gofrat. Pe măsură ce presiunea crește în SRA se deschide supapa de evacuare (SE).

În funcție de mărimea FGP sunt 3 posibilități: FGP mare și se elimină complet AA, FGP mediu cu eliminare parțială a AA și FGP mic, cu conservarea unei bune părți a AA;

- în pauza dintre E și I, SE se închide și FGP umple balonul și pătrunde în tubul gofrat;

- în cursul inspirației, bolnavul inhalează în ordine restul de AA, dacă FGP a fost insuficient. SMM și FGP sau numai FGP.

B. Respirație controlată

- în cursul E presiunea în SRA rămâne mică și gazul expirat destinde balonul, fără a ieși prin SE. AA se află în totalitate în tubul gofrat și parțial în balon;

- în pauza dintre E și I, în SRA pătrunde FGP, care doar în cazul unui FGP foarte mare elimină ceva AA prin SE. Cu FGP mici AA se acumulează în balon;

- în cursul I, pe măsură ce crește presiunea în SRA, spre bolnav trec în ordine AA, SMF și ceva FGP. Totodată se deschide SE.

Spre a evita reînhalarea, în cursul respirației controlate efectuată cu sistemul Magill, sunt necesare FGP atât de mari, încât să deschidă SE în cursul pauzei dintre E și I și să evacueze complet AA.

Un calcul arată că spre a evacua complet AA dintr-un tub gofrat de 1 m, cu o capacitate de 500 ml, în decurs de 3 secunde - durata pauzei dintre E și I - este necesar un FGP de 10 litri/minut.

Debitul de alimentare

- respirația spontană - FGP reprezintă 70 % din MVR sau 72 ml/kg/minut

- respirația controlată - 2-3 ori MVR.

Majoritatea cercetătorilor consideră sistemul Magill ca fiind contraindicat în cazul respirației controlate, întrucât consumul de gaze și vapori anestezici este ilogic de mare.

Spre a ameliora performanțele sistemului Magill s-au propus numeroase variante dintre care menționăm:

a. **Sistemul Potter** (Fig.16.8) la care piesa bucală este septată, astfel încât gazul expirat să se amestece cât mai puțin cu cel inspirat. În partea expiratorie se află o valvă din cauciuc, cu rezistența minimă, care asigură eliminarea gazelor expirate.

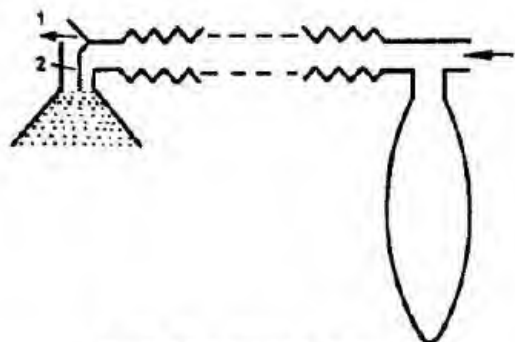


Fig.16.8 Schemă SRA Potter.

β. Sistemul Lack (Fig. 16.9) realizat prin modificarea sistemului Mapleson A și realizarea unei variante coaxiale, alcătuită din 2 tuburi concentrice cu o lungime de 1,5 m. Tubul interior cu un \varnothing de 14 mm trebuie să aibă o rezistență minimă la flux. Tubul exterior are un \varnothing de 30 mm și este prevăzut la capătul distal cu o SE ce permite captarea amestecului evacuat din SRA.

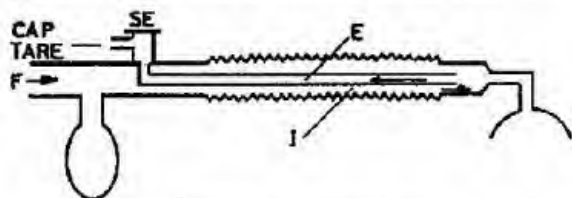


Fig.16.9 Schemă SRA Lack.

Pacientul inspiră prin tubul exterior prin care se produce și alimentarea cu gaze proaspete și expiră prin tubul interior. Rezistența totală la un FGP de 30 l/min este de 1,3 cmH₂O.

Sistemul Lack este indicat în respirația spontană și relativ contraindicat în respirația controlată.

FGP recomandat în respirația spontană este > 52 ml/kg/minut.

Versiunea cu 2 tuburi paralele (Fig.16.10) este considerată ca fiind mai economică.

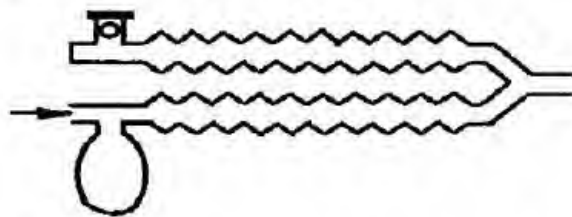


Fig.16.10 Schemă SRA Lack, varianta cu 2 tuburi paralele.

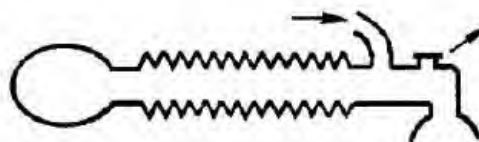


Fig.16.11 Schemă SRA Mapleson B.

b. Sistemul Mapleson B (Fig. 16.11)

Analiza funcțională

A. Respirația spontană

- în cursul E, în tubul gofrat pătrund gazele din SMM, SMF și în final AA. La finalul E, când balonul se umple, se elimină ceva AA și FGP;

- în pauza dintre E și I, AA este împins de FGP spre balon;

- în I bolnavul inhalează conținutul tubului gofrat, care în funcție de FGP poate fi mai mult sau mai puțin contaminat cu AA.

B. Respirația controlată

Comportamentul este similar sistemului Mapleson A, cu deosebirea unei mai bune eliminări a CO₂, întrucât FGP se acumulează în capătul dinspre pacient al tubului gofrat.

Debitul de alimentare

- respirația spontană 2 x MVR sau 1,2 MVR

- respirația controlată 2 sau 2,5 x MVR

c. Sistemul Mapleson C (Fig. 16.12)



Fig.16.12 Schemă SRA Mapleson C.

Analiza funcțională indică un comportament similar sistemului Mapleson B atât în respirația spontană, cât și în cea controlată.

Debitul de alimentare

- respirație spontană: 2 x MVR

- respirație controlată: 2,5 x MVR

d. Sistemul Mapleson D (Fig. 16.13)

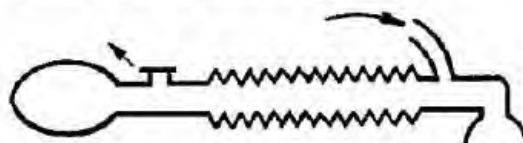


Fig.16.13 Schemă SRA Mapleson D.

Se bazează pe un tub în T, deci pe o piesă tubulară cu 3 căi, la care se conectează: admisia FGP, tubul gofrat și pacientul. La capătul opus al tubului gofrat se află SE și balonul.

Analiza funcțională

A. Respirația spontană

- în cursul E amestecul expirat va conține gazele din SMM, SMF și AA. Pe măsura creșterii presiunii în SRA se deschide SE și se elimină, în funcție de mărimea FGP, mai mult sau mai puțin AA;

- în pauza dintre E și I, AA din tubul gofrat este împins spre balon, funcție de FGP;

- în I bolnavul inspiră conținutul tubului gofrat care include mai mult sau mai puțin AA.

Desigur că în cursul respirației spontane acumularea de CO_2 în SRA crește MVR și compensează până la un punct retenția de CO_2 .

B. Respirația controlată

- la începutul E balonul este gol și presiunea în sistem este 0. În aceste condiții, gazele din SMM, SMF, și parțial AA pătrund în balon, restul de AA rămânând în tubul gofrat;

- în cursul pauzei dintre E și I, FGP spală tubul gofrat de AA. Este necesară o anumită valoare a FGP spre a realiza această spălare;

- în cursul I în bolnav intră gazele proaspete aflate în tubul gofrat, desigur în condițiile unui FGP satisfăcător. La sfârșitul I se deschide SE eliminându-se AA din balon.

În condițiile ventilației mecanice, PACO_2 este dependentă, în afară de FGP, și de MVR.

Debitul de alimentare

- respirația spontană: $2,5 \times \text{MVR}$ sau 100-300 ml/kg/min.

- respirația controlată: $\text{FGP} = \text{MVR}$

Sistemul Mapleson D este considerat optim pentru respirația controlată și nu se recomandă pentru respirația spontană, întrucât necesită un flux mare de gaze.

Sistemul Bain (Fig. 16.14) este derivat din sistemul Mapleson D.

Este un sistem coaxial în lungime de 1,8 m, tubul exterior cu un \varnothing de 22 mm, iar cel interior \varnothing de 5 mm. Tubul interior vehiculează FGP de la mașina de gaze la piesa bucală. Tubul exterior are rol de rezervor și este prevăzut la capătul distal cu un balon și o valvă Heidbrink, cu posibilități de captare a gazului expirat.

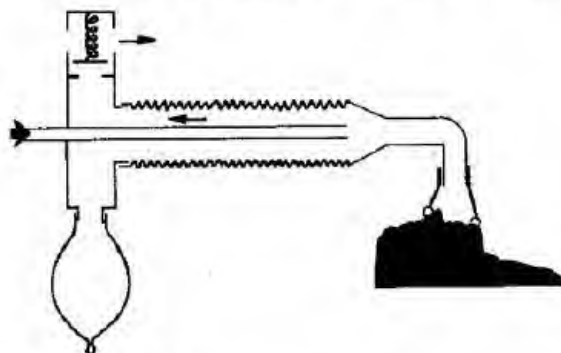


Fig. 16.14 Schemă SRA Bain.

Sistemul Bain prezintă avantajul că poate fi utilizat în respirația controlată cu un ventilator funcționând în sistem semi-deschis ca Nuffield-Penlon sau Pneupac, care la finalul expirației, evacuează în totalitate la exterior amestecul înсуflat.

Conectarea ventilatorului la sistemul Bain se face prin intermediul unui tub gofrat de minimum 1 m lungime, care are o capacitate apă de 500 ml. Acesta se fixează în locul balonului, rolul de rezervor fiind asigurat de capacitatea tubului gofrat de 1,8 m, care este de cca 660 ml. În acest fel se evită diluarea amestecului anestezic existent în sistemul Bain, de către aerul înсуflat de ventilator.

Pentru copiii sub 10 kg există o variantă constructivă la care tubul gofrat are o lungime de 20 cm, iar SE este înlocuită cu un balon a cărui extremitate distală este deschisă la exterior.

În utilizarea sistemului Bain există riscul deconectării de la mașina de gaze a tubului interior, care nu este vizibil din afară. În acest caz se realizează accidental un sistem închis, în care se acumulează mari cantități de CO_2 .

Spre a evita acest inconvenient se recomandă ca înainte de utilizarea SRA Bain să se facă testul Pethick: se umple balonul cu gaze proaspete prin ocluzarea piesei bucale; dacă se eliberează piesa bucală, în condițiile unui FGP mare, se produce colapsul balonului, prin efect Bernoulli. Dacă nu se produce colabarea balonului, tubul interior este deconectat.

Analiza funcțională

A. Respirația spontană

- Sistemul Bain funcționează similar sistemului Mapleson D, de la care provine. Totalitatea amestecului

expirat trece în tubul gofrat, destinde balonul, crește presiunea în SRA și se deschide SE prin care se elimină în funcție de FGP: SMM sau SMM+SMF sau SMM+SMF+AA;

- în pauza dintre E și I este necesar un FGP foarte mare, capabil să spele interiorul tubului gofrat astfel ca în I pacientul să inhaleze doar amestec proaspăt.

B. Respirația controlată

- în faza E totalitatea amestecului expirat trece în tubul gofrat și balon, fără a deschide SE;

- în pauza dintre E și I, FGP împinge AA spre balon;

- în faza I gazul din tubul gofrat este împins spre pacient și în funcție de mărimea FGP, el conține sau nu AA. Maximum de presiune se atinge la sfârșitul I, când prin SE se elimină în special conținutul balonului.

Debitul de alimentare

- respirația spontană. Sistemul Bain nu se recomandă pentru acest tip de respirație și nu există o unanimitate de păreri asupra FGP sigur, eventual 100-250 ml/kg/min.

O analiză comparativă a FGP optim în cursul anesteziei cu respirație spontană indică: sistem Lack - 52 ml/kg/min, sistem Magill 72 ml/kg/min, sistem Bain 152 ml/kg/min.

- respirația controlată: FGP optim 70 ml/kg/min la adult. La copil: până la 10 kg - 2 l/min, între 10-35 kg - 3,5 l/min și peste 35 kg - 100 ml/kg/minut

e. Sistemul Mapleson E (Fig.16.15)

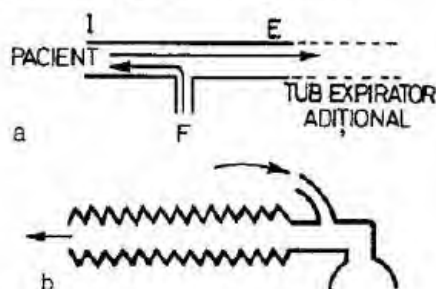


Fig.16.15 Schemă SRA Mapleson E (a) și sistemul T- Ayre (b).

Se bazează pe piesa în T - AYRE, care are un Ø de 10 mm. La cele 3 capete ale T se racordează bolnavul, admisia și evacuarea. Se realizează astfel un ram inspirator, altul expirator și altul de conectare la mașina de gaze.

S-au descris peste 20 variante ale sistemului Ayre.

Se recomandă următorul compromis privind la capacitatea tubului expirator și la debitul de alimentare (Tabel 16.3).

În privința unghiului optim în care să se producă alimentarea sistemului Ayre s-a ajuns la concluzia că cel mai favorabil ar fi unghiul de 90°.

Tabel.16.3 FGP pentru SRA Ayre în funcție de vârstă

Vârsta	Capacitate tub expirator (ml)	Debit (litri/minut)
0 - 3 luni	6 - 12	3 - 4
3 - 6 luni	12 - 16	4 - 5
6 - 12 luni	18 - 24	5 - 6
1 - 2 ani	24 - 42	6 - 7
2 - 4 ani	42 - 60	7 - 8
4 - 8 ani	60 - 72	8 - 9

Analiza funcțională

A. Respirația spontană

Pacientul inspiră de fiecare dată amestec proaspăt, pe care îl evacuează în totalitate la exterior. În cazul unui VC mai mare decât FGP, bolnavul diluează amestecul anestezic cu aer atmosferic. Acest risc este mai mare în cazul unei inspirații profunde când se realizează un "peak inspiratory flow". Diluția poate fi evitată, fie prin creșterea FGP, fie prin adăugarea unui spațiu mort accesoriu - un tub - la ramul expirator.

B. Respirația controlată

Se poate realiza prin închiderea intermitentă cu degetul a ramului expirator, calitatea ventilației realizate fiind dependentă de îndemânarea anestezistului. Riscul major în acest caz este barotrauma, printr-o estimare clinică incorectă a complianței copilului. În cadrul acestui sistem, controlul ventilației nu se poate realiza cu un volumetru, ci doar prin determinarea PaO_2 și a $PaCO_2$.

f. Sistemul Mapleson F

Se deosebește de sistemul Mapleson E prin adăugarea unui balon prevăzut cu un orificiu de comunicare cu exteriorul. Acest balon se plasează la capătul ramului expirator al tubului lui Ayre. Dintre variantele constructive:

α. Sistemul Jackson-Rees (Fig.16.16). Funcționalitatea acestui SRA este similară sistemului Mapleson E, cu deosebirea că, pentru a efectua respirația controlată, se obstruează, în cursul inspirației, orificiul exterior al balonului.

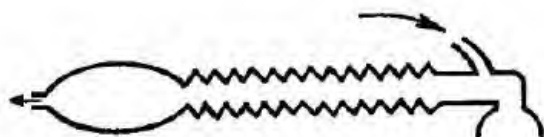


Fig.16.16 Schemă SRA Jackson-Rees.

Debitul de alimentare în cursul respirației spontane $FGP = 2 \times MVR$ sau $0,8 \times \text{greutatea} / 2$.

β. Sistemul Kuhn (Fig.16.17) constituie o variantă a SRA Mapleson F în care alimentarea pătrunde până în piesa bucală. Pe ramul expirator se află un balon cu orificiul lateral și un tub gofrat de 20-30 cm.

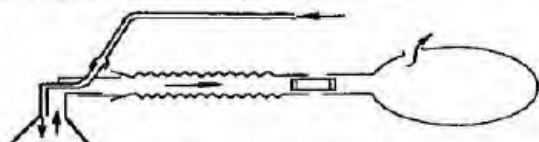


Fig.16.17 Schemă SRA Kuhn.

Debitul de alimentare, atât în respirația spontană, cât și în respirația controlată $FGP = 2 \times MVR$

Analizând comparativ sistemele Mapleson A, B, C, D, E, F se poate afirma că nici unul nu prezintă dezideratele unui SRA ideal:

- pentru respirația spontană valoarea sistemului scade $A > D > F > E > C > B$;
- pentru respirația controlată valoarea sistemului scade $D > F > E > B > C > A$.

Sistemele Mapleson A, B, C, D fiind prevăzute cu SE prezintă o rezistență mai mult sau mai puțin importantă la fluxul expirator, în cazul respirației spontane, fapt care le contraindică la copilul mic sub 10-15 kg.

Sistemele Mapleson E și F neavând SE nu prezintă acest inconvenient și sunt indicate în cazul unei

anestezii la copilul mic, chiar dacă se conservă respirația spontană.

În sistemele Mapleson A, B, C, D SE se deschide în finalul fazei E în cazul respirației spontane și în finalul fazei I în cazul respirației controlate. Din acest motiv, funcționalitatea aceluiași sistem este diferită în respirația spontană și în cea controlată.

Reinhalare	Respirație spontană	Respirație controlată
Mapleson A	+	++++
B	+++	++
C	+++	+++
D	++	+

Debit alimentare	Respirație spontană	Respirație controlată
Mapleson A	70% MVR	> 3 MVR
B	2 MVR	2 MVR
C	> 2 MVR	2 MVR
D	> 3 MVR	~1,5 MVR

În încercarea de a realiza un SRA cât mai apropiat de dezideratele unui sistem multifuncțional au fost realizate SRA combinate, care ar dori să fie universal valabile.

g. Sistemul ADE Humphrey (Fig.16.18)

Este prevăzut cu 2 levieri, prin intermediul cărora se poate modifica funcționalitatea acestui SRA coaxial realizând:

- în poziția A un SRA asemănător sistemului Lack, indicat, deci pentru respirația spontană. Optim un $FGP = 50 \text{ ml/kg/min}$
- în poziția D/E un SRA similar sistemului Bain, indicat în respirația controlată. Optim un $FGP = 70 \text{ ml/kg/min}$

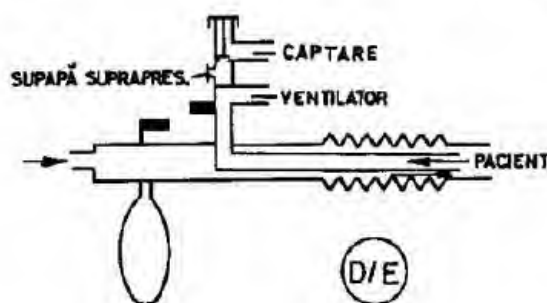
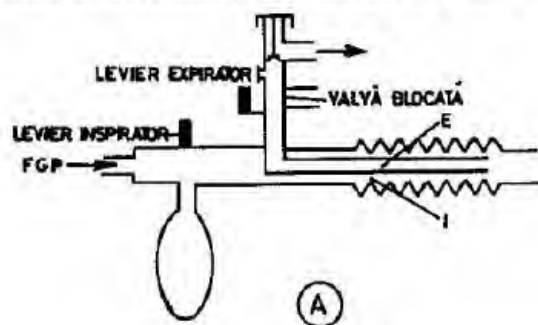


Fig.16.18 Schemă SRA ADE Humphrey.

2. SRA cu valve**a. Cu valve simple unidirecționale**

Valvele simple unidirecționale (non-rebreathing) au rolul de a direcționa amestecul de gaze proaspete spre bolnav și de a elimina în afară amestecul expirat.

În principiu sunt două tipuri de valve unidirecționale:

- poziționale, care, pentru a funcționa, trebuie să rămână în poziție orizontală și pentru a se închide complet au nevoie de forță gravitațională (Fig.16.19).

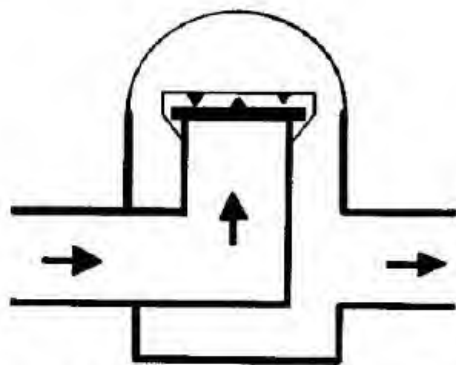


Fig.16.19 Valva unidirecțională gravitațională.

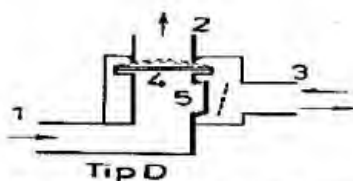
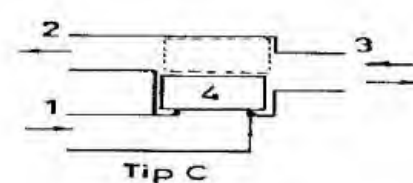
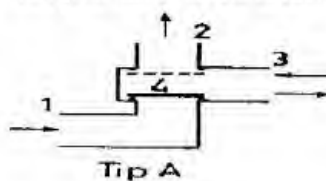
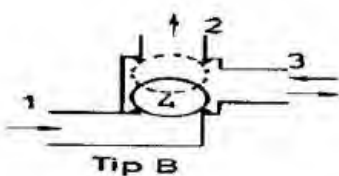
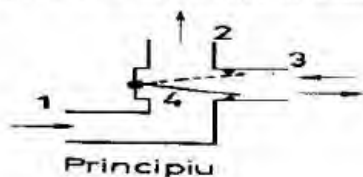


Fig.16.20 Valva unidirecțională negravitațională.

- nepoziționale, care se închid prin tensiunea elastică a cauciucului din care sunt făcute sau au un dispozitiv ale cărui mișcări sunt limitate de un arc. Ele funcționează în orice poziție. În Fig.16.20 este ilustrat principiul și cele 4 tipuri constructive existente: A, B, C, D.

Analiza funcțională**A. Respirația spontană**

Valvele unidirecționale sunt construite în general pentru a funcționa în cursul respirației spontane. Presiunea subatmosferică realizată în cursul inspirației deschide valva inspiratorie și închide valva expiratorie. În expirație, presiunea pozitivă din SRA închide valva inspiratorie și deschide valva expiratorie.

B. Respirația controlată

La acest tip de valve, pentru a realiza respirația controlată este necesară blocarea manuală a valvei expiratorii în cursul inspirației.

Debit de alimentare

Asemănător în respirația spontană și în cea controlată cu condiția ca valvele respiratorii să fie competente $FGP = MVR$.

În ambele cazuri, balonul SRA trebuie să rămână mediu umflat în cursul pauzei dintre E și I. Dacă FGP este prea mare valvele se mențin deschise permanent.

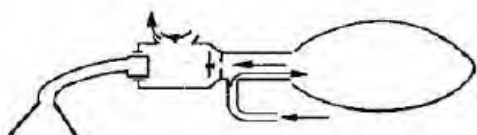


Fig.16.21 Schemă SRA Digby-Leigh.

b. Sistemul Digby-Leigh (Fig.16.21)

Este un SRA bazat pe două valve unidirecționale fiind utilizat doar la copii. Permite respirația spontană, dar și respirația controlată cu condiția blocării valvei expiratorii în cursul inspirației.

Se recomandă în ambele cazuri un FGP = MVR.

Pe același principiu funcționează și alte SRA dotate cu valve similare, dar realizate constructiv diferit. Ex. Valva Stephen-Slater.

c. Cu valve autoocluzive (fără reinhalare)

Valvele autoocluzive sunt realizate spre a permite efectuarea respirației controlate, fără a mai fi necesară blocarea valvei expiratorii. Comprimarea balonului produce blocarea valvei expiratorii și amestecul proaspăt este împins prin valva inspiratorie spre pacient. Când presiunea pe balon încetează, se deblochează valva expiratorie, cea inspiratorie se închide și amestecul expirat este evacuat la exterior.

Utilizarea valvelor autoocluzive în respirația spontană nu este indicată, întrucât aceste valve au o rezistență la flux mai mare decât valvele simple.

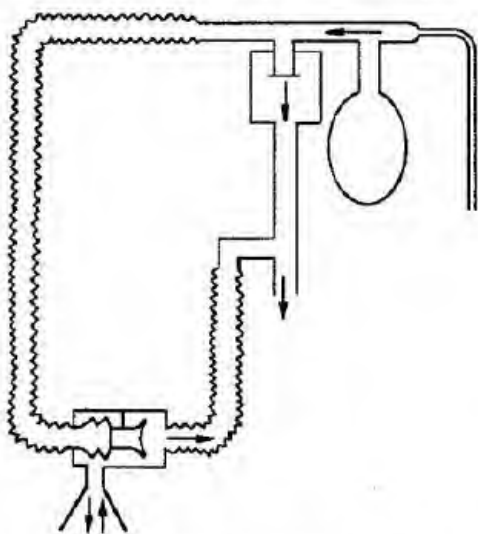


Fig.16.22 Schemă SRA Ambu-Pedi.

În cursul respirației controlate, valvele autoocluzive sunt de preferat, întrucât permit efectuarea respirației controlate cu o singură mână.

Valvele autoocluzive prezintă riscul blocării accidentale, fapt care poate genera barotraume.

Prin încorporarea valvelor autoocluzive Ruben, Ambu-Hesse etc. au fost realizate SRA unidirecționale pentru adulți.

La copii, cu ajutorul valvei Ambu-Pedi s-a realizat:

Sistemul Ambu-Pedi (Fig.16.22)

Este alcătuit în afara valvei Ambu-Pedi din trei piese în T, două tuburi gofrate cu \varnothing de 14 mm, un manometru și un volumetru.

Analiza funcțională

A. Respirație spontană

- Copilul inspiră gazele proaspete din balon prin intermediul unui tub gofrat inspirator și al valvei Ambu-Pedi, partea inspiratorie. Tot aici se află și un manometru.

- Gazul expirat trece prin partea expiratorie a valvei Ambu-Pedi, prin tubul gofrat expirator, volumetru și este eliminat, existând posibilitatea de a-l capta.

Acest SRA este dotat cu o supapă de suprapresiune plasată la nivelul celei de a 2-a piese în T.

B. Respirație controlată

- Prin comprimarea balonului gazele urmează același drum, însă valva expiratorie a valvei Ambu-Pedi fiind blocată gazele sunt obligate să intre în pacient.

- La încetarea presiunii pe balon, valva expiratorie se deblochează și amestecul expirat este eliminat prin tubul expirator.

Debitul de alimentare în respirația spontană și controlată FGP = MVR.

Absorbția bioxidului de carbon

Se realizează pe principiul neutralizării unui acid de către o bază. Bioxidul de carbon formează cu apa acid carbonic, care disociază slab.

Capacitatea hidroxizilor de a se combina cu acidul carbonic scade în ordine, în seria Cs, Rb, K, Na, Li, Ba, Ca, Mg. NaOH este cel mai frecvent utilizat hidroxid, iar dintre metalele alcaline se utilizează BaOH și CaOH. Producții finali ai reacției sunt apa și un carbonat.

În anestezie se întrebuintează ca absorbanți ai CO_2 : calcea sodată, hidroxidul de bariu și, excepțional, zeolita.

Calcea sodată

Compoziția calcei sodate a variat în cursul anilor. Acum se utilizează calcea umedă sau cu o umiditate crescută.

Procentual cuprinde:

- hidroxid de sodiu 4%
- hidroxid de potasiu 1%
- apă 14-19%
- hidroxid de calciu ~ 80%
- silicați și kieselguhr - urme
- indicatori de culoare.

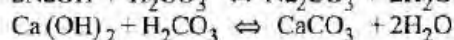
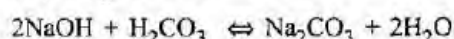
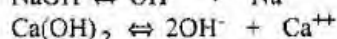
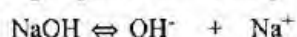
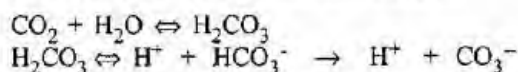
Apa este prezentă ca un film subțire la suprafața granulelor. Umezeala este esențială, întrucât reacția dintre ioni se produce doar în prezența apei. Umezeala în exces încetinește absorbția CO_2 .

Calcea sodată este livrată sub formă de granule, care au o suprafață neregulată spre a oferi o suprafață maximă de absorbție. Granulele mai mici au o suprafață mai mare de absorbție, dar ele cresc rezistența la flux prin faptul că distanța între ele este mai mică. Granulele mari realizează o rezistență mai mică la flux, dar au o suprafață de absorbție mai mică.

Dimensiunea optimă a granulelor este între 1,5 și 5 mm. Pentru a obține granule cu aceste dimensiuni, ele sunt cernute prin mai multe site. Densitatea ochiurilor sitei este standardizată în "mesh", care este o unitate de măsură utilizată de fabricanți și care se referă la numărul de orificii pe o suprafață de un inch pătrat. Farmacopeea USA recomandă granulele 4 - 8 mesh.

Pentru ca granulele de calce sodată să nu se fragmenteze și să producă praf, în compoziția calcei se adaugă compuși de siliciu care cresc duritatea granulelor. O cantitate prea mare de siliciu obstruează porii granulelor, reducând eficiența.

Absorbția CO_2 se face în mai multe etape:



Carbonații de Na sunt săruri solubile, dar carbonații de Ca sunt insolubili. Reacția eliberează apă și căldură, 13.700 calorii / mol de CO_2 absorbit.

Căldura nu afectează eficiența absorbției. Temperatura în interiorul canistrei poate atinge 60°C , dar, de obicei, nu depășește $48-50^\circ\text{C}$.

Această temperatură produce o oarecare descompunere a agenților anestezici volatili cu formarea posibilă de substanțe toxice.

Cantitativ se consideră că degradarea ar fi mai mare la desfluran > enfluran > izofluran.

Halotanul și sevofluranul ar fi mai stabile în prezența calcei sodate.

Sevofluranul în concentrație mare poate produce un produs de degradare nefrotoxic, dar acest produs nu este întâlnit în anestezie la om, chiar atunci când se lucrează în sistem total închis. Halotanul generează un produs de degradare toxic pentru șoarece, dar nu la om.

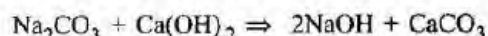
S-au depistat concentrații mari de monoxid de carbon în canistrelor neutilizate timp de 24 ore. Acesta ar rezulta din reacția cu calcea a unei cantități mici de anestezic volatil rămasă în calce.

În general, nu este permis a se depăși 50 ppm CO timp de 24 ore. O concentrație de peste 200 ppm este riscantă pentru pacient. Concentrații de 1000 ppm/ora generează 30% COHb.

Desfluranul, enfluranul și izofluranul se descompun în prezența calcei și dau mari concentrații de CO; Sevofluranul și halotanul se descompun mai puțin. Cea mai riscantă combinație este Ba sodat + desfluran.

Pentru acest motiv este obligatorie ventilarea prealabilă a SRA înainte de prima anestezie, mai ales atunci când a rămas calcea în sistem din zilele precedente.

După un timp calcea sodată utilizată se regenerează parțial, fără a ajunge la capacitatea sa de absorbție inițială. Regenerarea se produce după reacția:



Carbonatul de Ca este insolubil, iar NaOH intră din nou în reacție.

Calcea sodată fixează la început o cantitate relativ apreciabilă de anestezic volatil, fapt care poate întârzia inducția anesteziei la primul bolnav.

Pentru a cunoaște momentul când calcea s-a consumat se utilizează indicatori care sunt acizi sau baze care își schimbă culoarea la un anumit pH (Tabel 16.4).

Tabel.16.4 Indicatori de culoare pentru calcea sodată

Indicator	Culoarea când calcea este proaspătă	Culoarea când calcea este consumată
Fenolftaleina	alb	roz
Ethyl violet	alb	purpuriu
Galben Clayton	roșu	galben
Ethyl orange	portocaliu	galben
Mimoza Z	roșu	alb

Virarea culorii calcei sodate se face, de obicei, întâi la exteriorul canistrei. Nu este o concordanță perfectă între virarea culorii și consumarea calcei.

Calcea nu poate fi utilizată 100%. De obicei, procentul de utilizare este de 50-70%.

Teoretic, o moleculă gram de hidroxid de Ca - 74 g - absoarbe 44 g CO_2 sau 22,4 litri CO_2 , spre a trece complet în CaCO_3 . O moleculă gram de NaOH - 40 g - absoarbe 22 g CO_2 sau 11,2 litri CO_2 .

Incorecta umplere a canistrei poate duce la crearea unor tunele între granule. Amestecul anestezic trece preferențial prin aceste tunele, întrucât rezistența la flux este mai redusă în aceste locuri. Acest bypass prin canistră are drept efect neutilizarea calcei și hipercapnie consecutivă.

Natura puternic caustică a calcei sodate și căldura formată în cursul reacției de fixare a CO_2 au un oarecare efect germicid.

Bariu sodat (Baralime)

Este alcătuit din 20% Ba(OH)_2 și 80% Ca(OH)_2 . Conține și o cantitate mică de KOH și un indicator. Reacțiile chimice sunt similare celor produse în cazul calcei sodate cu diferența că BaCO_3 nu regenerează. Baralime este tot atât de eficientă ca și calcea sodată.

B. Sisteme respiratorii cu calce sodată

1. Fără valve

Sistemul dus-întors (Waters) (Fig.16.23)

**Fig.16.23** Schemă SRA dus-întors Waters.

A fost creat în 1923 de către Ralph Waters ca o necesitate în anestezia cu ciclopropan, spre a reduce riscul de explozie și pierderile de ciclopropan, care era un gaz foarte scump.

Acest SRA include o canistră pentru calce confecționată din metal sau material plastic. Dimensiunile canistrei trebuie calculate astfel ca spațiul dintre granulele de calce să fie mai mare ca VRC al pacientului. Se consideră că spațiul intergranular la calcea sodată, exprimat în ml, este egal cu greutatea calcei/2. Întrucât SRA Waters este ținut, de obicei, în mâna anestezistului, nu se pot utiliza canistre mari.

Balonul rezervor trebuie să aibă o capacitate de cca 5 x VC.

Supapa de evacuare (SE) trebuie plasată preferabil lângă mască în cazul conservării respirației spontane și lângă balon în caz de respirație controlată. Admisia de gaze proaspete se realizează lângă piesa bucală.

Analiza funcțională

În sistemul Waters, amestecul anestezic trece prin calcea sodată de 2 ori în cursul unui ciclu respirator, o dată în inspir și a doua oară în expir. Deci inițial absorbția CO_2 se face foarte bine.

Pe măsură ce calcea se consumă, și aceasta se produce începând de lângă pacient, SMM crește și epurarea CO_2 este din ce în ce mai proastă.

Întrucât reacția de fixare a CO_2 este asociată cu o mare producere de căldură și de apă, pacientul inspiră gaze din ce în ce mai fierbinți, întrucât acestea nu au timpul necesar să se răcească până ajung în căile respiratorii. Umiditatea amestecului inhalat este 100%. Rezistența la flux opusă de sistemul Waters este mică, întrucât sistemul nu are valve.

Sistemul Waters prezintă dezavantajul de a fi rigid și de a fi obligatoriu cât mai aproape de pacient.

Debitul de alimentare

Poate fi utilizat orice FGP, inclusiv cel echivalent cu consumul metabolic de oxigen.

2. Cu valve

Sistemul circular Sword (Fig.16.24)

Prototip pentru SRA cu calce și valve a fost imaginat în 1930 de către Brian Sword. Este denumit și circuit filtrant, fiind SRA cel mai frecvent utilizat. Are părți componente obligatorii și altele opționale.

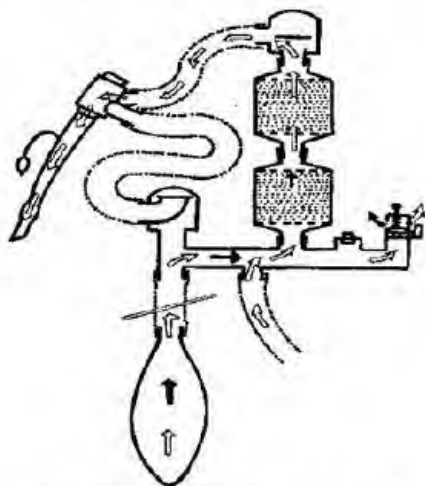


Fig.16.24 Schemă SRA circular Sword.

Părți obligatorii

(a) Canistra pentru calce poate fi unică, dublă sau paralelă, din metal sau plastic. Există chiar canistre de unică utilizare, care sunt umplute din fabrică cu calce.

Canistrelor mari, denumite jumbo, au un diafragm la mijloc, care permite o mai bună distribuție a fluxului de gaze prin calce. Unele au la bază un spațiu, care permite acumularea apei de condens.

Există aparate la care trecerea fluxului de gaze se poate face pe rând printr-o canistră și apoi prin cealaltă. De asemenea, există posibilități de scurtcircuitare a canistrei, pentru a permite acumularea CO_2 la sfârșitul anesteziei și a favoriza în acest fel reluarea mai rapidă a respirației.

Fluxul prin canistră este pulsativ și poate fi în cursul inspirației sau al expirației, după cum canistra se află pe partea inspiratorie sau cea expiratorie.

(b) Valvele respiratorii unidirecționale sunt plasate la distanță de bolnav, în apropierea canistrei de calce. Ele asigură circulația unidirecțională a fluxului de gaz în sistem. Fiind locuri de strangulare a sistemului, ele generează un flux turbulent localizat și cresc rezistența sistemului. Valvele unidirecționale pot fi:

- gravitaționale - discuri ce se mișcă în interiorul unei colivii
- negravitaționale realizate din cauciuc, plastic în formă de ciupercă, bot de pește, membrană etc.

Sunt denumite și valve fluture, valve dom, valve clapă, valve nonreturn etc.

Valvele se pot bloca în poziția deschis din cauza umezelii sau a electricității statice, în special valva expiratorie. În funcție de poziția valvei față de canistra de calce, o valvă blocată împiedică circulația gazului în mod circular și poate realiza un sistem dus-întors, care scurtcircuitează calcea sodată, realizând hipercapnie gravă cu timpul.

Pentru acest motiv valvele trebuie astfel plasate încât funcționarea lor să poată fi permanent observată de către anestezist.

Valvele trebuie să fie ușoare, spre a nu crește rezistența la flux, dar totodată rezistente spre a nu se deforma în cursul utilizării. Timpul de reacție al valvelor trebuie să fie minim spre a reduce SMM dinamic la minimum.

În anumite SRA tip Sword, valvele respiratorii sunt plasate în piesa în Y. În acest caz, valvele utilizate sunt negravitaționale putând fi simple sau autoocluzive.

Acest tip de SRA a fost utilizat pentru aparatele de anestezie mobile, valvele putând funcționa în orice poziție. Valvele respiratorii plasate în piesa în Y reduc mult SMM, dar sunt greu de supravegheat continuu. Pentru acest motiv, acest mod de plasare a valvelor respiratorii nu mai este utilizat.

(c) Selector balon/aparat de ventilație mecanică este un robinet cu 3 căi, care permite conectarea la sistemul Sword fie a balonului rezervor, fie a unui ventilator de uz anestezic.

(d) Supapa de evacuare (SE) în general de tip Heidbrink, plasată în apropierea balonului, permite evacuarea gazelor în exces și evită suprapresiunea și barotrauma consecutivă. Supapa este gradată în cmH_2O . Aparatele vechi permiteau blocarea supapei de suprapresiune, dar în prezent standardele nu mai permit acest lucru.

Unele SRA sunt prevăzute cu 2 supape de suprapresiune: una în apropierea balonului și alta în piesa în Y.

În cursul respirației spontane se utilizează supapa din piesa în Y, iar în respirația controlată se preferă utilizarea supapei de la distanță. Evacuarea gazelor în respirația spontană se face la finele expirației, iar în respirația controlată la finele inspirației.

(e) Piesa în Y poate fi simplă sau prevăzută cu SE. Ea face legătura dintre partea inspiratorie și cea expiratorie a sistemului Sword. Permite conectarea sistemului la

pacient prin intermediul conectorului exterior cu \varnothing de 22 mm, pentru mască și a celui interior cu \varnothing de 15 mm pentru conectorul sondei de intubație.

Piesa în Y va avea un SMM minim și uneori ea este septată spre a reduce la minimum partea comună dintre ramul expirator și cel inspirator.

f) Admisia gazelor proaspete se face prin intermediul unui conector plasat preferabil între canistra de calce și valva inspiratorie. Sunt posibile alte conectări, dar care modifică dinamica fluidelor în sistem.

g) Tuburile gofrate fac legătura dintre piesa în Y și sistem. Au un \varnothing de 22 mm și în general o lungime de 1-1,5 m.

Accesorii

a) Sensor de presiune în SRA, de obicei un manometru gradat în cmH_2O , care permite și vizualizarea presiunilor subatmosferice (negative).

b) Analizor de gaze și vapori anestezici. Priza de gaz trebuie astfel plasată încât să redă cât mai fidel situația din căile respiratorii ale bolnavului și nu din SRA. Optim ar fi între piesa în Y și pacient.

c) Volumetru (respirometru) plasat totdeauna pe ramul expirator spre a putea evalua volumul de aer expirat și nu ceea ce livrează ventilatorul. Volumetru trebuie să înregistreze VC și MVR.

d) Filtre bacteriene, spre a putea elimina germenii rămași în componentele SRA care nu se pot steriliza.

e) Vaporizoare. În SRA se montează numai vaporizoare draw-over. Azi însă s-a generalizat utilizarea doar a vaporizoarelor plenum plasate în afara sistemului Sword.

f) Circulatorul. Este un dispozitiv care asigură mișcarea continuă a gazelor în sistemul Sword în I, în E și în pauza expiratorie.

g) Umidificatorul, plasat obligatoriu pe ramul inspirator al sistemului este util doar în cazul în care se utilizează FGP foarte mari. Altfel amestecul care circulă prin sistemul Sword are o cu umiditate mare.

h) Valva PEEP, necesară uneori se plasează pe ramul expirator.

Pentru copii au fost realizate SRA tip Sword ale căror dimensiuni sunt adecvate vârstei ex. SRA Boomquist, Ohio, Dameca etc.

Aranjamentul componentelor sistemului Sword influențează mult funcționalitatea sistemului, care are un volum intern deosebit de mare, astfel că din cauza

diluției compoziția amestecului inspirat nu corespunde niciodată cu compoziția debitului ce alimentează sistemul.

S-au descris cca 60 variante posibile. Scopul căutat este de a găsi varianta optimă pentru:

- conservarea în sistem a FGP și a gazului din SM și eliminarea AA. Ideal ar fi ca amestecul inspirat să aibă compoziția FGP. Cu cât FGP este mai mic, cu atât mai important devine acest obiectiv. Viteza cu care se face inducția este de asemenea dependentă de acest deziderat;

- consum minim de calce sodată și pentru acest scop amestecul eliminat prin supapa de suprapresiune trebuie să aibă cea mai mare concentrație de CO_2 . Ideal ar fi ca amestecul expirat să nu treacă prin calce și gazul evacuat să nu fie diluat cu amestec proaspăt;

- estimarea corectă de către volumetru doar a amestecului expirat, deci FGP nu trebuie să treacă prin volumetru;

- SMM minim, rezistența minimă, umidificare maximă, contaminare bacteriană minimă.

Din păcate nu există un aranjament care să satisfacă toate aceste deziderate. Aranjamentele favorabile pentru unele sunt nefavorabile pentru altele. De asemenea, ceea ce este favorabil în caz că sistemul este utilizat cu conservarea respirației spontane, devine nefavorabil în cazul respirației controlate.

Debitul de alimentare

În cazul sistemului Sword sunt posibile o varietate mare de FGP (Tabel 16.5).

Tabel 16.5 FGP pentru SRA Sword

Denumirea FGP	Valoarea FGP (ml/min)
metabolic	300
minimal	300- 500
mic (Low flow)	500-1000
mediu	1000-3000
mare	3000-6000
foarte mare	> 6000

Considerând consumul de oxigen (VO_2) în cursul anesteziei unui pacient normal metabolic ca fiind de 250 ml/min, apare evident că se face o imensă risipă de oxigen în cursul anesteziei generale cu debite mari.

Desigur la bolnavii cu febră, tircotoxicoză, leucemie etc. care au un metabolism crescut, necesarul de oxigen

poate fi dublu sau chiar mai mult. Convulsiile, frisonul cresc, de asemenea, mult VO_2 .

Producția bazală de CO_2 este în cazul unui coeficient respirator de 0.8 de cca 160 ml/min.

Dacă în problema FGP recomandabile pentru sistemele fără calce există un oarecare consens, nu același lucru se poate spune despre un FGP minimal sigur (safe minimal flow) în cazul sistemelor cu calce. Problema se complică prin faptul că atunci când se utilizează și N_2O , există riscul de hipoxie, dacă se utilizează FGP metabolice, minimale sau chiar mici, în absența analizoarelor de gaz montate în SRA.

Datele din literatură indică "safe minimal flow" variabile între 500-1000 ml/min. Aceste date contradictorii pot fi eventual explicate prin faptul că în diverse experimente au fost utilizate sisteme Sword diferite, cu o capacitate apă de 2500-6000 ml. Diferența de capacitate este dată în special de mărimea canistrei de calce sodată.

Orice FGP furnizat de mașina de gaze suferă o importantă diluție în sistemul convecțional format de SRA și căile respiratorii ale pacientului. Compoziția amestecului existent în acest sistem convecțional depinde de:

- fluxul de gaze și vapori proaspeți introdus în sistem
- gazele și vaporii eliminați din sistem
- caracteristicile constructive - arhitectura - sistemului
- solubilitatea anesteziei în materialele din care este fabricat SRA
- fixarea tisulară a O_2 , N_2O și a vaporilor anesteziei, conform curbelor proprii de fixare
- eliminarea de vapori de apă, CO_2 , N_2 , CO , mercaptan etc.
- tipul de ventilație etc.

Toți acești factori sunt responsabili de viteza cu care se face echilibrarea gazelor și vaporilor anesteziei din amestecul introdus în sistem (FGP int) cu amestecul inhalat de pacient (FGP inh).

Printr-o serie de artificii tehnice se poate accelera mult echilibrarea FGP int cu FGP inh și implicit se poate asigura mai rapid stabilirea concentrației dorite a anesteziei în sânge.

FGP mari și foarte mari sunt iraționale, întrucât sistemul Sword a fost creat spre a face economie de

gaze și vapori anesteziei și dacă se dorește un astfel de FGP este preferabil a se alege un sistem fără calce sodată.

FGP medii sunt cele mai frecvent utilizate. FGP mici sunt utilizabile fără dispozitive de analiză a concentrației gazelor. FGP minimale și metabolice nu pot fi întrebuintate fără analizoare de gaze.

Dinamica concentrației componentelor din amestecul aflat într-un sistem Sword este necesar a fi studiată pentru fiecare component în parte și în tot cursul unei anestezii.

1. **Azotul** se găsește în SRA, în momentul conectării pacientului, la o presiune parțială similară celei atmosferice. De asemenea țesuturile se află în echilibru cu concentrația alveolară de azot.

Dacă, după conectarea pacientului la sistemul Sword, se administrează un amestec conținând 80% N_2O există riscul hipoxiei de diluție.

Pentru a evita acest risc este necesară o desazotizarea prealabilă a SRA, înainte de conectarea sa la pacient. Desazotizarea se va face cu un debit de oxigen (FGPO_2) mare de peste 5000 ml/min, timp de câteva minute. Spre a se asigura circulația oxigenului în sistem, se recomandă compresia repetată a balonului respirator în acest timp.

După conectarea pacientului la SRA, spre a se asigura desazotizarea rapidă a acestuia, se recomandă un FGPO_2 de 5000 ml/min timp de încă 3-5 minute. Se obține o curbă exponențială a desazotizării (Fig. 16.25) în care fracțiunea expirată de azot (FeN) este după 30 secunde 0.3, iar după 3 minute 0,03 și aproape 0 după 15 minute.

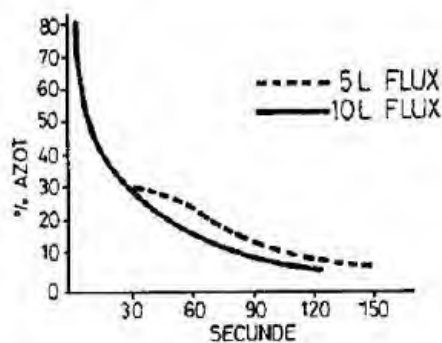


Fig. 16.25 Curba dezazotizării într-un SRA Sword în funcție de FGP.

Curba desazotizării nu se modifică semnificativ, dacă se utilizează un FGPO₂ de 10.000 ml/min.

În practică, după 5 minute de utilizare a unui FGPO₂ mare se poate trece la un FGPO₂ de 500 ml/min, fapt care asigură eliminarea cantităților minimale de N provenind din țesutul gras.

2. Vaporii de apă se află în aerul alveolar la o presiune parțială de 47 mmHg, asigurând o umiditate relativă de 100%. Gazele provenind din butelie sunt practic anhidre și ca urmare a procesului de decompresie sunt reci.

În cazul utilizării unui FGP mare sau foarte mare, pacientul inhalează gaze cu o umiditate relativă redusă și în cazul în care admisia de gaze se face lângă piesa bucală, gazul poate avea o temperatură mult sub cea ambiantă.

Datele clinice și experimentale au dovedit că anestezia administrată cu debite mari și foarte mari produce leziuni ale sistemului muco-ciliar din căile respiratorii, din cauza uscăciunii și a temperaturii reduse a amestecului inhalat de pacient.

Prin utilizarea tehnicii low flow se asigură o umiditate relativă a amestecurilor inhalate de 80-93%.

Desigur că în afara reînhalării unor gaze complet saturate eliminate de pacient, mai intervine și faptul că în sistem se produce apă, ca urmare a procesului de fixare a CO₂ de către calcea sodată.

3. Temperatura amestecului inhalat de pacient crește datorită reacției de absorbție a CO₂ de către calce. Deși temperatura în interiorul calcei poate atinge 60°C, în sistemul Sword nu există risc de hipertermie, întrucât distanța de 1 m dintre canistră și pacient asigură răcirea amestecului.

4. Bioxidul de carbon aproximat la cca 160 ml/min este absorbit de calce. Teoretic, 1 kg calce sodată de calitate ar putea absorbi 265 litri CO₂ gaz, deci ar trebui să fie eficientă peste 20 ore, dar în practică eficiența calcei se reduce la 4-5 ore.

Considerând că absorbția CO₂ este efectivă atunci când calcea reține 90% din cantitatea ce o traversează și că concentrații de 0,1-1% CO₂ în amestecul inhalat sunt acceptabile, rezultă importanța unei calce de calitate în cazul utilizării debitelor mici spre a putea asigura homeostazia PaCO₂.

Descompunerea unor anestezice volatile de către calce, cu realizarea unor compuși toxici în cantitate realmente nocivă trebuie luată în considerare în tehnicile

low flow, dar până în prezent nu a fost dovedit clinic sau experimental acest risc.

5. Substanțele volatile și gazele eliminate pe cale respiratorie și care se concentrează într-un SRA perfect închis nu constituie o problemă reală. Este cazul:

- CO rezultat din metabolismul hemoglobinei în cantitate de 0,5 ml/oră

- metanului resorbit din intestin, care reprezintă cca 700 ppm/oră.

6. Oxigenul introdus în sistem trebuie să asigure permanent cei cca 250 ml/min, cât reprezintă consumul metabolic al unui bolnav anesteziat, în afara unor stări patologice speciale care cresc metabolismul.

Acest deziderat poate fi ușor asigurat dacă sistemul a fost corect desazotizat și dacă este alimentat cu un FGPO₂ cel puțin egal cu consumul metabolic. Inocuitatea acestei metode a fost dovedită de numărul imens de anestezii cu eter și oxigen, realizate cu conservarea respirației spontane, la care sistemul Sword era alimentat cu un FGPO₂ apropiat de consumul metabolic.

Evitarea hipoxiei este greu de realizat în absența analizoarelor de oxigen, dacă SRA este alimentat cu un amestec de O₂ și N₂O cu un FGP metabolic sau minimal.

Întrucât consumul de oxigen (VO₂) este relativ stabil în cursul unei anestezii, iar rata de fixare tisulară a N₂O (VN₂O) este foarte variabilă, este greu de asigurat balanța între VO₂ și o concentrație mereu variabilă a N₂O în amestecul inspirat.

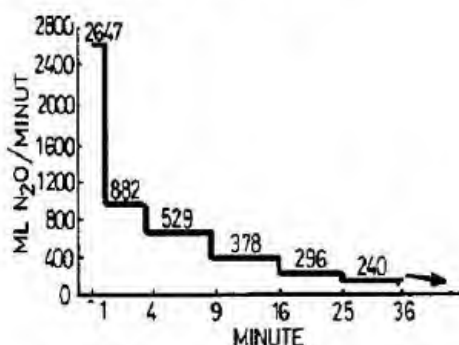
Pentru acest motiv se recomandă ca după desazotizare să se utilizeze amestecul 500 ml O₂ + 500 ml N₂O care asigură o securitate deplină fără a mai fi necesară analiza gazelor din sistem.

De asemenea, la finalul unei anestezii low flow cu amestec N₂O/O₂ se impune spălarea sistemului convecțional SRA + Pacient - cu debit mare de oxigen, spre a evita "hipoxia de difuziune". Durata acestei spălări se reduce la 3-5 minute cu un FGPO₂ = 5000 ml/min.

7. Protoxidul de azot poate fi fixat de țesuturi conform unei curbe exponențiale - curba optima de fixare - care a fost sintetizată în formula:

$$VN_2O = 1000t + 0,5$$

Conform acestei curbe, verificată prin determinări practice VN₂O este de cca 2600 ml în primul minut, 880 ml în al doilea, 520 ml în al cincilea etc. (Fig. 16.26).

Fig. 16.26 Curba optimă de fixare a N₂O.

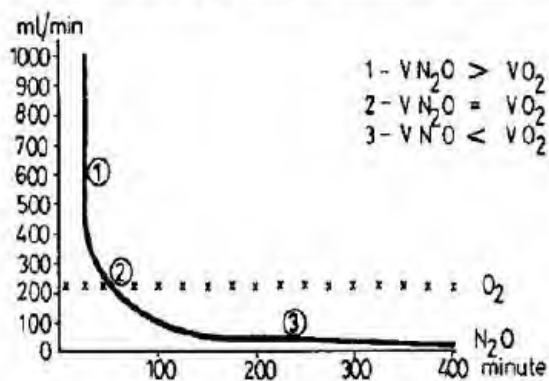
Saturația totală a organismului survine după cca 400 minute și se estimează că capacitatea totală de fixare a unui individ de 70 kg ar fi de cca 40 litri.

Analizând comparativ VO_2 și VN_2O în cursul unei anestezii se observă că ele evoluează diferit, putând fi descrise 3 perioade distincte (Fig. 16.27):

(a) $VN_2O > VO_2$. Practic nu se poate realiza la începutul acestei faze o fixare optimă și apare o "datorie de fixare a N₂O" rezultând din diferența între fixarea optimă posibilă teoretic și fixarea reală. Dacă în această fază administrăm un FGP mic, inducția se prelungește mult. De aceea este necesară o perioadă de debit mediu, înainte de a se trece la un debit mic.

(b) $VN_2O = VO_2$. Este o fază foarte scurtă de interes teoretic.

(c) $VN_2O < VO_2$. Este faza de stabilitate a anesteziei. VO_2 fiind mai mare decât VN_2O , dacă se administrează un amestec de 50% N₂O în O₂ se obține prin absorbția

Fig. 16.27 Analiza comparativă a curbelor de fixare ale O₂ și N₂O.

diferită a celor 2 gaze, un efect de concentrare a N₂O în sistem, rezultând un FiN_2O superior procentului de N₂O introdus în SRA.

Acest FiN_2O , superior procentului de N₂O introdus, explică efectul analgetic neașteptat al entonoxului - 50% N₂O în O₂ - care la o presiune atmosferică de 101 kPa crește pragul durerii cu 71% și are un efect analgetic superior unei doze de 1,4 mg/kg petidină.

8. Anestezicul volatil se fixează de țesuturi conform unei curbe proprii de fixare. Forma acestei curbe este similară curbei de fixare a N₂O, dozele fixate variază însă cu fiecare anestezic.

Conform concepției lui Severinghaus "fixarea unui anestezic inhalator este funcție de rădăcina pătrată a timpului". Dacă se cunoaște capacitatea maximă de fixare în primul minut, atunci se poate calcula rata fixării în intervalul de timp ce urmează conform formulei

$$\frac{U_1}{\sqrt{t}}$$

în care U_1 este fixarea maximă posibilă în primul minut, iar radical din t rădăcina pătrată a timpului exprimat în minute de la începerea administrării.

Se consideră că U_1 ar fi:

halotan	126.36 ml vapori
isofluran	125.63 ml vapori
enfluran	199.84 ml vapori

Cantitatea de vapori de halotan obținuți dintr-un ml de halotan lichid este de 226 ml.

Rata maximă a fixării tisulare poate fi realizată dacă se reușește administrarea unui flux optim de anestezic, în cazul halotanului 126 ml vapori în primul minut, 49 în minutele 2-4, 30 ml în minutele 5-9 etc. conform curbei descrisă de Ernst și Lowe (Fig. 16.28).

Un calcul simplu ne arată că vaporizoarele obișnuite nu pot realiza concentrații care să permită anestezia conform curbei optime de fixare.

Pentru a obține 120 ml vapori de halotan pe minut sunt necesare următoarele concentrații în funcție de debitul de gaz trecut prin vaporizor.

Concentrații	Debit (ml/min)
4%	3000
12%	1000
24%	500
48%	250

Este evident că nu se pot realiza astfel de concentrații cu vaporizoarele obișnuite termo- și

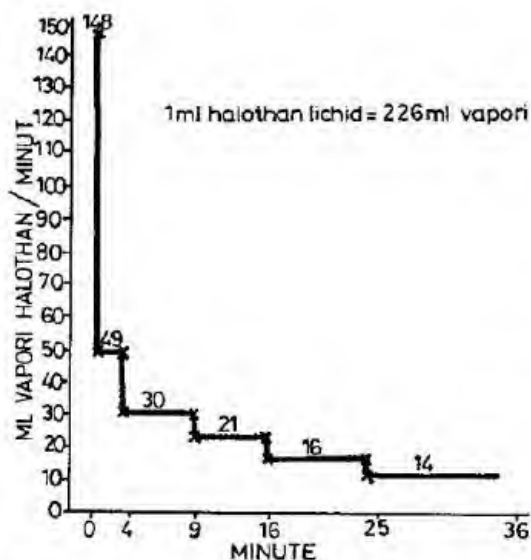


Fig. 16.28 Rata optimă de fixare tisulară a halotanului.

fluxocompensate, gradate în general până la 4% și care spre a realiza această performanță necesită - conform curbelor de vaporizare livrate de fabricant - concentrații mari la un flux de 1000 ml/min. În acest caz este necesar a se utiliza debite mari în primele minute și abia ulterior să se treacă la debite mici. Numai în acest fel se poate accelera inducția.

Cu vaporizoarele tip Copper kettle se pot realiza astfel de concentrații, chiar cu debite mici. Soluția optimă s-a realizat la aparatul Physioflex, care permite o narcoză cantitativă în sistem complet închis, profunzimea anesteziei fiind reglată de un dispozitiv automat - Closed-Loop-Feedback. Se analizează permanent amestecul din sistem și se injectează automat cantitățile necesare spre a menține constantă cantitatea prescrisă de oxigen, N_2O , halotan etc. Aparatul nu are vaporizoare, acestea fiind înlocuite cu dispozitive asemănătoare seringilor, capabile să injecteze anestezicul în sistem sub formă lichidă.

S-a propus de asemenea ca anestezistul să injecteze în sistem doze de anestezic volatil sub formă lichidă la intervale foarte precise. Pentru o persoană de 70 kg sunt recomandate: halotan 0.6 ml, izofluran 1.0 ml, enfluran 1.5 ml. Intervalul la care s-ar injecta aceste doze: D1 - minutul 0, D2 - minutul 1, D3 - minutul 4, D4 - minutul 10, D5 - minutul 16, D6 - minutul 25 etc.

Practic, o tehnică low flow utilizabilă fără analizoare de gaze ar presupune următoarele secvențe:

- desazotizarea SRA înainte de conectarea acestuia la bolnav, care se va face timp de 5 minute cu un $FGPO_2$ de 5000 ml/min;
- desazotizarea pacientului prin administrarea după conectare a unui $FGPO_2$ de 5000 ml/min și halotan 1,5 % timp de 3 minute;
- accelerarea fixării anestezicelor printr-un FGP = 5000 ml/min, cu compoziția 2500 ml/min O_2 + 2500 ml/min N_2O + 1,5 % halotan timp de 3 minute;
- menținerea anesteziei FGP = 1000 ml/min din amestecul 50% N_2O/O_2 și halotan ~ 1% din minutul 6 până la 10 minute înainte de finalul anesteziei;
- evacuarea halothanului cu un FGP = 5000 ml/min din amestecul 50% N_2O/O_2 din minutul 10 → minutul 5 înainte de final;
- evacuarea N_2O cu un $FGPO_2$ = 5000 ml/min din minutul 5 până la deconectarea pacientului de sistem.

Tehnica low flow prezintă o serie de avantaje:

Pentru bolnav

- umidificarea amestecului anestezic inhalat
- încălzirea amestecului anestezic
- accelerarea inducției dacă se respectă curba optimă de fixare a anestezicelor
- menținerea unui nivel optim al narcozei dacă se utilizează dispozitive automate de administrare a anesteziei.

Pentru anestezist

- reduce mult poluarea sălilor de operație și implicit patologia profesională ce este generată de aceasta

Un pacient după 6 ore de anestezie fixează 19 ml halotan lichid și 40 litri N_2O gaz.

- cu un FGP de 1000 ml/min, alcătuit din 50% N_2O în O_2 și 1% halotan, mașina de gaze livrează în decurs de 6 ore 180 l N_2O și echivalentul a 15,84 ml halotan lichid.

- cu un FGP de 6000 ml/min din aceeași compoziție sunt livrați 1.440 l N_2O și echivalentul a 85,04 ml halotan lichid. Rezultă un indice de poluare (flux de gaz proaspăt cumulat - fixare tisulară cumulată):

- la un debit de 1000 ml/min - zero halotan și 140 l N_2O ;
- la un debit de 6000 ml/min - 76 ml halotan lichid și 1.400 l N_2O .

În USA, National Health Institute a elaborat un standard valabil pentru sălile de operație: halotan - 2 ppm, N₂O - 25 ppm, halotan (+ N₂O) - 0.5 ppm.

În caz de low flow, chiar în absența instalațiilor de aer condiționat, poluarea sălilor de operație este în limite acceptabile. În caz de high flow, concentrații mari sunt prezente în sălile de operație.

Pentru administrația spitalului

- reduce costul anesteziei

Un studiu efectuat la Northwick Park Hospital din Harrow, UK arată că prin introducerea tehnicilor low flow se pot economisi anual circa 27.000 £ numai la capitolul anestezice volatile.

În USA în 1977 s-au cheltuit 80 milioane USD pentru gazele și vaporii pierduți inutil.

BIBLIOGRAFIE

1. Davies PD, Parbrook GD, Kenny GNC. Basic Physics and Measurement in Anaesthesia. Ed. a 4-a. Butterworth & Heinemann, London, 1995.
2. Dorsch J., Dorsch S. Understanding Anesthesia Equipment. Ed. a 3-a. Williams & Wilkins, Baltimore, 1994.
3. Hill DW. Physics Applied to Anaesthesia. Ed. a 3-a. Butterworths, London 1976.
4. Mapleson WW. The elimination of rebreathing in various semiclosed anaesthetic systems. Br J Anaesth 1954; 26: 323-332.
5. Sykes MK. Rebreathing circuits. Br J Anaesth 1968; 40: 666-674.

17. Ventilatoare anestezice

Radu Simionescu

DEFINIȚIE

Def. Ventilatorul pentru anestezie este o mașină mecanică automată care asigură mișcarea gazului în și din plămân și care asistă sau preia funcția mușchilor respiratori în cursul anesteziei.

Este un component esențial al mașinii moderne de anestezie, întrucât azi la majoritatea pacienților anesteziați se administrează relaxante musculare spre a favoriza realizarea procedurilor chirurgicale.

Pentru anestezia majorității bolnavilor chirurgicali cu plămân și perete toracic normal este suficient un ventilator simplu care să realizeze ventilație mecanică controlată (VMC).

Există o minoritate infimă de pacienți care trebuie ventilați peranestezic cu ventilatoare sofisticate. În această categorie intră pacienții ventilați preoperator în terapia intensivă cu ventilatoare de performanță.

Uneori este necesară realizarea unui PEEP ca de exemplu în chirurgia toracică spre a menține volumul plămânului dependent.

Trecerea de la VMC la respirația spontană la sfârșitul anesteziei se realizează mai ușor dacă ventilatorul este prevăzut cu SIMV sau suport presional inspirator (SPI).

În cadrul unei ventilații mecanice există o serie de noțiuni interdependente:

- $VC = \text{flux} \times \text{timp}$
- $MVR = VC \times \text{frecvență}$
- $\text{Fluxul} = \text{diferență de presiune} / \text{rezistență}$
- $\text{Diferență de presiune} = \text{volum} / \text{complanța toracică totală}$

- $\text{Complanța} = \text{modificarea de volum} / \text{modificarea de presiune}$

Ventilația mecanică efectivă depinde atât de ventilator, cât și de caracteristicile plămânului pacientului, care se estimează pe baza complianței pulmonare și a rezistenței în căile aeriene (CPRCA).

Este deosebit de greu să se facă o clasificare a ventilatoarelor, întrucât ele sunt realizate după principii constructive foarte deosebite. Din acest motiv în multe tratate ventilatoarele sunt descrise în ordine alfabetică.

Analizarea performanțelor unui ventilator se va face după:

1. - caracteristicile funcționale - mecanismele care produc fluxul de gaz și totodată diversele faze ale ciclului respirator. În acest fel se poate prevedea comportamentul ventilatorului în diferite circumstanțe;

2. - caracteristicile operaționale - interacțiunea dintre ventilator, aparatul de anestezie, pacient și anestezist, incluzând mecanismele de control, modul de operare, monitoare, alarme etc.

În prezentarea unui ventilator se va descrie obligatoriu comportamentul acestuia în cele 4 faze ale unui ciclu respirator (Fig.17.1):

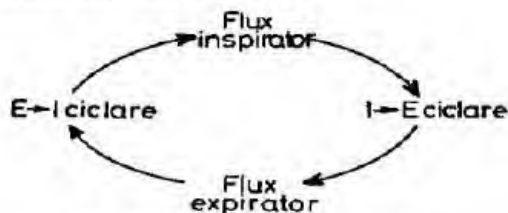


Fig.17.1 Schema unui ciclu respirator.

- cum este produs fluxul inspirator (I)
- cum se termină fluxul inspirator și mecanismul de declanșare a fazei expiratorii (ciclarea I → E)
- cum se produce fluxul expirator (E)
- cum se termină faza expiratorie și mecanismul de declanșare a fluxului inspirator următor (ciclarea E → I).

Ventilația mecanică peranestezică se poate realiza prin generarea intermitentă a unui gradient de presiune între calea respiratorie și exteriorul peretelui toracic (incluzând și abdomenul). Acest gradient se poate realiza prin:

a) - metode externe: realizarea unei presiuni subatmosferice în exteriorul toracelui și abdomenului, calea respiratorie rămânând la presiunea atmosferică. Această metodă, rar utilizată în anestezie, este realizabilă cu ajutorul plămânului de oțel sau a chiurasei;

b) - metode interne: aplicarea unei presiuni intermitent pozitive în calea respiratorie, exteriorul toracelui rămânând la presiunea atmosferică. Este metoda cea mai comună de realizare a ventilației per anestezice.

MIJLOACE TEHNICE DE REALIZARE A UNUI CICLU RESPIRATOR

Forța motrice a ventilatorului anestezic este în majoritatea cazurilor pneumatică, fiind constituită, de obicei, din oxigen la o presiune de 4 atmosfere cu o variație posibilă de $\pm 20\%$. Oxigenul este livrat direct din butelii sau prin intermediul instalației centrale de gaze medicinale.

La unele ventilatoare, forța motrice poate fi aerul comprimat, în loc de oxigen. Aerul comprimat poate fi furnizat din buteliile de aer comprimat sau de către compresorul instalației centrale de gaze medicinale. Obligatoriu se va utiliza doar aer comprimat medicinal, fără impurități (apă, praf, CO_2 , CO etc).

Rar, forța motrice a ventilatorului anestezic este constituită de un motor electric aflat de asemenea pe aparatul de anestezie. ex. aparatul East-Radcliffe.

Puține ventilatoare anestezice au un dispozitiv tip Venturi, care permite creșterea fluxului de gaz prin antrenarea aerului atmosferic.

A. Cum se produce fluxul inspirator ?

Sunt descrise două metode prin care este furnizat gazul care este introdus în pacient:

a) Generatoare de flux (GF), care generează un flux predeterminat indiferent de CPRCA al pacientului (Fig.17.2) ex. ventilatoarele Engstrom, Cape, Siemens Servo 900.

Avantaje: menținerea constantă a VC, indiferent de valoarea CPRCA, cu condiția ca să nu existe pierderi în sistem.

Dezavantaje: în cazul unei CPRCA patologice, este crescută mult presiunea în sistem și există riscul barotraumelor.

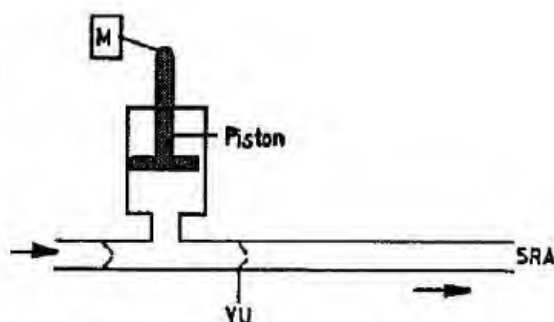


Fig.17.2 Generator de flux. M=motor, P=piston, VU=valvă unidirecțională, SRA= sistem respirator anestezic.

b) Generatoare de presiune (GP), prin intermediul unor greutatea și/sau arcuri este generată o presiune pozitivă relativ scăzută, care se transmite în calea respiratorie, (Fig.17.3). Performanțele realizate sunt dependente de CPRCA, ex. East-Radcliffe, Manley, Bird, Bennett.

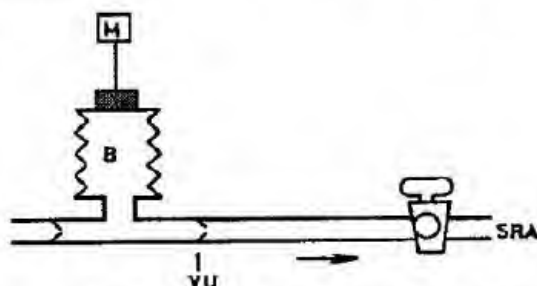


Fig.17.3 Generator de presiune. M=motor; B=burdof cu o greutate; VU=valvă unidirecțională; SRA= sistem respirator anestezic.

Avantaje: posibilitatea de control a presiunii de vârf din calea respiratorie și din alveole, minimalizând astfel riscul de barotraumă. Mențin VC indiferent de pierderile din sistem. Realizează un VC maxim pentru o anumită presiune în calea respiratorie. Umplerea precoce a plămânului poate ameliora schimbul de gaze.

Dezavantaje: în cazul unei CPRCA crescute, reduc semnificativ VC.

B. Ciclarea I → E

Sunt posibile 4 metode de oprire a fazei inspiratorii și de declanșare a fazei expiratorii:

- ciclarea manometrică - oprirea fazei inspiratorii se produce atunci când s-a atins presiunea maximă fixată în sistem, indiferent de volumul introdus.

Un GP va livra un VC variabil în funcție de CPRA, iar un GF același VC, indiferent de CPRA, dar durata fazei inspiratorii va crește în funcție de CPRA.

- *ciclarea volumetrică* - faza inspiratorie se oprește când s-a introdus volumul dorit, indiferent de presiunea din calea respiratorie.

La GP volumul este fix, dar durata este dependentă de CPRA, iar la GF durata va fi aceeași, independent de CPRA.

- *ciclarea în flux* - utilizată rar. Oprirea fazei inspiratorii se face când s-a atins un anumit flux de gaz livrat de ventilator.

La GP fluxul scade pe măsură ce plămânul se expandează. Durata depinde de CPRA.

- *ciclarea în timp (cronologică)* - faza inspiratorie se oprește după un timp predeterminat, indiferent de presiunea sau volumul obținut.

Un GP ciclat în timp va livra un VC dependent de LCAR, iar un GF același VC, indiferent de CPRA.

C. Cum se produce fluxul expirator ?

La majoritatea ventilatoarelor de anestezie, fluxul expirator se produce pasiv, datorită energiei înmagazinate în cursul fazei inspiratorii în structurile elastice toraco-pulmonare ale pacientului. Fluxul expirator este dependent de CPRA.

În trecut, ventilatoarele anestezice aveau posibilitatea extragerii active a amestecului gazos din plămân, în cursul fazei expiratorii, prin intermediul unui generator de flux special, funcționând în expirație. S-a renunțat la realizarea unei expirații active, întrucât pot fi generate presiuni subatmosferice în calea respiratorie, fapt care poate colaba unele bronșiole, producându-se astfel zone de atelectazie.

Dacă fluxul expirator se elimină prin intermediul unui rezistor, atunci se poate obține PEEP.

D. Ciclarea E → I

Oprirea fazei expiratorii și declanșarea unui nou ciclu ventilator se poate realiza:

- *cronometric*, atunci când a trecut o anumită perioadă de timp de la terminarea expirației;

- *prin trigger manometric*, atunci când în sistem s-a realizat o anumită presiune subatmosferică, datorită unui efort inspirator al pacientului ventilat;

- *prin trigger volumetric*, atunci când în sistem s-a

realizat o mișcare a unui anumit volum de gaz, datorită unui efort inspirator al pacientului ventilat;

- *prin trigger de flux*, atunci când efortul inspirator al pacientului a atins un anumit flux de gaz inspirat.

Există diverse posibilități de combinare a acestor mecanisme de declanșare a ciclului respirator. Astfel un ventilator utilizat doar pentru ventilație mecanică controlată, poate avea o declanșare cronometrică a ciclului respirator. Dacă însă se dorește SIMV, atunci declanșarea ciclului respirator se va face printr-o combinație de trigger manometric și de flux sau de trigger manometric și volumetric.

Triggerul de flux pare mai sensibil ca triggerul de presiune.

E. Mecanisme de control și alarmare

Un ventilator anestezic este obligatoriu prevăzut cu:

→ *mecanisme de control al parametrilor ventilatori*: VC, MVR, f, fluxul de gaz proaspăt (FGP), durata fazelor ciclului respirator, raportul I/E etc.;

→ *alarme care informează asupra funcționării neadecvate a*: presiunii de alimentare a ventilatorului, presiunii excesive din sistemul respirator anestezic (SRA), duratei anormale a presiunii pozitive, apariției presiunii subatmosferice, flux de gaz neadecvat etc.;

→ *mecanisme de evitare automată a suprapresiunii*, a unei eventuale faze subatmosferice etc.

Toate aceste mecanisme pot fi controlate:

- *pneumatică* - variațiile de presiune din sistem controlează modificările ciclului respirator;

- *fluidică* - bazate pe "celule logice" ce sunt canale, săpate într-un bloc de material solid. Fluxul de gaz trece de la un canal la altul, în funcție de presiune, permițând astfel reglarea funcțiilor de control ale ventilatorului.

Acest sistem nu are probleme cu interferența electrică sau cu sarcinile statice, nu are părți mobile și funcționează la fel în condiții extreme de temperatură, umiditate, vibrații, radiații etc. Poate fi sterilizat ușor. Are dezavantajul de a se bloca ușor prin impurități și de a consuma excesiv de mult gaz;

- *electronică* - reglajul se face prin intermediul unui microprocesor, alimentat cu curent electric. Un astfel de ventilator necesită o alimentare dublă: electrică pentru reglaje și o sursă de gaz pentru a asigura motilitatea ventilatorului.

VARIANTE CONSTRUCTIVE

În decursul timpului, au fost fabricate și utilizate câteva sute de ventilatoare pentru anestezie, care sunt imposibil de prezentat în acest context. În vederea ameliorării performanțelor, constructorii au imaginat o multitudine de variante constructive, fiecare cu avantajele și dezavantajele sale.

În cele ce urmează sunt prezentate unele din principiile constructive mai frecvent utilizate:

a) burduf comprimat de o greutate (Manley Pulmovent). Gazul comprimat ridică burduful, iar forța gravitației și greutatea împing gazul în plămân. Dezavantaj - presiunea exercitată nu este constantă în decursul fazei inspiratorii (Fig.17.4).

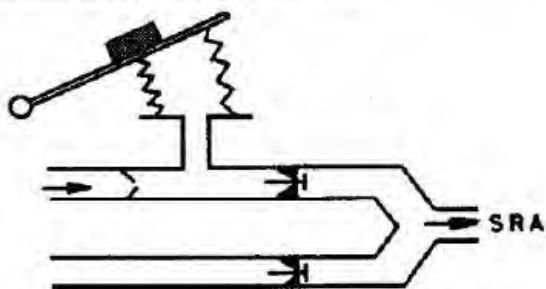


Fig.17.4 Ventilator cu burduf comprimat de o greutate.

b) burduf prevăzută cu arc (Siemens Servo 900). Gazele comprimate destind în cursul expirației burduful și tensionează arcu aflat în interiorul burdufului. Energia potențială a arcului face ca burduful să se strângă în cursul inspirației (Fig.17.5).

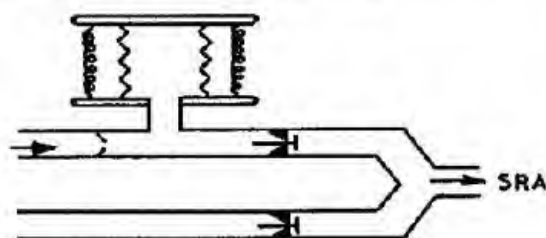


Fig.17.5 Ventilator cu burduf prevăzută cu arc.

c) burduful este solidar cu un piston, care se mișcă grație unui motor electric ce îl acționează (Engstrom 200). Pistonul poate fi acționat și de gaze comprimate (Penlon-Oxford) (Fig.17.6).

d) gazele livrate de ventilator acționează ca un piston pneumatic, care mișcă gazul în tubul de conectare la

SRA. Acest tub de conectare joacă rolul de rezervor (Penlon Nuffield 200) (Fig.17.7).

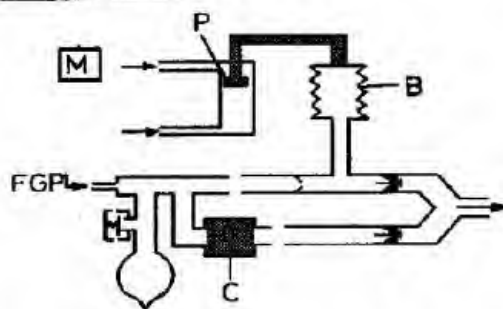


Fig.17.6 Schema ventilator cu burduf și piston. M=motor, P=piston, B=burduf, FGP=flux gaze proaspete, C=canistră calce sodată.

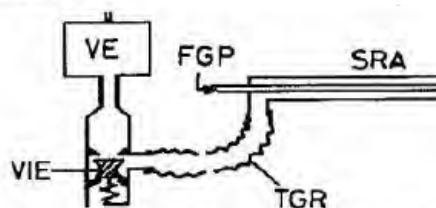


Fig.17.7 Ventilator cu piston pneumatic. VE=ventilator, VIE=valvă inspiratorie/expiratorie, TGR=tub gofrat rezervor, FGP=flux gaze proaspete, SRA=sistem respirator anestezic Bain.

FACTORI CARE INFLUENȚEAZĂ PERFORMANȚELE VENTILATOARELOR

Un ventilator este livrat de către constructor cu o serie de curbe de presiune-volum, care indică performanțele mașinii (Fig.17.8). Aceste performanțe pot fi modificate de către factori dependenți de:

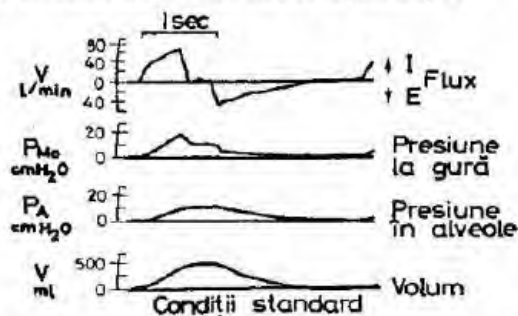


Fig.17.8 Curbe presiune/volum. Ventilator Engstrom 150.

A. Ventilator

① *Compliance internă.* În cursul fazei inspiratorii, presiunea crește în sistem și fluxul livrat de ventilator urmează 3 căi:

- majoritatea este condus în căile aeriene și plămânii pacientului;
- o parte variabilă se pierde la exterior, datorită lipsei de etanșitate a SRA;
- o parte rămâne comprimată în sistem.

Volumul de gaz comprimat cu fiecare inspirație este determinat de presiunea de la sfârșitul inspirației, de volumul SRA și de elasticitatea sau capacitatea de distensie a SRA.

Relația dintre volumul de gaz comprimat și presiunea existentă în SRA poartă denumirea de compliance internă (C int.) a sistemului.

Compliance internă se poate diviza în C int. a balonului sau burdufului și C int. a tuburilor. C int. a majorității ventilatoarelor este de 2 - 10 ml/mbar.

Ex.: un adult ventilat cu un VC de 700 ml și o frecvență de 12 min. va avea un MVR de 8400 ml. Dacă C int. a SRA este de 3 ml/mbar și presiunea de la sfârșitul inspirației va fi de 15 mbar, atunci gazul comprimat va fi de $3 \times 15 = 45$ ml/respirație și 540 ml/minut.

Dacă C int. a SRA este însă de 6 ml/mbar și presiunea de la sfârșitul inspirației tot de 15 mbar, atunci gazul comprimat va fi de $6 \times 15 = 90$ ml/respirație și 1080 ml/minut, deci o pierdere de cca 13 % din MVR.

Utilizând același montaj la un copil de 2 ani cu un VC de 100 ml, o frecvență de 20/minut și un MVR de 2000 ml, în cazul unei C int. = 3 ml/mbar și a unei presiuni de la sfârșitul inspirației de 15 mbar, volumul comprimat va fi de 900 ml/minut, ceea ce reprezintă 45 % din MVR. Dacă însă C int. = 6 ml/mbar, atunci volumul comprimat va fi de 1800 ml, deci 90 % din MVR.

Pentru acest motiv, ventilatoarele pentru adulți nu sunt utilizabile pentru copiii mici și nou-născuți. Se preferă ventilatoare speciale cu C int. mică, ce au burdufe mici, adecvate vârstei, tuburi mai scurte, mai înguste și mai puțin elastice.

Cu cât compliance este mai mare și presiunea de la sfârșitul inspirației este mai mare, cu atât mai mult gaz este comprimat în SRA și pacientul primește mai puțină ventilație.

O metodă simplă pentru determinarea C int. a unui SRA: se blochează piesa în Y și orice altă sursă de pier-

deri din sistem și ventilatorul introduce în SRA un VRC mic; se notează presiunea existentă în SRA la finalul inspirației. Împărțind VC la presiunea de la finele inspirației, se obține C int. a SRA respectiv.

Ventilatoarele moderne calculează permanent compliance, în funcție de variația parametrilor pacientului ventilat și compensează automat valoarea acesteia, spre a menține VC dorit.

Existența C int. explică de ce este necesar să se utilizeze valori mai mari ale MVR decât cele indicate de nomograma Radford, spre a menține normocarbă în cursul ventilației mecanice.

② *Efectul gazelor proaspete asupra VC*

Majoritatea mașinilor de anestezie sunt cu flux continuu, adică livrează continuu în SRA gaze și vapori anestezici care se amestecă cu conținutul existent în SRA. Aceste gaze se adaugă la VC furnizat de ventilator și fac ca volumul introdus în pacient să fie mai mare ca VC livrat de ventilator.

Există ventilatoare care decuplează automat fluxul de gaz proaspăt în cursul fazei inspiratorii (Dräger Cato) sau îl includ în calcularea VC livrat de ventilator (Datex-Engstrom).

B. Pacient

Modificarea compliancei și a rezistenței în sistemul convecțional format de SRA și pacient fac ca să se modifice substanțial funcționalitatea ventilatorului. Curbele de presiune volum obținute, fără a modifica reglajul ventilatorului, diferă foarte mult, în condițiile unui CPRA normale și ale unei CPRA patologice.

Se pot aproxima valorile obținute în cazul unor parametri respiratori patologici, prin testarea ventilatorului pe simulator, care permite mimarea unor valori diferite ale CP și RCA.

CONECTAREA VENTILATORULUI LA SISTEMUL RESPIRATOR ANESTEZIC

Caracteristicile operaționale ale ventilatorului vor determina tipul de SRA ce poate fi utilizat. Sunt posibile:

- ① *separarea completă a fluxului generat de ventilator de amestecul anestezic care circulă în SRA, prin crearea a două sisteme separate.*

În primul sistem convecțional, format din căile respiratorii ale pacientului și din SRA propriu-zis, circulă amestecul anestezic. În al doilea sistem, separat de primul, circulă fluxul de gaz livrat de ventilator.

Cele două sisteme vin în contact prin intermediul unui rezervor - balon sau burduf - care se destinde în cursul expirației și este comprimat în cursul inspirației. În interiorul acestui rezervor este colectat gazul expirat de pacient, la care se adaugă FGP livrat de mașina de gaze a aparatului de anestezie.

Aceste baloane sau burdufuri sunt introduse într-o încăntă rigidă, de regulă transparentă, astfel ca excursiile rezervorului să poată fi observate. Fluxul de gaze livrat de ventilator este introdus în încăntă rigidă, în afara balonului sau a burdufului (Fig. 17.9).

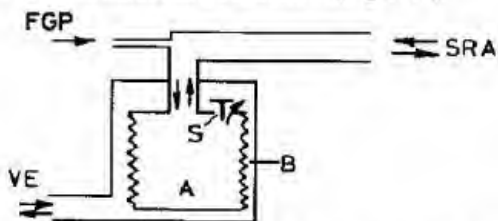


Fig. 17.9 Schema unui dispozitiv cu circuit primar și secundar. A=burduf-circuit primar, S=supapă suprapresiune, FGP=flux gaze proaspete, SRA=sistem respirator anestezic, B=container rigid-circuit secundar, VE=gaz motor de la ventilator.

Deci, sistemul primar este format din căile respiratorii ale pacientului și SRA, care include și interiorul balonului sau burdufului din încăntă inextensibilă. Sistemul secundar include ventilatorul și încăntă inextensibilă propriu-zisă.

Constructiv au fost realizate mai multe variante posibile dintre care:

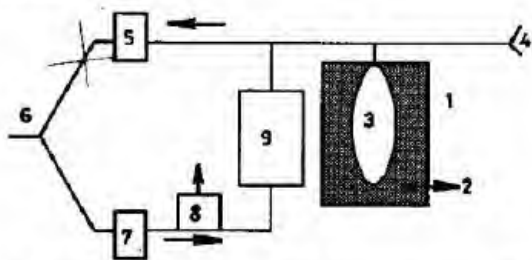


Fig. 17.10 Dispozitiv "bag in bottle". 1=container rigid, 2=gaz motor, 3=balon de insuflare (FGP+gaz expirat), 4=FGP, 5=valva inspiratorie, 6=racord pacient, 7=valva expiratorie, 8=supapă evacuare (închisă în inspirație-deschisă în expirație), 9=canistra calce sodată.

① Dispozitivul "bag-in-bottle" sau "bag-in-box", alcătuit dintr-un balon introdus într-o încăntă de material plastic transparent și inextensibil (Fig. 17.10).

Balonul care face parte din SRA primește în cursul fazei expiratorii gazul expirat pasiv de pacient și FGP. În cazul în care cantitatea de gaz depășește capacitatea balonului se deschide supapa de suprapresiune și excesul este evacuat la exterior.

În cursul fazei inspiratorii, fluxul de gaz livrat de ventilator creează o presiune pozitivă în încăntă inextensibilă, fapt care comprimă balonul și face ca amestecul de aici să pătrundă în căile respiratorii ale pacientului. Supapa de suprapresiune este blocată în această fază.

În condiții ideale, volumul de gaz livrat de ventilator corespunde volumului de amestec anestezic pătruns în căile respiratorii ale pacientului.

Acest sistem se întâlnește, între altele, la ventilatoarele Datex EAS 9010TM și Siemens 710TM.

② Dispozitivul "bellow in bottle" ascendent în cursul expirației (Fig. 17.11).

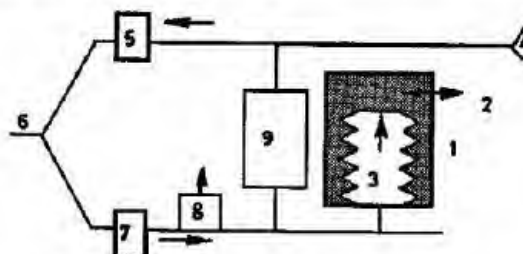


Fig. 17.11 Dispozitiv "bellow in bottle" ascendent. 1=container rigid, 2=gaz motor, 3=burduf de insuflare, 4=FGP, 5=valva inspiratorie, 6=racord pacient, 7=valva expiratorie, 8=supapă evacuare comandată de ventilator, 9=canistra calce sodată.

Rezervorul sistemului primar este alcătuit dintr-un burduf fixat pe planșeul unei încăntă din plastic inextensibil.

Funcționarea este similară dispozitivului precedent. Burduful în fază expiratorie se destinde pasiv datorită amestecului exhalat de pacient, la care se adaugă FGP. Când burduful a atins plafonul încăntă inextensibile, se deschide supapa de suprapresiune și surplusul de gaze este evacuat afară.

În faza inspiratorie, presiunea exercitată de fluxul de gaz livrat de ventilator comprimă burduful destins până la începerea inspirației. În acest moment al ciclului respirator, supapa de evacuare este blocată.

Față de dispozitivul precedent, există posibilitatea de a estima cantitatea de gaz livrată de ventilator, întrucât pe incinta transparentă inextensibilă există gradații în ml, corespunzătoare mișcărilor burdufului și volumului de gaz.

Unele ventilatoare din această grupă au deasupra burdufului o greutate, care realizează un grad de PEEP, de obicei 2-4 cm H₂O.

În această categorie intră ventilatoarele Siemens Servo Anaesthesia TM, Ohmeda II TM, Ohmeda Excel 210/7800 TM, Datex Flexima TM.

3. Dispozitivul "bellow-in-bottle" descendent în cursul expirației (Fig. 17.12)

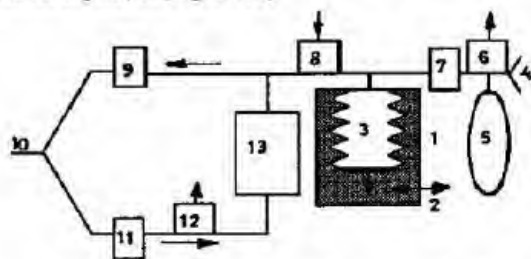


Fig. 17.12 Dispozitiv "bellow in bottle" descendent. 1=container rigid, 2=gaz motor, 3=burduf de insuflare cu greutate, 4=FGP, 5=rezervor pentru FGP în insuflare, 6=supapă evacuare reglată manual, 7=supapă izolare balon reglată de ventilator, 8=supapă admisie aer ambiant (se deschide dacă presiunea este negativă în sistem), 9=valvă inspiratorie, 10=racord pacient, 11=valvă expiratorie, 12=supapă evacuare comandată de ventilator, 13=canistră calce sodată.

Rezervorul sistemului primar este un burduf fixat pe plafonul incintei de compresie. El este de obicei prevăzut la baza burdufului cu o greutate.

În faza expiratorie, acest dispozitiv exercită o expansiune activă a burdufului, datorită greutății. Se realizează astfel un grad de aspirație din SRA și din căile aeriene ale pacientului, "o expirație activă", fapt care

poate genera colabarea căilor respiratorii și atelectazie consecutivă.

Unele dispozitive de acest tip au incluse un balon de rezervă, umplut cu amestec anestezic, din care ventilatorul aspiră, în cazul creării unei faze negative.

Altele permit aspirarea de la exterior a aerului atmosferic, fapt care evita "faza negativă", dar diluează amestecul anestezic, și anestezia poate deveni insuficientă sau se poate realiza hipoxia.

Ventilatoarele care sunt prevăzute cu acest dispozitiv: Drager SA2 pneumatic TM, Taema-CFPO Alys TM.

Ventilatoarele prevăzute cu dispozitivele cu dublu circuit, prezentate mai sus sunt utilizate cu SRA cu calce și cu valve, adică cu SRA tip Sword. Ele permit utilizarea tehnicilor în sistem închis sau semi-închis, a tehnicilor "low flow" și au toate avantajele și dezavantajele descrise la aceste tehnici.

Se consideră că se poate realiza VM perianestezică cu orice tip de ventilator de terapie intensivă, dacă se utilizează dispozitivele cu dublu circuit de mai sus.

B. Comunicarea directă "a plein canal" între fluxul livrat de ventilator și amestecul anestezic existent în SRA.

Comunicarea se realizează prin intermediul unui tub gofrat cu un volum intern - capacitate apă - superior MVR. Acest tub gofrat joacă rolul balonului respirator. În interiorul lui, gazul livrat de ventilator se mișcă dus-întors, ca un piston pneumatic, fără a veni în contact cu amestecul anestezic și a produce diluția acestuia (Fig. 17.13).

Trebuie menționat că este necesar un tub gofrat cu un Ø de 23 mm și o lungime de 1 m, care are o capacitate apă de cca 500 ml. Pentru siguranță, se preferă ca legătura să fie făcută cu tuburi gofrate cu o lungime de 1,5 m și o capacitate apă de cca 750 ml.

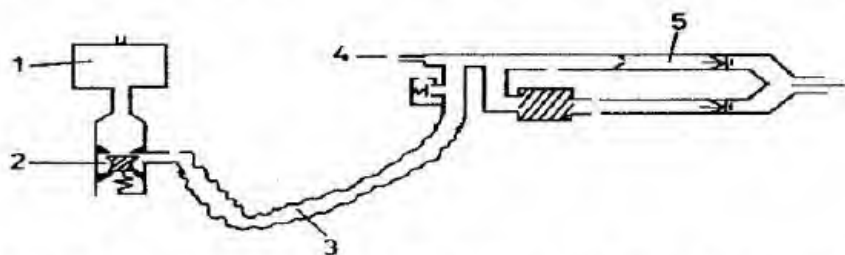


Fig. 17.13 Dispozitiv de conectare "plein canal". 1=ventilator, 2=supapă unidirecțională ventilator, 3=tub gofrat > 1 m, 4=FGP, 5=SRA Sword.

Acest tip de ventilator a fost realizat inițial spre a permite VM perianestezică în cazul utilizării SRA fără calce și fără valve.

Un exemplu îl constituie utilizarea unui ventilator tip Penlon-Nuffield 200 împreună cu un SRA Bain. În acest montaj dacă FGP este echivalent cu MVR, ventilatorul poate fi denumit ca funcționând ca un divizor al MVR. Gazul expirat nu este reinspirat niciodată. Nu este necesară calcea sodată, dar consumul de gaze și vapori anestezici este enorm.

Ulterior s-a observat că acest tip de ventilator poate fi utilizat chiar cu un SRA cu calce și valve - SRA tip Sword, cu condiția ca conectarea ventilator - SRA să se facă cu un tub de legătură corespunzător ca lungime și diametru, care să joace rolul de rezervor și să nu permită diluarea amestecului anestezic cu fluxul de gaz livrat de ventilator. Cu acest montaj consumul de gaze și vapori anestezici este mai redus.

Trebuie menționate în acest capitol și ventilatoarele care permit realizarea perianestezică a ventilației cu frecvență mai mare ca normalul de cel puțin 4 ori (ventilație cu frecvență înaltă sau "high frequency ventilation" - HFV) și care, de obicei, nu sunt descrise în contextul ventilatoarelor anestezice.

În funcție de tehnica utilizată, frecvența variază între 60-2400 respirații pe minut (1-40 Hz).

În cadrul HFV, există 3 tehnici de bază, clasificate după metoda prin care se face injectarea gazului în plămân:

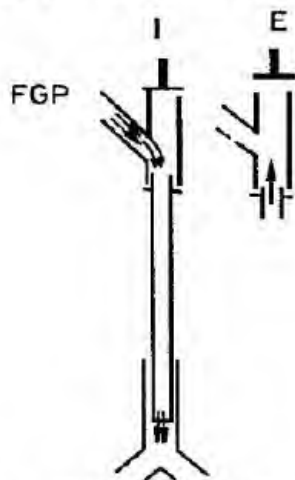


Fig. 17.14 Sistem HFPPV. I=inspirație, E=expirație, FGP=flux gaze proaspete.

1. - HFPPV - ventilația cu frecvență mare și presiune pozitivă în care aparatul livrează impulsuri de gaz de

formă dreptunghiulară prin intermediul unui tub cu un diametru intern de 0,5-1 cm la o frecvență de 60-120 respirații/minut. Tubul este plasat în trahee și se realizează VC de 3-5 ml/kg, expirația fiind pasivă (Fig. 17.14).

2. - HFJV - ventilația cu jet și frecvență înaltă - impulsurile sunt livrate cu viteze mari printr-un tub de 1-2 mm diametru la frecvențe de 1-5 Hz. Tubul este, de obicei, încorporat în peretele unei sonde endotraheale speciale sau se face o puncție prin membrana intercricoidiană cu un cateter cu Ø 1,7-2 mm. Jetul de gaze este controlat de valve solenoide, fluidice sau pneumatice, care controlează fluxul și volumul de gaz compresibil livrat în sistem. Inspirația este realizată cu ajutorul jetului de gaz, care antrenează însă și aer atmosferic. Expirația este pasivă. (Fig. 17.15).

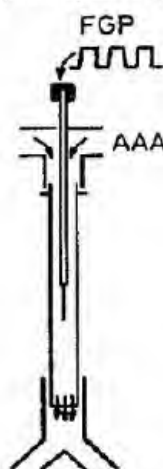


Fig. 17.15 Sistem HFJV. FGP=flux gaze proaspete, AAA=aer atmosferic antrenat din afară.

3. - HFO - oscilația cu frecvență înaltă - oscilatorul face ca FGP care vine lateral față de axul principal să se amestece cu gazul din trahee și să elimine totodată CO₂.

Atât inspirația, cât și expirația sunt active și se realizează datorită oscilatorului, care lucrează la frecvențe de 7-40 Hz. Cu această tehnică este dificil de măsurat VRC (Fig. 17.16).

Ventilatoarele realizate pentru tehnicile HFV sunt mult deosebite constructiv, dar au unele caracteristici comune: mixer care permite realizarea amestecului dorit de aer + oxigen sau de oxigen + N₂O; posibilități de reglare a frecvenței, raportului I/E, MVR insuflat etc.

Întrucât nu se poate determina MVR expirat, este

de dorit ca să fie utilizate împreună cu pulsoximetre și analizoare de CO_2 .

Ventilatoarele HFV sunt utilizate în anestezia pentru bronhoscopii, laringoscopii, chirurgia laringelui și a bronșiilor, chirurgia fistulelor bronșice și în intubațiile dificile.

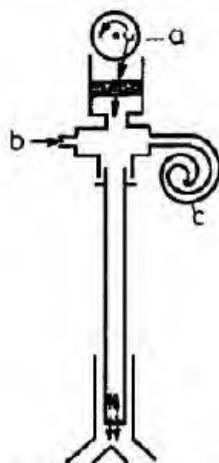


Fig.17.16 Sistem HFO. a=pompă oscilatorie, b=FGP, c=rezistența respiratorie.

Există ventilatoare care permit combinarea tehnicilor HFV cu VMC.

RISURI

Ventilatoarele pentru anestezie, chiar corect reglate, prezintă o serie de riscuri: deconectare, pierderi de gaz din sistem și hipoventilație consecutivă, obstrucția parțială sau chiar totală a căilor aeriene, hiperpresiune și barotrauma etc.

Desigur, alarmele existente pe ventilatoarele moder-

ne semnalează multe dintre aceste incidente dar, întrucât orice alarmă se poate defecta, supravegherea clinică continuă în cursul anesteziei este obligatorie.

Deseori modificările CPRA survenite în cursul unei intervenții chirurgicale ca urmare a re poziționării bolnavului, compresiei exercitate de chirurg, variației profunzimii anesteziei și a gradului de curarizare etc. obligă la modificarea parametrilor ventilatori, în cursul unei anestezii, spre a obține MVR dorit.

Ventilatoarele pentru anestezie trebuie supuse unui riguros service periodic și este de dorit să se urmeze schemele de montaj și instrucțiunile de funcționare propuse de constructor. Acestea sunt rezultatul unor experimentări riguroase, făcute adesea în fața unor organisme oficiale, abilitate în acest scop.

Se vor evita improvizațiile, care pot fi generatoare de accidente tehnice.

BIBLIOGRAFIE

1. Dorsch JA, Dorsch SE. Anesthesia Ventilators. În: Understanding Anesthesia Equipment. Ed. a 3-a. Williams & Wilkins, Baltimore, 1994: 255-279.
2. Loh L. Ventilators for Anaesthetic Use. În: Short Practice of Anaesthesia. Morgan M, Hall GM (red.). Chapman & Hall Medical, London, 1998: 47-68.
3. Mushin WW, Rendell-Baker L, Thompson PW, Mapleson WW. Automatic Ventilation of the Lung. Ed. a 3-a. Blackwell Scientific, Oxford, 1980.
4. Otteni JC. Etude comparative des ventilateurs pour anesthésie en circuit fermé. J Soc Rom ATI 1996; 3: 66-68.
5. Sykes K. Respiratory Support. BMJ Publishing Group, London, 1995.

18. Evaluarea preoperatorie și premedicația

Aurel Mogoșeanu, Dorel Săndesc

Este unanim acceptat că o bună pregătire preoperatorie, cu optimizarea stării sănătății pacientului și planificarea celui mai potrivit management peroperator îmbunătățește prognosticul și reduce costurile. Consultația anestezică preoperatorie este esențială din acest punct de vedere și are cel puțin șase scopuri:

1. informarea pacientului despre anestezie, managementul peroperator, tratamentul durerii, cu scopul de a reduce anxietatea și a facilita colaborarea în perioada postoperatorie;

2. anamneza și examen clinic atent;

3. evaluarea testelor, explorărilor și consulturilor de specialitate necesare;

4. alegerea unui protocol anestezic, ținând cont de datele consultației și opinia pacientului;

5. obținerea acordului scris al pacientului sau al membrilor familiei;

6. reducerea costurilor, fără a afecta calitatea actului medical și prognosticul.

Anamneza și examenul obiectiv rămân elementele esențiale ale practicii medicale și, în pofida progreselor tehnologice deosebite, sunt mai importante decât analizele de laborator și explorările paraclinice.

Numeroase studii confirmă această afirmație. Prescrierea unor "baterii de teste" nediscriminatoriu se dovedește inefficientă, adăugând chiar riscuri inerente pentru pacient cu posibilă implicare medico-legală pentru medic. Într-un studiu, doar 16 pacienți din 16000 cărora li s-au efectuat teste neghidate de consultația preoperatorie au beneficiat de un asemenea test.

Statistic, cu cât numărul testelor efectuate va fi mai mare, cu atât posibilitatea apariției unui sau mai multor teste anormale crește și nu în mod direct legat de starea de sănătate a pacientului, ci ca un rezultat al calculului probabilistic. Astfel, dacă acceptăm specificitatea unui test de 95 procente, dacă se vor efectua două teste la

un pacient sănătos șansa ca ambele să fie normale este $0,95 \times 0,95$ adică 0,90. Pentru 20 de teste, șansa ca toate să fie normale este de doar 36%, probabilitatea ca cel puțin unul să fie anormal fiind de 64%. În general, dacă se efectuează mai mult de 13 teste preoperator, cel puțin unul va fi anormal.

Rezultă deci că beneficiul unor teste neselective este foarte scăzut, ceea ce impune ca explorările paraclinice să fie întotdeauna precedate și ghidate de examenul clinic.

EXAMENUL CLINIC

Efectuat ordonat și metodic, examenul clinic dezvoltă anestezistului o experiență deosebită în sesizarea esențialului. Părțile clasice, obligatorii, "sacre" ale examenului clinic rămân cele stabilite de "părinții" medicinei: anamneza, inspecția, palparea, percuția și auscultația. În condițiile efortului de scurtare a duratei de spitalizare, a creșterii procentajului chirurgiei de o zi, în colectarea de informații de la pacient s-au introdus tot mai mult chestionare scrise, telefonice sau electronice. Foarte utile, ele au rolul să completeze, nu să înlocuiască întâlnirea directă pacient-anestezist și consultația preoperatorie.

În Tabelul 18.1 este redat un model de chestionar, (după Miller).

La efectuarea anamnezei sunt importante:

1. Antecedentele heredo-colaterale: pot detecta susceptibilitatea la hipertermia malignă, metabolizarea anormală a succinilcolinei (pseudocolinesteraza atipică), alte boli ereditare;

2. Antecedentele personale: anestezii și intervenții chirurgicale, alergii, transfuzii, boli și internări anterioare;

3. Istoricul bolii actuale: motivele internării, evoluția bolii, tratamente efectuate;

Tabel 18.1 Model de chestionar preoperator (după Miller 1990)

Pacient:	Nume:			
	Vârsta:			
		Da	Nu	Nu știu
1. Luați de regulă unul din următoarele medicamente?				
a. Aspirină				
b. Anticoagulate				
c. Antiaritmice cardiace (diltiazem, verapamil, propranolol, amiodaronă, etc.)				
d. Diuretice (furosemid, spironolactonă)				
e. Digitalice (digoxin)				
f. Antihipertensive				
g. Imunosupresive (ciclofosamidă, cyclosporină, azathioprină, etc.)				
h. Steroizi (prednison, prednisolon)				
2. Sunteți sau ați fost tratat pentru cancer cu chimioterapice sau radioterapie?				
3. Aveți probleme cu:				
a. Ficatul (ciroză, hepatită, icter, malarie)				
b. Rinichii (litiază, infecții, insuficiență renală - dializă)				
c. Splina				
d. Sângele (anemie, leucemie)				
4. Aveți, dv. sau familia, probleme cu sângerarea (din nas, la dentist, accidente, după operații, la spălatul pe dinți, etc.)?				
5. Ați avut vreodată vărsături "în zăd de cafea" sau scaune negre și moi?				
6. Ați primit vreodată transfuzii?				
7. Aveți diabet zaharat?				
8. Vomitați mai mult de o dată pe noapte?				
9. Aveți crampe musculare?				
10. Aveți probleme cardiace (dureri, bătăi anormale, istoric de infarct)?				
11. Aveți probleme respiratorii (astm, bronșită, respirație dificilă, fumător cronic, emfizem)?				
12. Tușiți și dacă da, expectorați?				
13. Ați venit recent în contact cu cineva cu hepatită?				
14. Sunteți gravidă?				
15. Aveți epilepsie sau convulsii?				
16. Aveți probleme cu coloana vertebrală?				
17. Ați avut probleme legate de o operație anterioară, dv. sau rudele de sânge?				
18. Ați pierdut în greutate recent?				
19. Sunteți programat pentru o operație?				
Dacă da, care?				
20. Ați avut recent sau acum febră, viroze, răceli?				
21. Ce medicamente luați în prezent?				
1.				
2.				
3.				
Altele:				

• Condițiile de viață: toxice (fumat, alcool, droguri), igienă etc.

În urgență sunt obligatorii cel puțin șase întrebări înainte de anestezie:

- 1) dacă are proteză sau dinți mobili;
- 2) dacă a ingerat lichide sau alimente în ultimele 4-6 ore;
- 3) dacă a prezentat probleme cardiace (angină, infarct) sau dispnee la urcarea unui etaj;
- 4) dacă a urinat;
- 5) dacă are alte boli, alergii, idiosincrazii;
- 6) ce tratamente urmează.

Greutatea și înălțimea sunt importante în stabilirea protocolului anestezic.

Examenul obiectiv cuprinde inspecția, palparea, percuția și auscultația. Se examinează sistematic toate aparatele și sistemele: tegumente, mucoase, țesut celular subcutanat, ganglioni, sistem osteo-articular, aparat respirator, aparat cardio-vascular, aparat digestiv, aparat genito-urinar, aparat endocrin, sistem nervos. Evidențierea oricărei modificări patologice poate fi importantă pentru anestezist.

Insistăm pe unele aspecte specifice pentru anestezie.

• Tegumente: existența unor infecții, plăgi sau alte leziuni (cicatrici, erupții, etc.) ce vor contraindica anestezia locală sau loco-regională.

• Mucoase: leziuni ale mucoasei bucale ce pot pune probleme pentru intubația oro-traheală.

• Aparat osteo-articular: fracturi, atitudini vicioase, cicatrici, malformații ale coloanei.

• Aparatul respirator:

1) examenul căilor aeriene: gura, dantura (proteze, dinți mobili, etc.), faringe, laringe, mobilitatea mandibulei, extensia capului și mobilitatea gâtului.

2) aprecierea dificultății intubației:

a) după Scala Mallampati prin inspecție (Fig. 18.1.A)

Gradul I: se vizualizează palatul moale, faringele, uvula, pilierii.

Gradul II: se vizualizează palatul moale, faringele, uvula.

Gradul III: se vizualizează doar palatul moale și baza uvulei.

Gradul IV: se vizualizează doar palatul moale.

b) la laringoscopie directă (Fig. 18.1.B); se poate efectua și la pacientul treaz, după anestezia topică a faringelui.

Gradul I: vizualizarea întregii aperturi laringeale;

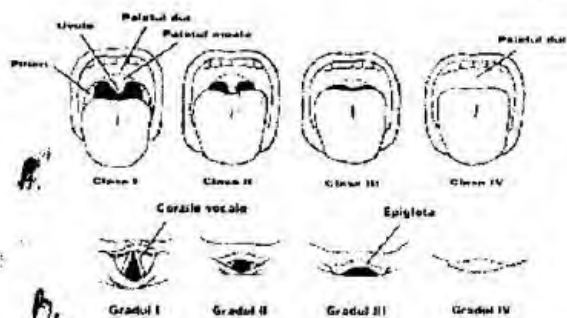


Fig. 18.1 Evaluarea dificultății intubației traheale. A. clasificarea Mallampati B. gradele de dificultate la laringoscopia directă (Cormack și Lehane).

Gradul II: vizualizarea doar a porțiunii posterioare a aperturii laringiene;

Gradul III: vizualizarea doar a epiglotei;

Gradul IV: vizualizarea doar a palatului moale.

C) alți factori predictivi ai intubației dificile:

-gât musculos și scurt (distanța menton-cartilaj tiroid < 6 cm)

-limitarea deschiderii gurii (< 35 mm la bărbat și < 30 mm la femeie)

-incisivi protruzivi

-mandibulă retractată (micrognatie)

-palat lung, înalt și arcuat

-îngroșarea mandibulei posterior molarului 3 > 2,9 cm

-raportul dintre lungimea ramurii orizontale a mandibulei și grosimea părții posterioare a mandibulei < 3,6 etc;

3) Examenul obiectiv al respirației pacientului: frecvența, tipul respirației, aspectul cutiei toracice, prezența de zgomote respiratorii anormale (stridor, wheezing), auscultația plămânilor.

4) Teste clinice de explorare a aparatului respirator:

- **testul stingerii unei flăcări de chibrit** (așezat la 7-8 cm, pacientul cu gura larg deschisă); cei ce nu pot efectua testul au o reducere importantă a capacității respiratorii maxime (sub 50%) și necesită explorări suplimentare;

- **teste clinice la pacienți cu boli pulmonare cronice:**

a. capacitate normală de a se plimba și urca scările;

b. activitate normală pe teren plat, dar scăzută la urcatul scărilor;

c. oboseală la mers pe teren plat, după 1 km;

d. oboseală la 100-150 m;

e. dispnee în timpul vorbitului și incapacitatea de a părăsi locuința.

Cei din grupele c, d, e prezintă o scădere importantă a capacității respiratorii maxime.

• **Aparat cardiovascular**

- evaluarea sistemului venos în vederea abordului vascular periferic și/sau central;

- tensiunea arterială, auscultația cardiacă, distensia jugularelor, edeme periferice;

Dintre întrebările uzuale pentru depistarea unei suferințe cardio-vasculare menționăm:

- suferiți de hipertensiune arterială?

- ați avut un infarct?

- suferiți de dureri anginoase, palpitații, dispnee, prezentați edeme ale membrelor inferioare?

- suferiți de valvulopatie?

- ați avut o intervenție chirurgicală cardiacă sau pulmonară?

- aveți un prolaps valvular?

- sunteți în regim dietetic pentru afecțiuni cardiace?

- sunteți în tratament medicamentos?

• **Aparat digestiv:** prezența sau absența tranzitului intestinal, a condițiilor ce favorizează stomacul plin și regurgitarea (graviditate, stenoză pilorică, hernia hiatală, pareze intestinale etc.) a altor tulburări digestive.

Este importantă depistarea unei eventuale afecțiuni hepatice, care poate determina tulburări de hemostază, modificări ale farmacocineticii anesteziei, crescând incidența complicațiilor și riscul anestezic. Existența unor antecedente de hepatită, alcoolism sau toxice, icterul, steluțele vasculare, circulația colaterală, istoric de hemoragie digestivă, hepato-splenomegalia sunt indicii ale unei suferințe hepatice.

• **Aparat genito-urinar:** diureza, micțiunile, simptome sau semne specifice, faza ciclului menstrual, metroragii, stare de graviditate etc.

Patologia renală poate determina anemie prin deficit de eritropoietină, tulburări de coagulare prin alterarea funcției plachetare, tulburări hidro-electrolitice și acido-bazice, tulburări în metabolismul și eliminarea anesteziei, neuropatie periferică, tulburări digestive etc.

Anamneza va insista pe istoric de suferință renală, a unei calculoze, infecții urinare, insuficiențe renale, eventual dacă pacientul este în program de dializă sau în tratament medicamentos.

• **Sistem nervos:** stare de conștiență, comunicare cu pacientul, sechele neurologice.

• *Sistem endocrin.* Tulburările endocrine pot genera numeroase dificultăți pentru managementul anestezic, crescând riscul operator.

Se va chestiona și examina pacientul în vederea depistării unui diabet, suferințe tiroidiene, paratiroidiene, hipofizare sau suprarenaliene.

În cazul depistării unor cauze sugestive, fără ca pacientul să știe că are o boală endocrină, se vor cere consultul de specialitate și explorările paraclinice necesare pentru elucidare.

De asemenea, în cadrul examenului clinic, anestezistul trebuie să abordeze, acolo unde este cazul, unele subiecte mai delicate, cum ar fi starea de graviditate la o minoră, toxicomaniile și SIDA.

EXAMENE PARACLINICE ȘI DE LABORATOR

Din arsenalul impresionant de teste paraclinice disponibile este necesară o selectare a acestora în funcție de datele examenului clinic și tipul de intervenție chirurgicală. O explorare paraclinică își dovedește utilitatea, dacă evidențiază o anomalie care poate influența protocolul anestezic și care eventual poate fi ameliorată în perioada preoperatorie. Testul ar trebui deci să fie cu o sensibilitate și specificitate suficient de ridicate ca să îl facă eficient atât pentru pacient, cât și din punct de vedere economic. O definire a acestor termeni este făcută în Tabelul 18.2.

Tabel 18.2. Testele de laborator - definire a termenilor

Termenii	Definiție
Sensibilitatea testului	Procentajul testelor pozitive într-o boală: procentajul pacienților suspecți de o boală cu testul de laborator anormal (sau pozitiv).
Specificitatea testului	Procentajul testelor negative la pacienții sănătoși: procentajul pacienților sănătoși care au testul de laborator normal (sau negativ).
Rată fals-positivă	Procentajul pacienților sănătoși care au un test anormal (pozitiv).
Rată fals-negativă	Procentajul pacienților bolnavi cu testul specific bolii normal (negativ).

Sensibilitatea unui test reprezintă deci probabilitatea de anomalie a testului atunci când este prezentă boala,

iar specificitatea reprezintă probabilitatea ca testul să fie normal când boala este absentă.

Numeroase studii extinse, multicentrice, au analizat utilitatea și oportunitatea explorărilor paraclinice și de laborator în funcție de terenul pacientului, tipul și amploarea intervenției chirurgicale. Aceste studii au dus la elaborarea unor ghiduri de explorare preoperatorie. Prezintă în Tabelul 18.3 un ghid de explorare pentru pacienții sănătoși, iar în Tabelul 18.4 strategia de explorare în funcție de diverse criterii, ghiduri elaborate de American Society of Anesthesiologists. Medicul anestezist va judeca și, eventual, adapta aceste ghiduri la datele specifice ale pacientului.

➔ Redăm în continuare tabelele sinoptice de explorare a tulburărilor de coagulare (Fig. 18.2) și a funcției cardio-vasculare (Fig. 18.3).

Efectuarea preanestezică a testelor de hemostază trebuie să urmărească algoritmul din Fig. 18.2.

➔ Explorarea paraclinică cardio-vasculară la pacienți programați pentru chirurgie non-cardiacă (Fig. 18.3) devine necesară dacă pacientul prezintă sau a prezentat unul din următoarele acuze:

① Dureri toracice; ② Angină pectorală; ③ Insuficiență cardiacă congestivă; ④ HTA; ⑤ Diabet; ⑥ Tulburări de ritm; ⑦ Dispnee; ⑧ Infarct miocardic; ⑨ Are vârstă > 40 ani la bărbați sau > 50 ani la femei; ⑩ Fumător; ⑪ Are indicații de chirurgie vasculară.

➔ Indicația de radiografie toracică trebuie făcută dacă pacientul a prezentat în antecedente o suferință pulmonară, cardiovasculară sau neoplazică. În acest caz, se va face radiografie doar dacă a trecut un an de la ultima examinare. Alte indicații pentru radiografia toracică sunt: o infecție pulmonară în curs, modificări ale simptomatologiei cardio-vasculare, chirurgie toracică de la ultima radiografie toracică sau o călătorie într-o zonă cu risc mare de TBC sau alte boli cardio-vasculare.

➔ Efectuarea unui bilanț hepatic este indicată dacă:

- pacientul a avut hepatită, icter, altă hepatopatie sau a fost în contact în ultimele 6 luni cu o persoană cu hepatită,

- a slăbit în ultimul an mai mult de 15% din greutate,
- prezintă sângerare exacerbată la răniri ușoare,
- este consumator cronic de alcool,
- are un istoric de hemoragie digestivă sau a fost spitalizat o perioadă mai lungă de un an.

Tabel 18.3 Explorări preoperatorii - recomandări

Vârsta	Pacienți asimptomatici care necesită anestezie generală sau regională majoră		Pacienți care nu necesită anestezie generală sau anestezie regională majoră	
	Bărbați	Femei	Anestezie i.v. monitorizată	Blocuri nervoase periferice
< 40 ani	-	Ht ? Test sarcină	-	-
40-50 ani	EKG	Ht ? Test sarcină	-	-
50-64 ani	EKG	Ht EKG ? Test sarcină	Ht (în ultimele 6 luni)	-
65-74 ani	Hb sau Ht EKG Uree sang. Glicemie	Hb sau Ht EKG Uree sang. Glicemie	Ht (în ultimele 6 luni) EKG (în ultimul an)	Ht (în ultimele 6 luni)
> 74 ani	Hb / Ht EKG Uree Glicemie ? Rx toracic	Hb / Ht EKG Uree Glicemie ? Rx toracic	Ht EKG Uree Glicemie (în ultimele 6 luni)	Ht (în ultimele 6 luni) EKG (în ultimul an)

Tabel 18.4 Explorarea preoperatorie - strategie simplificată

Condiție preoperatorie	Hb		L	T P TPT	T TS	Elect	Cr. Uree	Glice- mie	GOT FA	Rx	ECG	Test s	Gr. sang.
	B	F											
Intervenția													
-cu pierdere de sânge	x	x											x
-fără pierdere de sânge													
Nou-născuți	x	x											
Vârsta													
< 40 ani		x											
40-49 ani	x										B		
50-64 ani		x									x		
65-74 ani	x	x				x		x		±	x		
≥ 75 ani	x	x				x		x		±	x		
Boli cardio-vasculare						x				x	x		
Boli pulmonare										x	x		
Boli maligne	x	x	*	*						x	x		
Radioterapie			x							x			
Boli hepatice				x					x				
Expunere la hepatită									x				
Boli renale	x	x				x	x			x			
Tulburări de sângerare				x	x								
Diabet						x	x	x					
Fumător ≥ 20 țigări/zi, 20 ani	x	x								x			
Posibilă sarcină												x	
Medicație:-diuretice						x	x						
-digoxin						x	x				x		
-steroidi						x		x					
-anticoagulante x		x		x		x							
Boli SNC			x			x	x	x			x		

± = eventual; * = în leucemie; x = da; T = trombocite; Rx = radiografic toracică; Test s = test sarcină; TPT = timp de trombotoplastină

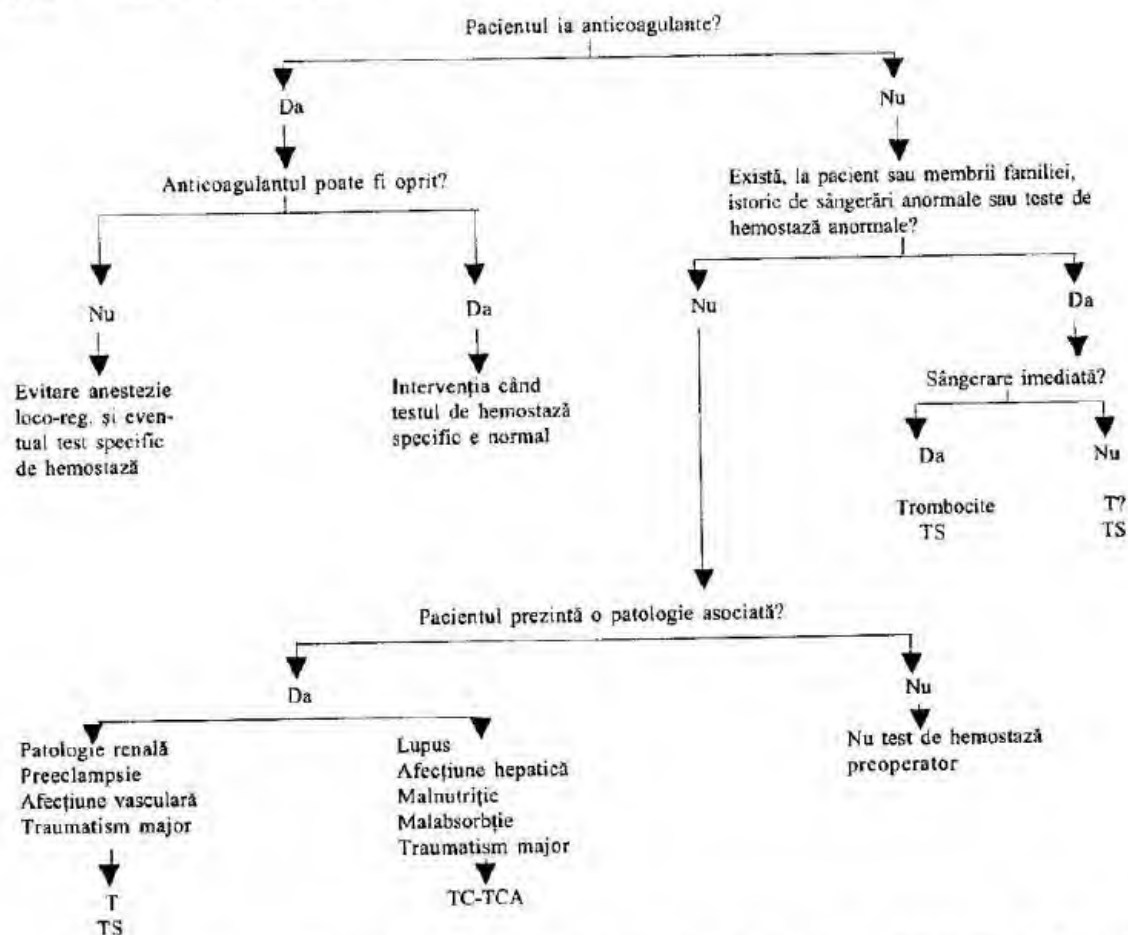


Fig.18.2 Tabel sinoptic pentru testele de hemostază. TP=timp protrombină, TCA=timp de cefalină activată; T=trombocite; TS=timp de sângerare.

- Ureea și creatinina trebuie determinate dacă pacientul a prezentat sau prezintă o suferință cardiovasculară, hepatică sau renală, diabet, obezitate importantă, boli ale SNC, vârstă peste 64 ani. Examinarea mai este indicată dacă pacientul ia medicamente cu eliminare renală, diuretice, corticoizi sau evită alimentele hiperproteice.
- Determinarea glicemiei este obligatorie la bolnavul cu diabet, poliurie, în tratamentul cu corticosteroizi, cu suferință SNC sau cu vârsta peste 74 ani. Altă indicație o reprezintă pacientul obez căruia nu i s-a determinat glicemia de 2 luni sau posibilitatea ca intervenția chirurgicală să determine o întrerupere a circulației cerebrale.
- Determinarea preanestezică a hemoglobinei și hematocritului trebuie să urmărească următorul algoritim (Fig. 18.4).

RISCU ANESTEZIC

Anestezia a constituit un progres important în practica medicală. Prin suprimarea durerii și asigurarea unor condiții optime peroperatorii, anestezia a permis dezvoltarea puternică a tehnicilor chirurgicale. Totuși, ca orice progres, anestezia a adus și o serie de complicații și o mortalitate specifică, ceea ce a conturat noțiunea de risc anestezic.

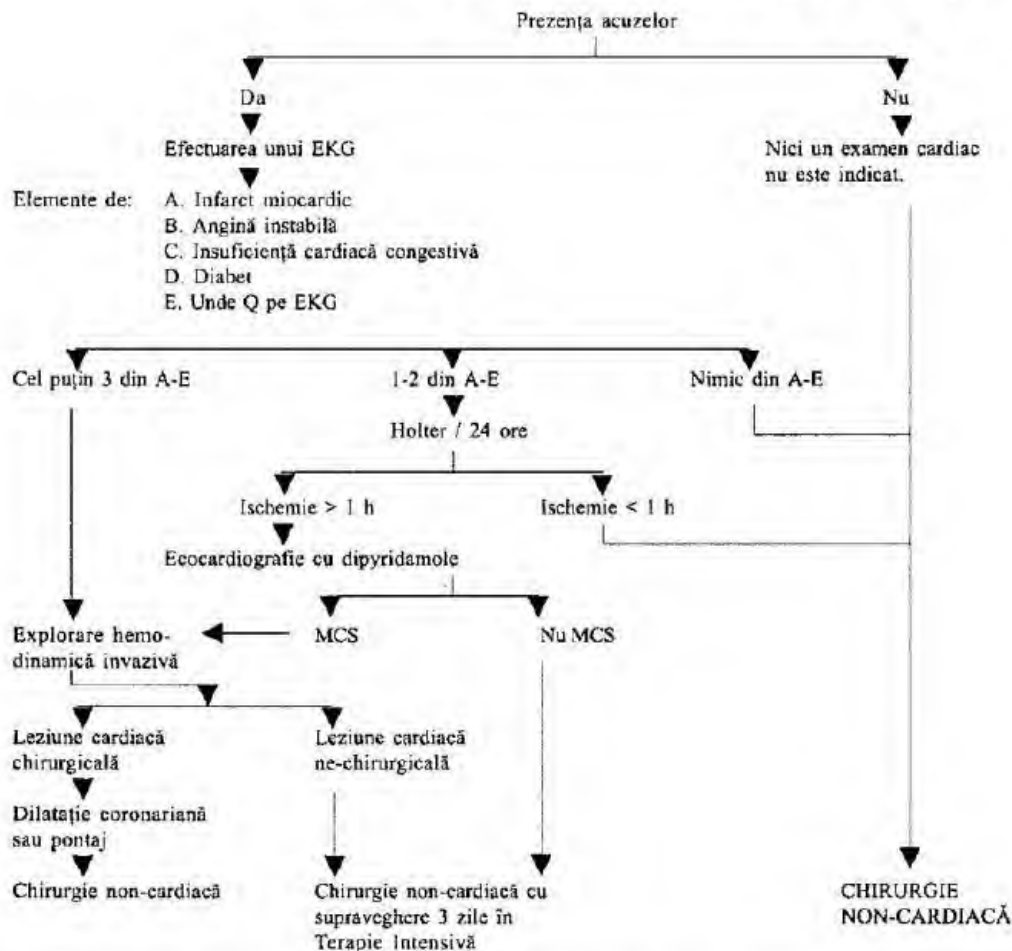


Fig. 18.3 Evaluarea riscului cardio-vascular la pacienți programați pentru chirurgie non-cardiacă. MCS=modificări ale cineticii segmentare.

Încă de la începuturile introducerii tehnicilor anestezice s-a sesizat potențialul nociv al acestora, cum ar fi capacitatea N_2O de a induce hipoxie, influența inhibitorie a halogenatelor pe hemodinamică, riscurile implicate de intubația traheală dificilă sau de intubația esofagiană nedescoperită imediat.

În anii 1940, Ruth și MacIntosh au sesizat riscul anestezic și au militat pentru un învățământ în anesteziologie menit să prevină accidente și complicațiile. La începutul anilor '80 Lunn și colab. au publicat la Cardiff primul studiu asupra riscului anestezic, arătând că mortalitatea legată de anestezie este de 1 la 10000 cazuri operate.

Analiza cauzelor care determină mortalitatea peroperatorie au identificat trei cauze majore: tehnica anestezică, tipul și complexitatea intervenției chirurgicale și terenul pacientului. Un exemplu de studiu care analizează cauzele mortalității perioperatorii este cel al lui Cohen și colab. pe care-l prezentăm în Tabelul 18.5.

Analiza riscurilor legate de tehnica anestezică a determinat, de la începutul anilor '90, elaborarea de recomandări și ghiduri de practică clinică și monitorizare perioperatorie, Societatea Americană de Anesteziologie sau ASA (American Society of Anesthesiology) devenind prima instituție în acest domeniu. Prezentăm în Tabelul 18.6 standardele de monitorizare ASA.

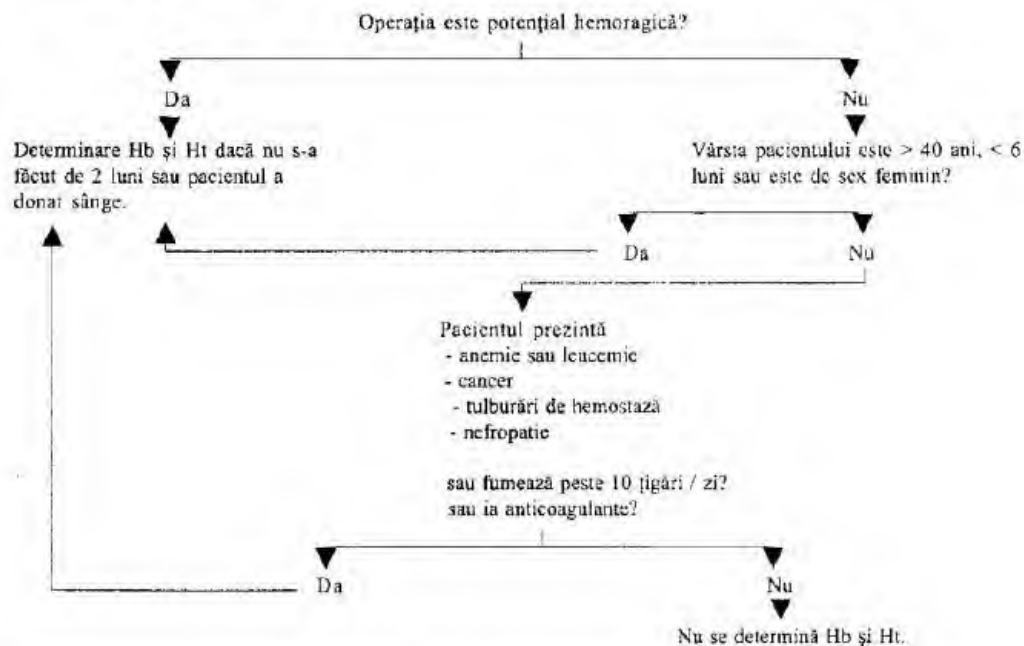


Fig. 18.4 Indicațiile pentru determinarea hemoglobinei și hematocritului.

Tabel 18.5 Factori de risc asociați mortalității perioperatorii

Parametru	Descriere	Risc relativ de deces
Factori legați de pacient	Vârsta	>80 ani versus < 60 ani
	Sexul	feminin vs. masculin
	Condiția fizică	ASA III-IV vs ASA I-II
Factori chirurgicali	Natura intervenției	majoră vs. minoră
	Durata intervenției	>2 ore vs. <2 ore
	Urgență	urgentă vs. programată
Factori anestezici & Tehnici	inhalational+morfine vs.inhalational	
Experiența anestezistului	morfine vs. inhalational	
	rahidiană vs. inhalational	
	număr de anestezice	
	1-2 vs. >3	
	>600 intervenții/an, minim 8 ani vs. <600 intervenții/an, <8 ani	

Notă: Nivelul deceselor perioperatorii a fost de 71,4 decese la 10000 cazuri, din care legate direct de anestezie 1 la 10000.

Tabel 18.6 Standardele de monitorizare peroperatorie ASA

Variabilă	Metoda de monitorizare
1. Gaze inspirate	Analizor de oxigen cu alarmă pentru valoare scăzută.
2. Oxigenare sanguină	Pulsoximetria, metodă cantitativă
3. Poziția sondei de intubație	Evaluare clinică. Evidențierea de CO ₂ în gazele expirate.
4. Ventilația	Evaluare clinică; este recomandabilă monitorizarea conținutului în CO ₂ și/sau a volumului de gaze expirate.
5. Deconectare de respirator	Alarmă sonoră în caz de deconectare de respirator.
6. Circulație	ECG continuu; presiunile arteriale și frecvența cardiacă măsurate la fiecare 5 min; evaluarea continuă a circulației prin palparea pulsului, auscultație cardiacă, măsurarea presiunii arteriale sângerânde, pletismografie, oximetrie sau monitorizare puls prin ultrasunete.
7. Temperatura	Măsurare când variații de temperatură sunt prevăzute, anticipate sau suspectate.

Pe lângă importanța unei standardizări a practicii și monitorizării anestezice, un rol deosebit în determinarea mortalității peroperatorii revine terenului pacientului.

Clasificarea pacienților în funcție de starea lor de sănătate permite, pe lângă facilitarea colectării datelor statistice și o corelare cu riscul anestezic și cu mortalitatea peroperatorie. Cea mai utilizată scală este cea stabilită în 1962 de Societatea Americană de Anesteziologie, cunoscută sub denumirea de ASA Physical Status Classification (Tabel 18.7). În mod deliberat, scala ASA nu utilizează termenul de "risc operator", întrucât nu face considerații și corelații cu tipul intervenției sau experiența chirurgului.

Tabel 18.7 Clasificarea stării fizice a pacientului după ASA

→ ASA 1 *	Pacient sănătos
→ ASA 2	Pacient cu tulburări sistemice ușoare (diabet zaharat formă ușoară, hipertensiune arterială controlată, anemie, bronșită cronică, obezitate morbidă).
→ ASA 3	Pacient cu tulburări sistemice severe ce limitează activitatea (angină pectorală, BPOC, infarct miocardic).
→ ASA 4	Pacient cu o boală ce determină invaliditate și amenințare de viață permanentă (insuficiență cardiacă congestivă, insuficiență renală, etc.).
→ ASA 5	Pacient muribund, cu speranța de supraviețuire sub 24 de ore (anevrism de aortă rupt, traumatism cranian sever, etc.).

*În caz de urgență se adaugă litera E după clasificare.

Relația obținută între clasificarea ASA și mortalitatea anestezică a fost probată de două studii (Tabel 18.8).

Tabelul 18.8 Relația între mortalitatea anestezică și clasa ASA

Clasa ASA	Mortalitatea anestezică	
	Dripps (1961)	Marx (1973)
I	0	1:9160
II	1:1013	1:10609
III	1:151	1:347
IV	1:22	1:134
V	1:11	1:64

Scala de risc a școlii românești de anestezie, cunoscută sub numele de Scala București, ia în considerare, pe lângă starea fizică a bolnavului și tipul intervenției chirurgicale, un alt factor determinant al mortalității peroperatorii (Tabel 18.9).

Tabel 18.9 Scala de risc București

Factorul de risc	Puncte
A) Pacient	
- viguros	1
- compensat	2
- decompensat	3
- muribund	4
B) Intervenție	
- mică	1
- mijlocie	2
- mare	3
- reintervenție precoce	4
C) Adițional	
- urgență	1
- vârstă < 1an, > 65 ani	1
Minim 3 = risc minim	
Maxim 10 = risc maxim 1	

Introducerea standardelor de practică clinică și monitorizare, precum și a scalelor de risc a fost primită cu entuziasm de medicii anesteziști, dar ipoteza că aceste măsuri vor determina reducerea riscului anestezic rămâne nedemonstrată într-un mod evident. Aceasta creează o problemă într-o perioadă în care presiunea pentru reducerea cheltuielilor din domeniul sanitar crește, iar măsurile de reducere a riscului anestezic cer cheltuieli suplimentare fără a-și dovedi o eficiență evidentă. În acest context, anesteziștii trebuie să rămână avocații securității pacientului. Pornind de la faptul că, în ciuda progreselor tehnologice și de standardizare, riscul anestezic există, explicarea sa trebuie să ducă la înlăturarea unor abordări eufemistice vis-a-vis de actul anestezic, de genul "bolnavul va fi adormit", abordări ce trebuie să lase locul realității și anume că anestezia este un proces complex, ce implică instituirea unor măsuri de asistență și control a funcțiilor vitale.

Pe de altă parte, faptul că mortalitatea anestezică este relativ redusă, de 1:10000 anesteziei, traversarea unei perioade de activitate lungi, eventual de ordinul anilor, fără a avea mortalitate anestezică nu trebuie să creeze iluzia că practica noastră este sigură și să determine diminuarea "vigilenței" profesionale.

Factorul uman, profesional rămâne un factor esențial în reducerea riscului anestezic, condiționat de acumularea cunoștințelor și a experienței necesare și (la fel de important) aplicarea lor cu rigurozitate la fiecare pacient.

PREGĂTIREA PSIHOLOGICĂ PREOPERATORIE ȘI PREMEDICAȚIA

Pregătirea psihologică preoperatorie

Consultația preanestezică are un rol important în pregătirea psihologică a pacientului și diminuarea anxietății. Studiul, deja clasic, al lui Egberg, confirmat de alți autori, a arătat că o consultație preoperatorie efectuată de anestezist este mai eficientă decât o doză de barbituric.

Broșurile explicative preoperatorii sau materialele audiovizuale contribuie, de asemenea, la diminuarea anxietății preoperatorii, dar efectul lor este mai redus în comparație cu consultația preanestezică.

Subiectele de discuție cu ocazia vizitei preoperatorii sunt:

- revederea istoricului medical al pacientului;
- descrierea tehnicilor anestezice disponibile, avantajele și riscurile asociate;
- recomandările de premedicație, cu dozele și orarul explicat clar;
- descrierea sălii de operație și ambianța cu care pacientul va veni în contact;
- precizarea duratei aproximative a operației și a orei probabile de revenire în salon;
- descrierea metodelor de analgezie postoperatorie (parenterală, orală, loco-regională, "patient controlled analgesia" etc).

Premedicația

Scopurile premedicației farmacologice

- diminuarea anxietății, sedarea, amnezia;
- asigurarea unei stabilități hemodinamice;
- reducerea secreției gastrice și creșterea pH-ului gastric; prevenirea aspirației traheo-bronșice;
- diminuarea grețurilor și vărsăturilor;
- reducerea necesarului de anestezice;

- facilitarea inducției anestezice;
- profilaxia reacțiilor alergice.

Anxioliza, sedarea, amnezia

Dintre numeroasele clase de medicamente utilizate în trecut pentru realizarea sedării și anxiolizei, cele mai utilizate în prezent sunt hidroxizina și benzodiazepinele. Neurolepticele își păstrează locul în premedicație în special pentru efectul antiemetic, fiind tratate în legătură cu acest subiect.

Hidroxizina 1 mg/kg

Din punctul de vedere al efectelor anxiolitic și amneziant, efectul hidroxizinei este mai slab decât al benzodiazepinelor, fără relație doză-efect.

Hidroxizina prezintă însă și alte efecte interesante pentru scopurile premedicației:

- slab efect analgetic
- acțiune antiemetică și antisecretorie moderată
- efect antialergic
- efect bronhodilatator moderat
- efect antiaritmnic moderat.

Efectele secundare sunt minime, cu excepția unei acțiuni iritante la administrarea parenterală.

Doza este de 1 mg / kg p.o., putând fi asociată cu benzodiazepine.

Benzodiazepinele

Sunt cele mai utilizate pentru efectele lor sedative, anxiolitice, amneziate, anticonvulsivante, miorelaxante și antiaritmice. Intensitatea efectelor este doză-dependentă.

Midazolamul 0,07-0,15 mg/kg

Este produsul cel mai folosit pentru premedicație. Este un medicament hidrosolubil, cu timpul de înjumătățire de eliminare de 2,5 ore, dar mult mai prelungit la vârstnici (5,6 ore) sau obezi (până la 8,4 ore). După administrarea orală, 50% este metabolizat la primul pasaj hepatic, metabolismul având un efect sedativ neglijabil.

Efectele sedativ și anxiolitic sunt foarte bune și doză-dependente. Are și un excelent efect amneziant, superior diazepamului.

Utilizarea la vârstnici trebuie făcută cu prudență, datorită sensibilității lor crescute, ceea ce impune reducerea dozei, aproximativ cu 15% pentru 10 ani de vârstă, începând cu vârsta de 60 de ani.

Dozele medii sedative și anxiolitice sunt de 0,07-0,15 mg/kg.

Efectele secundare cele mai importante care trebuie avute în vedere sunt depresia respiratorie și cardiovasculară.

Diazepamul 0,05-0,15 mg/kg (1-2 mg)

Inconstanța absorbției după administrare i.m. și efectul iritant venos au diminuat utilizarea diazepamului pentru premedicație pe cale parenterală. Pe cale orală este necesar un interval minim de o oră înainte de instalarea efectului anxiolitic, ceea ce face dificilă utilizarea sa în urgențe. Efectul terapeutic se menține pentru câteva ore.

Puterea sedativă a diazepamului este de o jumătate - un sfert din cea a midazolamului: 0,05-0,15 mg/kg. Midazolamul i.v. are un efect sedativ comparabil cu 0,1-0,3 mg/kg i.v. diazepam.

Efectul prelungit se explică prin timpul de înjumătățire de eliminare (32,9 ore în medie) și prin faptul că principalul metabolit, desmetildiazepamul, are proprietăți farmacologice și persistă în sânge peste 36 de ore.

Administrarea parenterală a diminuat datorită efectului iritant al solventului, propylen-glycolul, care produce durere la locul injectării și crește incidența tromboflebitei (23-39%).

Ca și la alte benzodiazepine, sensibilitatea la diazepam crește cu vârsta, ceea ce impune reducerea dozei cu aproximativ 10% la 10 ani de vârstă. Doza sedativă pe cale orală variază astfel, între 5-20 mg în funcție de greutate și vârstă.

Lorazepamul 0,06 mg/kg (1-4 mg)

Produce amnezie și sedare puternică, de aproximativ 4 ori mai mare decât diazepamul. Timpul de instalare prelungit și durata lungă de acțiune îi limitează utilizarea pentru procedurile scurte sau în cazul chirurgiei ambulatorii. Chiar și după administrare i.v., există un interval, de aproximativ 40 minute până la instalarea efectului, iar durata de acțiune este de 3-4 ori mai lungă decât a diazepamului.

Datorită caracteristicilor sale farmacocinetice, lorazepamul este util pentru administrarea la pacienți anxioși, cu câteva ore sau chiar în seara precedând intervenția chirurgicală. Amnezia este atât de puternică, încât postoperator bolnavul nu își amintește pentru ce a fost internat. Doza este de 0,06 mg/kg (1-4 mg) p.o. sau i.m.

Barbituricele

Barbituricele, care au o durată lungă de acțiune și un slab efect amneziant, au fost înlocuite ca agent de premedicație în cea mai mare parte de benzodiazepine.

Asigurarea unei stabilități hemodinamice prin premedicație

Clonidina

Este un agonist α_2 central, diminuând eliberarea de catecolamine. Aceasta determină reducerea variațiilor excesive ale parametrilor hemodinamici, dar și reducerea consumului de anestezice.

Din punctul de vedere al stabilității hemodinamice, clonidina are următoarele efecte asupra modificărilor determinate de intubația traheală:

- diminuează creșterea frecvenței cardiace;
- diminuează creșterea tensiunii arteriale;
- scade incidența tulburărilor de ritm ventricular.

Clonidina determină scăderea necesarului de anestezice, atât halogenate (halotan, izofluran, desfluran), cât și opioide, scăderea fiind de aproximativ 40% la o doză de 5 μ g/kg p.o.

Alte efecte ale clonidinei:

- previne creșterea presiunii intraoculare la manevrele de intubație oro-traheală;
- efect sedativ și anxiolitic;
- previne rigiditatea musculară determinată de morfinice.

Printre efectele secundare se notează sedarea excesivă, uscăciunea gurii și hipotensiuni severe sau bradicardii, în special la doze ce depășesc 0,3 mg.

Medetomidina și dexmedetomidina

Acestea pot fi utilizate pentru reducerea necesarului de anestezice.

Beta-blocantele

Sunt utilizate în premedicație datorită faptului că prin blocarea receptorilor beta au efecte clinice interesante:

- previn efectele cardio-vasculare ale creșterii secreției de catecolamine în condițiile stresului pre și per-operator (tahicardie, pusee hipertensive, aritmii);
- scad consumul de oxigen miocardic, prevenind ischemia coronariană pre și post-operatorie;
- au un oarecare efect anxiolitic, fără a diminua performanțele psiho-motorii.

Reducerea secreției gastrice, creșterea pH-ului gastric și scăderea riscului de aspirație traheo-bronșică

Aspirația de conținut gastric este una din complicațiile severe ale anesteziei. Forma sa cea mai gravă, sindromul Mendelson, este determinată de aspirația de suc gastric acid ($\text{pH} < 2,5$) în cantitate minimă de 0,44 ml/kgc.

Pacienții cu risc

Aspirația traheo-bronșică apare mai frecvent la următoarele categorii de pacienți:

- chirurgia de urgență;
- anestezia obstetricală;
- pacienți obezi (volum gastric mai mare și pH gastric mai mic decât media);
- anestezia ambulatorie: lipsa premedicației anxiolitice și desigur alți factori determină apariția unei secreții gastrice crescute la această categorie de pacienți;
- pacienți diabetici;
- anestezia cu ventilație spontană sau pe mască facială;
- intubație traheală dificilă și prelungită;
- hernia hiatală.

Repausul digestiv preoperator

“Postul” absolut preoperator de 6-8 ore este cerut în mod clasic. Administrarea orală a unui medicament, cu puțină apă, este admisă totuși cu două ore preoperator și pare chiar, după unele studii, că ar crește pH-ul fără a influența volumul conținutului gastric.

Există studii care ajung la concluzii mult mai “liberale”. Astfel, frecvența unui conținut gastric cu volumul peste 25 ml și pH inferior la 2,5 nu este mai mare la un grup de pacienți ce au băut suc de portocale sau cafea cu 2-3 ore preoperator, comparativ cu grupul ce a păstrat repaus digestiv toată noaptea preoperator. Măsurarea cu bromsulftaleină (BSP) a volumului gastric și pH-ului la pacienți ambulatori nu a arătat diferențe semnificative între grupul ce a ingerat BSP cu 10 ml apă și cel ce a folosit 150 ml. Societatea Canadiană de Anestezie recomandă deja limitarea ingerării de lichide cu doar 3 ore preoperator. Se consideră că admiterea consumului de cafea preoperator la consumatorii cronici ar contribui la diminuarea cefaleei postoperatorii. Unele studii au arătat chiar că administrarea de 150 ml de apă cu 2-3 ore preoperator determină diminuarea volumului

gastric comparativ cu cel la jeun, probabil prin stimularea peristaltismului și a golirii gastrice.

Toate aceste date bulversează regula “sfântă” a postului preoperator. Pare acceptabilă, deci, admiterea consumului de cantități mici de lichide preoperator într-o intervenție non-urgentă. Aceste recomandări nu sunt valabile la pacienți cu motilitate gastrică afectată (obezi, gravide, diabetici, patologie gastro-intestinală asociată, premedicație cu morfinice etc.).

Medicamente ce scad volumul și aciditatea conținutului gastric

Antagoniști ai receptorilor H_2

Cimetidina, ranitidina, famotidina și nizatidina blochează receptorii H_2 , scăzând secreția gastrică ca răspuns la histamină, acetilcolină și gastrină. Rezultă scăderea volumului gastric și creșterea pH-ului.

Cimetidina acționează în 60-90 minute, având o durată de acțiune de minimum trei ore. Cimetidina interacționează cu metabolismul a numeroase medicamente, inhibând transformarea lor de către citocromul P450. Astfel, acțiunea diazepamului și midazolamului este potențată chiar după o singură zi de tratament cu cimetidină. Lorazepamul, metabolizat prin conjugare cu acidul glucuronic nu este potențat de cimetidină. Întârzierea metabolizării lidocainei impune diminuarea dozei de întreținere (i.v.) cu 50%. Și bupivacaina are clearance-ul diminuat.

Pe lângă interferența cu citocromul P450, cimetidina diminuează fluxul sanguin hepatic cu 25-33%, ceea ce afectează eliminarea medicamentelor dependente de acesta, ca de exemplu propranololul.

Ranitidina, famotidina și nizatidina au efecte minore pe citocromul P450, interferențele lor cu alte medicamente fiind nesemnificative.

Dozele uzuale sunt de 200-400 mg cimetidină, 100-200 mg ranitidină, 20 mg famotidină sau 150 mg nizatidină p.o.

Omeprazolul. Este un inhibitor al pompei de protoni, ATP-aza gastrică ce controlează producția de acid clorhidric de către celulele parietale. Este creditat cu o acțiune superioară antagoniștilor H_2 . Inhibă, ca și cimetidina, citocromul P450, influențând metabolismul unor medicamente. Doza în premedicație este de 20-40 mg.

Citratul de sodiu. Este un antiacid; administrat cu 15-30 minute înainte de inducție, crește pH-ul gastric

peste 2,5; acțiunea sa este imediată, necesitând mobilizarea pacientului, pentru a realiza amestecarea completă a produsului cu suc gastric. Prin creșterea pH-ului lichidului gastric, se diminuează severitatea sindromului de aspirație traheo-bronșică. Doza este de 20-30 ml.

Metoclopramidul. Acționează prokinetic. Reduce volumul gastric prin relaxarea sfincterului piloric și accelerarea motilității gastrice. Crește de asemenea tonusul sfincterului esofagian inferior. Nu afectează pH-ul gastric. Are și o acțiune antiemetică, fiind util în reducerea grețurilor și vărsăturilor per și post-operatorii. Metoclopramidul nu garantează totuși golirea gastrică. Din punct de vedere farmacodinamic, este un antagonist al dopaminei. Administrat i.v., în doză de 10 mg, acționează în 3-5 minute, durata de acțiune fiind relativ scurtă.

Morfinele și anticolinergicele

Morfinele. Sunt larg utilizate în premedicație, pentru efectele lor de reducere a dozelor de anestezice peroperator și pentru controlul hipertensiunii induse de intubația traheală. Administrarea lor este utilă și la anumite categorii de pacienți:

- pacienți ce acuză dureri preoperator;
- manevre preoperatorii dureroase (cateterisme, puncții, etc.);
- toxicomani în perioada de sevrăj.

Pe de altă parte, morfinele nu sunt nici anxiolitice, nici amnezicizante și pot determina efecte secundare jenante: greață, vărsături, încetinirea golirii gastrice, efecte disleptice.

Anticolinergicele. Sunt mult mai puțin utilizate în premedicație decât în trecut. Produsele disponibile sunt atropina, scopolamina și glycopirolatul. Primele două traversează bariera hemato-encefalică, fiind amine terțiare, pe când glycopirolatul, amoniu cuaternar, nu o traversează, fiind lipsit astfel de efecte centrale.

Efectele parasimpaticoliticele în premedicație

(a) Diminuarea secrețiilor salivare și bronșice.

O doză de 0,2 mg glycopirolat, 0,5 mg scopolamină sau 1 mg atropină diminuează secrețiile salivare și bronșice cu 80%. Acest efect era foarte util în era eterului. În condițiile actuale, acest beneficiu nu mai este atât de evident. Reducerea importantă a secrețiilor poate crea mai multe probleme decât avantaje:

- senzația de uscăciune a gurii, dezagreabilă pentru pacient;
- secrețiile bronșice devin groase, vâscoase, aderente;
- activitatea cililor bronșici și mobilizarea secrețiilor este afectată. Aceste modificări pot determina apariția de atelectazii și agravarea unor patologii (bronșite cronice tabagice, bronhopatii cronice).

(b) Diminuarea secrețiilor gastrice. Acest efect, precum și cel de creștere a pH-ului gastric, apare la doze superioare de peste 1 mg de atropină sau 0,5 mg glycopirolat.

Pe de altă parte, parasimpaticoliticele au o serie de alte acțiuni pe tubul digestiv:

- scad tonusul esofagian inferior, favorizând regurgitățile;
- cresc tonusul piloric, încetinind golirea gastrică;
- diminuează tranzitul intestinal, modificând rezorbtia medicamentelor p.o.

(c) Efectul antiemetic al scopolaminei pe cale transdermică.

Scopolamina s-a dovedit foarte eficientă în prevenirea sindromului de "rău de transport". Durata scurtă de acțiune la administrarea p.o. sau injectabil, precum și frecvența mare a efectelor secundare au fost rezolvate prin administrarea transdermică, printr-un patch aplicat retroauricular, care asigură un nivel sanguin scăzut, dar eficient, pentru 72 de ore. Această metodă determină diminuarea cu 60-80% a sindromului de "rău de transport".

Administrarea în premedicație, în seara dinaintea intervenției, determină o diminuare a grețurilor și vărsăturilor comparabilă droperidolului, fără a fi acompaniată de sedare.

Dintre efectele secundare cităm: uscăciunea gurii (utilă pentru a trata hipersialoreea sau înaintea intervențiilor bucale sau laringiene), vedere dublă, midriază și eventuala dezvoltare a unui delir tranzitor sau a unei psihoze, ceea ce limitează utilizarea la vârsta peste 60 de ani.

(d) Prevenirea bradicardiei vagale. Atropina 0,5 mg sau glycopirolatul 0,3 mg determină tahicardie la administrarea i.v.. La administrare i.m. sau în doze inferioare, atropina poate determina bradicardie, prin stimulare vagală centrală; glycopirolatul nu trece bariera hemato-encefalică și nu are efect bradicardizant.

(e) Alte efecte în premedicație

- efectul anxiolitic este nul la glycopyrolat, slab la atropină și puțin mai marcat la scopolamină;
- efect sedativ - apare doar la scopolamină;
- ușor efect amneziant la scopolamină.

Efecte secundare

- tulburările psihice - apar la scopolamină și mai rar, la doze mari, la atropină. Se pot manifesta prin: sedare, euforie, amnezie, confuzie, halucinații, agitație psihomotorie;
- manifestări cardio-vasculare. Tulburările de ritm provocate de atropină pot merge de la aritmii atriale, ritmuri nodale până la aritmii ventriculare grave.

Indicații

Parasimpaticoliticele nu se mai prescriu de rutină în premedicație.

Indicații la copii:

- înainte de injecția de succinilcolină (risc de bradicardie vagală);
- chirurgie oculară (risc de reflex oculocardiac);
- pentru explorări endoscopice (laringoscopie);
- la nou-născuți, sugari și copii mici, care, având o parte din fibrele miocardice cu funcție de creștere, nu au rezerve de contractibilitate, singura modalitate de asigurare a debitului cardiac fiind alura ventriculară, în consecință o eventuală bradicardie fiind periculoasă.

La adulți indicațiile sunt foarte reduse. O eventuală reinjecție de succinilcolină justifică administrarea în prealabil de atropină.

Scopolamina transdermic poate fi utilizată pentru efectul său antiemetic, mai ales la pacienții ce prezintă "rău de transport".

Contraindicații

- glaucomul cu unghi închis;
- adenomul de prostată;
- hipertermia la sugar.

Diminuarea grețurilor și vărsăturilor

Grețurile și vărsăturile sunt cele mai frecvente complicații postoperatorii. Incidența lor depinde de mai mulți factori, printre care terenul pacientului, tipul de intervenție chirurgicală, sex etc., situându-se, după diferite studii, între 20-85% pentru grețuri și 18-60% pentru vărsături. Grețurile și vărsăturile sunt mai frecvente la femei, diferența între sexe diminuându-se cu vârsta. De asemenea, la gravide frecvența este mai mare.

Unele anestezice, în special morfinicele, accentuează aceste simptome, pe când alte medicamente utilizate în premedicație le diminuează. Dintre acestea enumerăm metoclopramidul, hidroxizina, deja prezentate, și antiemeticele.

Droperidolul. Este un neuroleptic din grupa butirofenonelor, având atașat la structura chimică comună a neurolepticelor un nucleu piridinic. Efectul antiemetic este explicat prin acțiunea inhibitoare asupra zonei trigger situată în "area postrema", din planșoul ventriculului IV.

Efectul antiemetic al droperidolului este confirmat de numeroase studii; după administrare în premedicație, frecvența grețurilor scade de la 50-60% la 19-22%; foarte interesant, efectul antivomitiv este mai marcat la doze mici, de 0,25-0,50 μg (10-15 μg/kg) comparativ cu dozele medii (1,25-2,5 μg); aceste doze mici oferă avantajul unei recuperări postoperatorii mai rapide.

RA. Dintre efectele secundare, trebuie avute în vedere mai ales fenomenele extrapiramidale, dischinezia musculară și efectul hipotensiv prin acțiunea alfa-blocantă și creșterea capacității vasculare, efecte ce contraindică droperidolul în hipovolemie, boala Parkinson și scleroza în plăci.

Ondansetron. Este un antagonist al serotoninei, utilizat în profilaxia și tratamentul grețurilor și vărsăturilor determinate de chimioterapie. Studiile efectuate au dovedit eficacitatea sa ca antiemetic și în premedicație, în doze de 4-8 mg. Are timpul de înjumătățire de 3,5 ore la adult. Dintre efectele secundare, cea mai frecventă este cefaleea, mai citându-se sedarea, tulburări digestive (diaree sau constipație) sau creșterea tranzitorie a enzimelor hepatice.

Metoclopramidul, scopolamina transdermic și hidroxizina sunt alte medicamente cu acțiune antiemetică. Acestea au fost prezentate deja în cadrul acestui capitol.

Fenotiazinele (clorpromazină, prometazină) sunt utile în premedicație, având următoarele efecte: antiemetic central, sedativ, anxiolitic, antagonist pe receptorul H₂, antagonist alfa, anticolinergic, de potențare a efectului analgetic al opioidelor. Efectele secundare și contraindicațiile sunt ca și ale droperidolului.

În rezumat, administrarea de antiemetice nu este utilizată ca regulă generală în premedicație, ea fiind

rezervată cazurilor cu antecedente de grețuri și vărsături peroperatorii, dischinezii digestive sau rău de transport frecvent. Metoclopramidul 10 mg i.v. înainte de inducție sau droperidolul în doze mici i.v. în preinducție sau imediat după sunt variantele cele mai utilizate. La persoanele cu rău de transport se poate administra scopolamina transdermic în seara dinaintea intervenției. Asocierea hidroxizinei în premedicație poate fi utilă. Ondansetronul este utilizat la pacienți oncologici și la pacienți cu grețuri și vărsături severe.

În tabelul 18.10 sunt cuprinse unele sugestii de premedicație la adult și copilul peste 5 ani.

Tabel 18.10 Sugestii de premedicație în funcție de teren și intervenție

Situație	Exemplu
A. Adult în intervenții programate	
a) Vizita preanestezie	
b) Benzodiazepină seara p.o.	Diazepam 10 mg Lorazepam 2-4 mg p.o.
c) Benzodiazepină p.o. cu 1-2 ore preoperator, cu 150 ml apă	Midazolam 7,5-15 mg
d) Morfină i.m. în loc de (c) dacă este necesară analgezia	Morfină 10 mg/70 kg i.m. Cimetidină 200 mg p.o. cu 1-2 ore preoperator
e) La cazuri cu antecedente de grețuri și vărsături, anti H ₂ și antiemetice	Metoclopramid 10 mg p.o. sau i.v. preinducție Droperidol 0,25-0,50 mg i.v. preinducție Scopolamina patch în caz de rău de transport
f) Pentru un efect antisialorec	Glycopyrolat i.m. 0,2-0,3 mg/70 kg
g) Chirurgie ambulatorie:	
- nu anxiolitice	
- metoclopramid și cimetidină p.o.	
h) Chirurgie obstetricală:	
- nu sedative sau anxiolitice	
- anti H ₂ și citrat de Na p.o.	
i) Anestezie locoregională	Midazolam 7,5 mg
- Benzodiazepine p.o. sau rectal	
B. Copii peste 5 ani	
a) Benzodiazepine p.o. sau rectal	Midazolam 0,3-0,35 mg/kg 2 mg/kg
b) Hidroxizine p.o. i.m.	1-1,5 mg/kg
c) Atropina i.v. (i.m.)	10-20 mg/kg

PREGĂTIRILE CARE PRECED INDUCȚIA

Perioada ce precede inducția anesteziei este destinată evaluării finale a stării pacientului, a tehnicii și materialelor necesare derulării anesteziei și a echipei medicale.

Dosarul medical

Deși a fost consultat cu ocazia vizitei pre-anestezice, este necesară revederea sa pentru a lua cunoștință de ultimele date, informații sau eventuale modificări apărute, cum ar fi:

- observații clinice apărute după examenul preanestezic;
- rezultate ale examenelor de laborator sau paraclinice;
- ultimele medicamente sau perfuzii administrate;
- temperatura;
- perioada de repaus digestiv absolut;
- acordul scris al pacientului pentru anestezie și intervenție.

Pacientul

Primirea pacientului la blocul operator este de natură să diminueze anxietatea acestuia. Este reluat un examen clinic, pentru a sesiza eventuale modificări în starea pacientului. Se marchează prezența eventuală a protezei dentare și se înlătură. Se explică pacientului poziția pe masa de operație și se instalează unul sau mai multe aborduri venoase. Dacă situația o impune, se instalează cateter arterial și/sau cateter venos central înainte de inducție.

Verificarea tehnicii și a materialelor necesare pentru anestezie

Este foarte importantă și este responsabilitatea anestezistului, chiar dacă el poate fi ajutat de tehnicieni specializați sau asistente medicale.

Această verificare cuprinde:

- sursa de O₂, N₂O, buteliile de rezervă;
- controlul presiunilor, dacă buteliile sunt pline și etanșe;
- etanșeitățile circuitului anestezic;
- funcționalitatea supapelor;
- controlul calcei sodate;

- controlul vaporizatoarelor;
- verificarea sistemului de aspirație;
- verificarea funcționalității aparatului de ventilație;
- sistemul de evacuare a gazelor;
- verificarea monitoarelor: ECG, tensiune arterială nesângerândă, temperatură, presiuni vasculare invazive, blocul neuromuscular, gaze anestezice etc.;
- aparatură și materiale pentru intubație: laringoscop, sonde de intubație, mandren, balon Ambu, măști faciale, mănuși, leucoplast, etc.;
- medicamente pentru inducția, menținerea anesteziei și trezire;
- comandarea și pregătirea sângelui;
- baremul de medicamente de urgență;
- defibrilator.

Este util a se nota efectuarea acestor verificări în dosarul de anestezie și într-un registru de control al blocului operator.

Tabel 18.11 Pregătirea pentru anestezie

1. Citirea programului operator, cu numele pacientului și intervenția propusă.
2. Verificarea consimțământului scris al pacientului pentru anestezie și intervenția chirurgicală.
3. Rediscutarea cu pacientul a tehnicii anestezice și chirurgicale prevăzute.
4. Revederea datelor clinice și paraclinice ale pacientului.
5. Revederea timpilor anesteziei luând în considerație alternativele posibile.
6. Verificarea aparatului și materialelor necesare.
7. Verificarea medicamentelor anestezice, baremului de urgență, defibrilatorului, preparatelor de sânge necesare, antibioticelor etc.
8. Pregătirea foii de anestezie.
9. Analizarea condițiilor de securitate ale pacientului și echipei operatorii.

Echipa medicală

Comunicarea în cadrul echipei ce participă la actul operator este foarte importantă. Este util astfel să se discute cu chirurgul despre particularitățile intervenției,

estimarea duratei acesteia, a pierderilor de sânge, a anumitor momente importante ce impun o anumită atitudine anestezică (exemple: necesitatea infiltrării nervului obturator pentru rezecția unei tumori vezicale; necesitatea unui bloc neuro-muscular incomplet pentru stimularea chirurgicală a unui nerv; modularea presiunii arteriale peroperator etc.). Asistenta de anestezie trebuie să fie, de asemenea, informată despre particularitățile cazului.

Redăm în final un tabel mai detaliat al măsurilor de luat înainte de inducție (Tabelul 18.11).

BIBLIOGRAFIE

1. Barash PG, Cullen FB, Stoelting KR. Handbook of Clinical Anesthesia. JB Lippincott Company, Philadelphia, 1993: 1-63.
2. Bléry C, Charpak Y. Bilan pré-opératoire. În: Réanimation Chirurgicale. Anesthésie, Médecine, Sciences. Samii K (red.). Flammarion, Paris, 1990: 185-198.
3. Chauvin M. Prémedication. În: Réanimation Chirurgicale. Anesthésie, Médecine, Sciences. Samii K (red.). Flammarion, Paris, 1990: 198-206.
4. Cohen MM, Duncan PG, Tate RB. Does anesthesia contribute to operative mortality? JAMA 1988; 260: 2859.
5. Cristea I, Ciobanu M. Noul ghid de anestezie - terapie intensivă. Ed. Medicală, București, 1992: 267-275; 369-378.
6. Eichorn HJ. Risk management in anesthesia. ASA Annual Refresher Course Lectures, 1997: 233.
7. Lichtor JL, Zacny PJ. Préparation psychologique et prémedication. În: Anesthésie. Miller DR (red.). Flammarion, Paris, 1996: 1015-1045.
8. Lunn JN, Mushin WW. Mortality Associated With Anaesthesia. Nuffield Provincial Hospitals Trust, London, 1982.
9. Mogoșeanu A. Anestezie - Terapie Intensivă. Ed. Miron, Timișoara, 1997: 28-36.
10. Roizen FM. Preoperative Laboratory Testing: What do we need? În: ASA Annual Refresher Course Lectures, 1997: 142.

19. Anestezia în raport de afecțiunile coexistente

Mircea Chioreanu, Sanda Copotiu, Ioana Ghițescu

Anestezia este o manoperă terapeutică "inocua" pentru intervenții chirurgicale la pacienții sănătoși.

Când o boală coexistentă cronică, cu medicația aferentă, fără legătură directă cu afecțiunea chirurgicală, este prezentă, riscul anestezic crește semnificativ. Se impută un deces la 185.000 intervenții chirurgicale, recunoscându-se un anumit rol la 1/1.300 operații.

Cade în responsabilitatea anestezistului recunoașterea factorilor de risc datorati bolilor coexistente, respectiv el trebuie să atragă atenția chirurgului sau altor medici care răspund de pacienți, asupra riscurilor.

Totodată anestezistului îi revine sarcina corectării disfuncțiilor produse de afecțiunile respective, după posibilități, în chirurgia electivă. În chirurgia de urgență acest imperativ devine cu atât mai pregnant.

Riscul trebuie prezentat și pacientului, direct sau prin intermediul aparținătorilor sau juriștilor.

În astfel de situații trebuie să existe un consens pacient-anestezist-chirurg, iar riscul trebuie consemnat în documentele medicale.

Bolile coexistente, de asemenea, sugerează și solicită din partea anestezistului și a managerului de spital, condiții suplimentare de monitorizare.

Astfel pregătirea preoperatorie, anestezia și îngrijirea postoperatorie trebuie conduse utilizând medicamente și tehnici, care să nu dăuneze pacientului. Toată suita de manopere legate de anestezie trebuie să permită performanțele actului operator.

Pacienții trebuie supuși unei analize amănunțite, din care să rezulte informații despre anesteziile anterioare, despre medicamentele utilizate, respectiv despre apariția unor alergii. Examenul clinic, completat cu investigații paraclinice de rutină și speciale vor fi efectuate în funcție de particularitățile cazului.

Vom prezenta în continuare, particularitățile conduitei anestezice la bolnavii cu următoarele afecțiuni coexistente: cardio-vasculare, pulmonare,

gastro-intestinale, hepatice și ale tractului biliar, pancreatice, renale, hematologice, ale țesutului conjunctiv și la toxicomani.

Capitolul se referă la bolnavul cu afecțiuni cronice coexistente („tare”), nu la bolnavul cu boli/agresiuni acute, nu la anestezia după „terenul normal” (copil, bătrân, gravidă) și nu în legătură cu tipul intervenției chirurgicale (cord, pulmon, ficat etc.).

ANESTEZIA LA BOLNAVUL CU AFECȚIUNI CARDIOVASCULARE

Pacientul cu cardiopatie poate fi supus unei intervenții chirurgicale în scopul rezolvării suferinței specifice (valvulopatie, afecțiune coronariană, etc.) sau pentru rezolvarea unei boli chirurgicale la distanță de cord. În ambele situații, riscul operator și anestezic este crescut, proporțional cu gravitatea suferinței cardiace.

În serviciile de chirurgie cardio-vasculară, anestezistul este familiarizat cu particularitățile terenului pacientului, iar activitatea de anestezie specifică terenului cardiac este standardizată. Situația este diferită în serviciul de chirurgie generală, unde aceeași categorie de pacienți (coronarieni, valvulari) sunt operați pentru afecțiuni de altă natură. Spre deosebire de operațiile pe cord care rezolvă defectul și evoluția postoperatorie a bolnavului cardiac este ușurată, în cazul chirurgiei extracardiace operația nu corectează suferința cardio-vasculară și riscul de complicații postoperatorii este sporit.

Principiile generale ale unei anestezii la bolnavul cardiac nu abdică de la principiile generale ale anesteziilor:

→ realizarea oxigenării adecvate pe tot parcursul anesteziei și postoperator;

→ menținerea debitului cardiac la un nivel care să asigure perfuzia tisulară adecvată;

— asigurarea debitelor circulatorii ale organelor vitale (cerebral, coronarian, renal, hepatic și intestinal) prin valori corespunzătoare ale TA sistemice;

— conservarea echilibrului dintre ofertă și consumul de oxigen pentru a minimaliza riscul ischemiei și infarctului perioperator.

Evaluarea preoperatorie

Evaluarea preoperatorie a pacienților cu suferințe cardiovasculare presupune, în mod obligatoriu, anamneză, examenul clinic al aparatului cardiovascular, efectuarea unei electrocardiogramme în 12 derivații și o radiografie toracică. Aceasta reprezintă de altfel conduita preanestezică la fiecare bolnav chirurgical.

Anamneza va trebui să deceleze eventualitatea unui infarct miocardic acut în antecedentele recente sau îndepărtate, prezența durerii toracice care sugerează angina pectorală și caracterele acesteia (stabilă sau instabilă), simptomele insuficienței cardiace congestive (dispnee, ortopnee, oboseală, tuse, edeme maleolare), sincopă și palpitații care sugerează o tulburare de ritm cardiac, antecedente de hipertensiune arterială. Se vor obține informații despre medicația urmată de bolnav și toleranța la medicamentele cardiovasculare.

Examinarea bolnavului trebuie să cuprindă auscultarea cordului, examinarea jugularelor și palparea ficatului, măsurarea tensiunii arteriale. Examinarea aparatului respirator poate pune în evidență existența ralurilor și a colecțiilor pleurale.

Efectuarea ECG în 12 derivații este obligatorie la toți bolnavii cu antecedente cardiace și este de dorit să fie interpretată de medicul anestezist. Totuși, avizul specialistului cardiolog este necesar.

Radiografia toracică oferă date asupra situației cordului și gradului de congestie a circulației pulmonare.

Explorările paraclinice pot fi extinse (ecocardiografie, scintigrafie cardiacă, cateterism cardiac) în funcție de gravitatea afecțiunii cardiace și iminența intervenției chirurgicale. Extrapolarea fiziopatologică a semnelor clinice trebuie să permită evaluarea presarcinii și postsarcinii. Pentru aprecierea stării de umplere a inimii este necesară prezența unui cateter venos central a cărui poziționare preoperatorie nu pune de obicei probleme și a unui cateter urinar.

De principiu, la un pacient cu vasoconstricție periferică și hipotermie (insuficiență circulatorie

periferică) anestezia se inițiază numai în mod excepțional (dacă se impune hemostaza chirurgicală). Pregătirea preoperatorie presupune refacerea volemiei cu lichide încălzite la temperatura corpului. Refacerea volemiei se va face lent, infuzarea rapidă a soluțiilor cu temperaturi crescute putând declanșa o vasodilatație bruscă cu scăderi periculoase ale TA. Vasodilatația antrenează tahicardie cu scurtarea diastolei, efect indezirabil la coronarieni. Pe de altă parte, refacerea prea rapidă a volemiei cu lichide reci (de la frigider) este o manevră prohibită (care indică mai degrabă panica medicului) câtă vreme efectele reducerii temperaturii centrale în această manieră sunt nedorite.

Aprecierea riscului

Anual sunt supuși anesteziilor pentru intervenții chirurgicale non-cardiace 60 milioane de pacienți. Din aceștia 30% au un risc coronarian ridicat asociat unui prognostic nefavorabil serios: infarct miocardic, angină instabilă, insuficiență cardiacă și aritmii cu risc letal. Sub incidența acestor date se impune evaluarea riscului cardiac preoperator. Riscul cardiac cuantificat după Goldman (Tabelul 19.1) aplicabil pacienților cu afecțiuni cardiace care urmează să fie supuși unor intervenții noncardiace implică 7 parametri și permite încadrarea în unul din cele patru clase de evaluare.

În aprecierea riscului se țin seama de datele oferite de anamneză, examenul clinic și ECG pentru aprecierea gravității cardiopatiei. În plus, clasificarea Goldman include și factori de risc necardiaci, precum vârsta, tipul și sediul operației, existența unor dezechilibre metabolice. Se apreciază că bolnavii care totalizează peste 13 puncte (clasele III, IV) au risc semnificativ crescut de complicații cardiopulmonare în perioada intra și postoperatorie și nu trebuie supuși unei operații programate decât după o pregătire care să amelioreze starea cardiacă.

Deși foarte populară în Europa, scala Goldman nu s-a impus în tot continentul american, astfel că în anul 1993 un grup de cercetători canadieni avansează o altă scală de risc care cuprinde: slaba funcție a ventriculului stâng, vârsta avansată, chirurgia de urgență, reintervențiile, alte afecțiuni sistemice severe și necontrolate, angina instabilă, infarctul miocardic recent, obezitatea și insuficiența cardiacă. Se apreciază un risc normal în absența factorilor de risc; un risc

Tabel 19.1 Aprecierea riscului la bolnavul cardiac supus unor intervenții noncardiace (după Goldman ș.a. 1997)

Criteriul	Punctajul
1. Anamneza	
A. Vârsta peste 70 ani	5
B. IM în ultimele 6 luni	10
2. Examen clinic:	
A. zgomot de galop (S ₃) sau distensia jugularelor	11
B. stenoză aortică severă	3
3. Electrocardiogramă	
A. Alt ritm decât cel sinusal sau extrasistole atriale la ultima ECG preoperator	7
B. Peste 5 ESV/min în orice moment preoperator	7
4. Stare generală:	
PaO ₂ sub 60mmHg sau PaCO ₂ peste 50mmHg; K ⁺ sub 3,0 mEq/l sau HCO ₃ sub 20 mEq/l; ureea peste 50 mg/dl sau creatinina peste 3,0 mg/dl; SGOT alterată; semne de suferință hepatică cronică sau pacient imobilizat la pat din motive noncardiace	3
5. Intervenții chirurgicale:	
A. intraperitoneale, intratoracice sau pe aortă	3
B. intervenții de urgență	4
Total posibil	53

crescut în prezența unui singur factor de risc și un risc mare când se asociază doi sau mai mulți factori de risc.

Mai pot fi luați în considerare și alți factori de risc, ca durata operației/anesteziei sau amploarea hipotensiunii intraanestezice. Astfel, s-a constatat că la bolnavul cu cardiopatie ischemică și IMA în antecedente riscul de reinfarctare crește dacă operația durează mai mult de 3 ore. De asemenea, la un astfel de bolnav, o scădere a TA sistolice cu mai mult de 30% pe o durată mai mare de 10 minute crește rata reinfarctării postoperatorii la 15%.

Această clasificare este considerată mai bună decât evaluarea stării fizice după ASA sau indexul multifactorial Goldman pentru identificarea pacienților expuși riscurilor complicațiilor post chirurgie cardiacă.

Combinată cu evenimentele perioperatorii (infarctul miocardic perioperator și complicațiile chirurgicale intraoperatorii) scala de risc permite evaluarea cu precizie a mortalității. Există o relație pozitivă între numărul factorilor de risc și morbiditatea postoperatorie. Având în vedere că scala Goldman și cea canadiană se

adresează cardiacilor supuși unor intervenții diferite (chirurgie noncardiacă și cardiacă respectiv) aplicarea lor categoriei potrivite le validează valoarea predictivă. Aprecierea riscului trebuie făcută raportat la natura cardiopatiei.

Bolnavul coronarian

Bolnavul coronarian cu IMA în antecedente are ca principal risc reinfarctarea. Dacă la adultul sănătos riscul instalării unui IMA în perioada postoperatorie este, în jur de 0,7% cu o mortalitate asociată de 19-26,5%, la bolnavul cu IMA în antecedente riscul de reinfarctare crește în medie la 6-6,5% cu o mortalitate asociată între 59-70%. Mortalitatea la al 2-lea infarct e considerabil mai mare decât după IMA primar. Cifra indicată reprezintă o medie. Cu cât IMA a fost mai recent, cu atât riscul de reinfarctare este mai ridicat: 37% sub 3 luni, 16% între 3 și 6 luni, 6% peste 6 luni și 1% peste 3 ani.

Reinfarctarea se produce în primele 5 zile postoperator, mai frecvent în ziua (3-a). Este caracteristică instalarea asimptomatică: până la 50% din cazuri nu prezintă dureri. Reinfarctarea se manifestă prin extrasistolie, edem pulmonar și hipotensiune arterială.

Coronarianul fără IMA (cardiopatia ischemică) poate deceda postoperator prin IMA, dar și prin aritmii sau edem pulmonar. Aprecierea riscului este mai greu de făcut. Scala Goldman nu menționează criterii. O scală de risc Goldman modificată de Detski, (1986) introduce angina pectorală clasa III și IV și angina instabilă, care sunt punctate cu 10-20 puncte. După Goldman, riscul este mare și la bolnavul cu semne de insuficiență cardiacă (ritm de galop, distensia venelor jugulare, raluri, edeme periferice) sau în prezența tulburărilor de ritm înregistrate pe ECG. Se știe însă că ECG poate fi normală la 25-50% din bolnavii cu cardiopatie ischemică.

O modalitate eficace de evaluare a ischemiei miocardice este ECG de efort sau scintigrafia cu dipiridamol-Talium. Dipiridamolul înlocuiește proba de efort (elementul de stres), întrucât produce o vasodilatație coronariană maximă.

Bolnavul cu valvulopatii

Unul din cinci bolnavi cu valvulopatie se decompensează (insuficiență cardiacă congestivă) în timpul intervenției chirurgicale. Nu toate afecțiunile valvulare cresc riscul operației în aceeași măsură. Cea mai periculoasă este stenoza aortică. Produce cea mai

8.3
EX
CP
LITA

mare proporție de morbiditate și mortalitate perioperatorie (cu până la 14 ori mai mare). Celelalte leziuni valvulare comportă un risc mai redus: în primul rând, insuficiența mitrală, care crește ușor incidența complicațiilor intraoperatorii (fibrilație atrială, edem pulmonar) și, în măsură mult mai mică, insuficiența aortică și stenoza mitrală care produc foarte rar fibrilație atrială.

Bolnavii cu valve artificiale prezintă un risc crescut de:

- sângerare, consecutiv tratamentului anticoagulant;
- embolizare, consecința protezei sau prin anticoagulare neadecvată;
- endocardită, prin însămănțare în cursul unei bacteriemii declanșate de actul operator.

Bolnavul hipertensiv

Poate prezenta un risc crescut de complicații, în raport cu eficiența tratamentului antihipertensiv. Dacă TA nu este tratată sau este insuficient controlată prin tratament, bolnavul va prezenta oscilații mari ale TA intraanestezic, declanșate de eliberarea de catecolamine în cursul intubației traheale, inciziei tegumentului, pierderilor de sânge. Dacă TA este bine controlată cu hipotensoare și bolnavul este adus în sala de operație cu valori tensionale acceptabile, riscul operator este redus.

Bolnavul cu AVCA în antecedente

Nu are risc să repete accidentul vascular cerebral intraoperator dacă TA nu scade excesiv. Crește însă riscul de AVCA postoperator (care are prognostic rău: cu 50% mortalitate).

Măsuri de pregătire preoperatorie

Dacă suferința cardiacă este diagnosticată cu ocazia examinării preanestezice, operația programată se amână. Se instituie un tratament în scopul controlului TA sau al stabilizării cordului și operația se va efectua ulterior.

În majoritatea cazurilor, bolnavul este însă un cardiac cunoscut, în tratament cronic cu β -blocante, hipotensoare, diuretice, blocante ale canalelor pentru Ca^{++} , cardiotonice, etc.

Problema care se pune privește mai ales oportunitatea continuării tratamentului, ținând cont de posibile interacțiuni între medicația cardiovasculară și medicamentele anestezice.

Beta-blocantele

Administrarea propranololului în ziua operației și eventual în cursul anesteziei, reduc capacitatea bolnavului de a răspunde la stresul chirurgical. Cordul își pierde capacitatea de adaptare la pierderea de sânge intraoperator. Dacă survine un stop cardiac, resuscitarea (prin injectarea de adrenalină) poate fi inefficientă. Teoretic, s-ar impune întreruperea tratamentului. Se știe însă că întreruperea bruscă a beta-blocanților la hipertensivi și coronarieni poate produce angină instabilă, IMA, cefalee de rebound și alte complicații. De aceea, conduita actuală este de a continua tratamentul cu beta-blocante până în dimineața operației (luat per os cu puțină apă sau injectat) și reluarea tratamentului postoperator cât de curând posibil.

Clonidina și alte hipotensoare

Ca regulă generală, hipotensoarele orale trebuie suprimate pe perioada operației. În timpul operației, puseurile de hipertensiune vor fi cupate cu medicație parenterală: nitroprusiat, diazoxid, nitroglicerină.

Suprimarea bruscă a clonidinei produce o hipertensiune arterială rebound. De aceea se recomandă ca suprimarea să se facă progresiv cu 3-4 zile înainte de operație și substituită cu beta-blocante sau alfametildopa.

La utilizarea metildopa să se țină seama că poate produce un test Coombs pozitiv la 20% din pacienți. Determinarea grupului sanguin în această perioadă poate da rezultate eronate.

Digitala (digoxin)

Dacă la un bolnav cu insuficiență cardiacă congestivă se continuă tratamentul cu digitală până în ziua operației și intraoperator, există riscul ca intraoperator sau postoperator să survină intoxicația cu digitală în cazul în care bolnavul devine hipoxic sau hipokaliemic. Intraoperator pot să survină alterări ale volemiei, funcției renale și ale echilibrului electrolitic. Acestea pot declanșa toxicitatea digitalică manifestată prin aritmii intraoperatorii. De aceea se recomandă întreruperea digitalei în prezența operației și utilizarea în perioada intraoperatorie sau imediat postoperatorie de agenți inotropici de tipul dopaminei sau dobutaminei, mult mai puternici și mai ușor de controlat.

Utilizarea digitalei pentru controlul frecvenței cardiace la un bolnav cu fibrilație atrială sau flutter

impune aceeași conduită: ultima doză se administrează în prezența operației, în 2 prize, ca să menținem frecvența cardiacă între 80 și 100 bătăi/min.

➔ Diureticele

Se pot administra până în ziua operației. Eventual și intraoperator parenteral (furosemid). Dar să cunoaștem efectele secundare ale tratamentului cronic cu diuretice și să le compensăm: alcaloza metabolică, hiponatremia, hipokalemia, hipovolemia. La bolnavul cu hipovolemie acțiunea vasodilatatoare a majorității anestezicelor favorizează hipotensiunea arterială.

➔ Blocantele canalelor pentru Ca

Interferează cu anestezicele volatile și pot să producă depresie miocardică, tulburări de conducere și vasodilatație intraanestezică. Trebuie evitate în special combinațiile verapamil-halotan (produce bloc atrio-ventricular) și nifedipină-isofluran (produce hipotensiune arterială).

➔ Coronarodilatatoarele

Preparatele pe bază de nitriți, sublinguale sau orale, pot fi înlocuite cu unguentele cu nitroglicerina 2%, de tipul nitroplastului (gliceronitrat) care aplicate pe tegument se absorb lent și conferă coronarodilatație pe o perioadă de câteva ore.

➔ Anticoagulantele și antiagregantele plachetare

Cumarinicele (trombostop) trebuie întrerupte cu 3 zile și cel mai târziu 48 de ore preoperator. Dacă anticoagularea este importantă (ex. valve artificiale), se introduce heparina i.v., care se continuă până la 4 ore preoperator și se reintroduce postoperator, cât de curând posibil. Un efect anticoagulant exagerat în timpul operației se poate corecta cu plasmă proaspătă congelată (antagonizarea efectului cumarinicelor) sau protamină (antagonizarea heparinei).

Aspirina și medicația antiagregantă trebuie întreruptă cu 2 săptămâni înainte de operație.

➔ IMAO (inhibitorii de monoaminoxidază)

Rareori se utilizează pentru tratamentul hipertensiunii arteriale, mai frecvent în afecțiuni psihice. Interacționează cu anestezicele și produc efecte secundare nedorite. Trebuie întrerupte cu 2 săptămâni preoperator.

Manopere specifice

Pregătirea preoperatorie presupune continuarea/

întreruperea tratamentului cardio-vascular, alte măsuri terapeutice (ex. antibiotice la bolnavul cu valve artificiale) și realizarea unor manopere specifice precum inserția unui stimulator cardiac sau a balonului intraortic de contrapulsatie.

Inserția unui stimulator cardiac temporar. Trebuie făcută cu 36-48 h înainte de operație pentru ca electrozii să se acopere cu fibrină (necesită 24-36 h) și să adere de endocard.

Indicații absolute: boala nodului sinusal; blocul AV complet (gradul III); blocul Mobitz II.

Indicații relative: BAV gr I+BRS; BAV gr I+BRD+HBAS; BRD+HBPS; BRS+cateter Swan-Ganz (care induce BRD), practic bloc trifascicular.

Instalarea stimulatorului cardiac nu este necesară în BAV gr I, blocul Mobitz, BRD, BRD+HBAS, BRS (bifascicular).

Adeseori, tulburările de conducere pot fi corectate farmacologic sau prin pacing extern.

Plasarea balonului intraaortic. Crește presiunea de perfuzie coronariană și crește fracția de ejeție a ventriculului stâng. Plasarea profilactică este indicată în IMA recent cu ischemie în evoluție, în caz de angină instabilă care nu răspunde la terapia medicală și în boala arterei coronare stângi.

Tehnica anesteziei și monitorizarea intraanestezică

Sunt de discutat avantajele diferitelor tipuri de anestezie. Nu există dogme sau modele anestezice prohibite, cu condiția ca pacientul să fie cunoscut (clinic atent examinat și investigat, în măsura în care urgența intervenției o permite). În principiu, nici o intervenție nu este atât de urgentă, încât să justifice eludarea evaluării preoperatorii. Operația trebuie amânată numai cât este necesar pentru a permite aducerea pacientului într-o stare de echilibru în care să "suporte" modelul anestezic adaptat stării sale și cerințelor intervenției. În nici un caz, aceasta nu va fi sugerată de chirurg. Dezideratele intervenției programate trebuie cunoscute, ca și durata și amploarea intervenției și îndemânarea chirurgului. Interesele pacientului în termeni de prognostic vital și morbiditate vor fi subsidiare oricărei manevre medicale.

Există puține dovezi privind superioritatea unui anumit agent anestezic la bolnavii cu afecțiuni cardio-vasculare. Factorul "competența anestezistului" joacă

un rol mult mai mare. Câtă vreme perfuzia coronariană este controlată și tahicardia evitată, medicamentele utilizate pentru inducția anesteziei nu influențează în mod semnificativ tonusul coronarian, iar oxigenarea miocardului este adecvată. Isofluranul, suspectat de producerea ischemiei miocardice prin furt coronarian nu s-a dovedit a induce o incidență mai mare a morbidității perioperatorii.

Anestezia spinală sau peridurală nu sunt în mod necesar mai sigure decât anestezia generală. Uneori o anestezie locală insuficientă la un bolnav anxios este mai stresantă decât o anestezie generală bine condusă. După o perioadă de entuziasm în care se licitau efectele benefice ale anesteziilor peridurale toracice sau ale anesteziei combinate (peridurală cu generală și analgezie postoperatorie prin cateterul peridural), studiile retro și prospective au demonstrat că acest tip de anestezie combinată nu reduce riscul incidenței ischemiei miocardice față de anestezia generală cu analgezie intravenoasă postoperatorie.

Important este ca anestezia să fie efectuată corect: să fie suficient de profundă (să împiedice descărcare de catecolamine declanșată de IOT, incizia tegumentului, tracțiunea pe viscere) și să evite tahicardia și hipertensiunea arterială. Produsul dintre frecvența cardiacă și TA reprezintă un indicator pentru consumul de oxigen al miocardului. Pulsul și tensiunea arterială trebuie să fie menținute în limite de $\pm 20\%$ față de valoarea din perioada preoperatorie. Bolnavul să vină la sala de operație bine sedat (premedicație cu benzodiazepine) pentru cuparea anxietății care eliberează catecolamine, iar intubația traheală să fie rapidă (< 15 sec) sub protecție de lidocaină și/sau fentanyl.

Administrarea unor doze mici de opioizi (fentanyl) urmate de injectarea agentului de inducție (tiopental, etomidat, midazolam sau propofol) cupează răspunsul simpatoadrenergic la laringoscopie și intubație, cauzator de tahicardie, hipertensiune și ischemie miocardică. Pe de altă parte, aceleași doze de opioid și hipnotic injectate rapid la bolnavul cu insuficiență congestivă sau afecțiuni valvulare produce hipertensiune severă.

Rezultă că efectele anesteziei asupra cordului depind de acțiunea acestora asupra hemodinamicii. În alegerea miorelaxantului este recomandabil evitarea atât a tubocurareii care produce hipertensiune, cât și a pancuroniumului care crește TA și frecvența cardiacă.

În afară de hipertensiune și tahicardie alte cauze care cresc nevoia de oxigen miocardic și trebuie evitate sunt: hipotermia care declanșează frison și ischemie miocardică, pierderile de sânge, supraîncălzirea cu lichide.

Dintre tehnicile de anestezie generală, se preferă anestezia analgetică (fentanyl- N_2O -curară). Dar și asocierea unui anestezic volatil este permisă. Perioadele de risc crescut în timpul anesteziei generale sunt:

➔ ① Inducția – majoritatea agenților inductori sunt deprimanți cardiovasculari și la pacienții cu debit cardiac scăzut sau fix, hipertensivi sau hipovolemici se poate instala hipotensiunea arterială. Etomidatul are cele mai puține efecte deprimante asupra sistemului cardiovascular, în timp ce propofolul sau tiopentalul pot determina hipotensiune semnificativă prin scăderea rezistenței vasculare sistemice sau depresie miocardică directă. Atracurium, cisatracurium și vecuronium influențează nesemnificativ hemodinamica. Administrarea unui opioid cu acțiune scurtă (alfentanil sau fentanyl) înaintea agentului hipnotic permite reducerea dozei inductoare și poate limita răspunsul hipertensiv la intubație.

➔ ② Intubația se asociază frecvent cu hipertensiune și tahicardie sinusală (uneori cu aritmii).

➔ ③ În perioada menținerii anesteziei este deosebit de importantă asigurarea analgeziei, lipsa acesteia fiind cauza variațiilor de tensiune (inclusiv hipotensiune), dar și a aritmiilor. Se vor evita eliberarea de catecolamine, creșterea nevoii de oxigen și prelungirea intervenției chirurgicale, preferabil să nu depășească 3 ore.

➔ ④ Perioada postoperatorie este grevată de hipertensiunea de "rebound" asociată cu durerea sau vasoconstricția periferică. Este de evitat frisonul (mare consumator de oxigen) și hipotermia. Asigurarea analgeziei și a sedării poate constitui cheia succesului. Recurarizarea și refentanylizarea din perioada postoperatorie imediată a fost uneori atribuită antagonizării intempestive a relaxării musculare și analgeziei, dar și necunoașterii efectelor hipovolemiei și hipotermiei intraoperatorii cu răsunet după trezire.

Este preferabil ca trezirea din anestezie să fie consecința epuizării substanței active (eliminare sau metabolizare) mai degrabă decât prin antagonizarea acesteia. Deși accidente legate de antagonizare sunt rareori fatale, efectele muscarinice sunt indesezirabile.

card x Th

No
tubocurare
- hTA
pancuronium - 9 Th, 9 Th

Secvențializarea anesteziei cu pentazocină este recomandabilă. (Total)

Deși sunt puține dovezi că ar exista un agent anestezic sau o tehnică anestezică de preferat la bolnavul cu teren cardiac, blocul nervilor periferici precum a plexului brahial, blocurile piciorului sau rahianestezia "în șă" pentru chirurgia perineului sau a membrilor inferioare, pot fi considerate fără nici un risc chiar și la cardiacul grav, cu condiția evitării unei anticoagulări excesive. Este esențială însă dozarea anestezicului local și poziția bolnavului în timpul și după injectarea subarahnoidiană, pentru evitarea instalării unui bloc simpatic extins.

Monitorizarea intraoperatorie

Se respectă standardele de monitorizare în anestezie. Monitorizarea este inițiată în perioada preoperatorie. Configurația ECG standard este derivația II. Derivațiile precordiale servesc la identificarea ischemiilor miocardice. Pulsoximetria oferă și indicii legate de starea de repleție a patului vascular și vasoconstricție sau dilatație. Menținerea oxigenării adecvate se adaugă necesității conservării normocapniei. De hipercapnie se leagă o parte din aritmii. Mai mult, vasodilatația cerebrală tributară hipercapniei este de evitat. Ușoara hiperoxigenare ar induce vasoconstricție cerebrală evitând hipertensiunea intracraniană și implicit accidente hemoragice. În situațiile cu instabilitate hemodinamică se instituie monitorizarea invazivă: cateter de arteră radială, cateter venos central sau/și sondă Swan Ganz pentru monitorizarea SvO₂ (saturației sângelui amestecat din artera pulmonară), debitului cardiac, presiunii de ocluzie a arterei pulmonare (POAP). POAP reflectă presiunea de umplere telediastolică a VS, determinant major al balanței oxigenului. Debitul cardiac asigură oferta de oxigen. Cateterele cu fibră optică plasate în artera pulmonară permit monitorizarea continuă a SvO₂ reflectând cu destulă fidelitate debitul cardiac în stările de low flow (debit cardiac redus). La acestea se adaugă mijloace de monitorizare speciale:

→ Analiza computerizată intraoperatorie a segmentului ST. Se consideră că ischemia miocardică intraoperatorie este semn premonitor al complicațiilor perioperatorii, așa încât depistarea ei precoce permite sancționarea în timp util.

→ Înregistrarea continuă a ECG cu monitor Holter pentru analiză off-line – utilă și în perioada postoperatorie

→ Ecocardiografia transesofagiană (ETE) implică fonduri disproporționate în raport cu beneficiile prezumate. Indicațiile sunt precise: diagnosticul disfuncțiilor hemodinamice cu potențial letal la pacienții chirurgicali. Metoda este mai puțin justificată pentru monitorizarea intraoperatorie a funcției cardiace și detectarea ischemiei miocardice. Este utilă pentru detectarea modificărilor mișcărilor regionale ale pereților ventriculari.

Cerințe specifice în raport cu boala cardiacă

1. Hipertensiunea arterială. Dacă bolnavul este tratat cu beta-blocante, tratamentul va fi continuat până în dimineața operației. Premedicația va fi generoasă. Bolnavul hipertensiv este predispus să dezvolte hipotensiune în cursul inducției anesteziei sau după instalarea blocului subarahnoidian sau peridural. De aceea se preferă inducția cu etomidat sau tiopental, ultimul administrat cu prudență. Propofolul poate produce o hipotensiune excesivă, iar ketamina este contraindicată. Administrarea unui opioid (fentanyl 3-5 μg/kg) anterior agentului de inducție este obligatorie, pentru atenuarea răspunsului hipertensiv la laringoscopie și intubație.

Este importantă monitorizarea atentă a pierderilor lichidiene și înlocuirea promptă pentru prevenirea hipotensiunii.

În cazul anesteziei de conducere se recomandă evitarea asocierii vasoconstrictorului la soluția de anestezic local.

2. Stenoza aortică. Este de preferat o tehnică analgetică (opioid/relaxant/N₂O) care să mențină un ritm sinusal cu o frecvență redusă. Bradicardia determină scăderea debitului cardiac, întrucât volumul-bătăie este fix. Pe de altă parte, tahicardia reduce timpul necesar umplerii coronariene. Trebuie evitată vasodilatația, care produce o hipotensiune severă, întrucât debitul cardiac nu poate crește semnificativ. De asemenea, bolnavul cu stenoză aortică este foarte sensibil la hipovolemie.

3. Insuficiența aortică. Obiectivul anesteziei este realizarea unei frecvențe cardiace relativ rapide (aproximativ 100 bătăi/minut) care reduce dilatarea

Fentanyl
Etomidat
Propofol
Ketamin
Sectan

Opioid
Relaxant
N₂O
V.D.

27

ventricolului stâng. De asemenea, se preferă vasodilatație periferică care, scăzând postsarcina, favorizează fluxul anterograd.

4. *Stenoza mitrală.* Și la acești bolnavi este important controlul frecvenței cardiace. Tahicardia reduce umplerea diastolică ventriculară și debitul cardiac, iar bradicardia reduce debitul cardiac prin limitarea debitului-bătaie. Menținerea unei volemi adecvate este de asemenea importantă. Bolnavii sunt foarte sensibili la medicație vasodilatatoare. Asocierea hipertensiunii pulmonare expune bolnavul la riscul hipoxemiei. Hipoxemia și acidoza pot accentua vasoconstricția pulmonară, urmată de insuficiența ventricolului drept.

5. *Insuficiența mitrală.* În acest caz, grade moderate de tahicardie și vasodilatație sunt benefice.

6. *Cardiopatia ischemică.* La bolnavii cu infarct miocardic acut în ultimele 6 luni se impune amânarea intervențiilor programate. În cazul operațiilor de urgență vor fi evitați factorii care cresc munca inimii și nevoia de oxigen, monitorizarea va fi invazivă (TA și POC) și se va aplica la nevoie susținerea mecanică a cordului cu ajutorul balonului intraaortic.

7. Aceeași conduită se impune la bolnavul cu insuficiență cardiacă NYHA III-IV. Se vor evita anestezicele cu efect deprimant miocardic (halotan, enfluran). Bolnavii nu tolerează depresia miocardică, chiar minimă.

Principalul risc la coronarian, în special cu angină instabilă, este infarctul miocardic perioperator. Utilizarea tehnicilor de anestezie regională nu pare să reducă incidența infarctului postoperator.

ANESTEZIA LA BOLNAVI CU AFECȚIUNI PULMONARE

Succesul anesteziei și operației la bolnavul cu afecțiuni respiratorii depinde de:

- ♦ evaluarea cu exactitate a naturii și amplitudinii deficitului funcțional, fără a neglija faptul că un astfel de bolnav poate fi și coronarian sau hipertensiv;

- ♦ aprecierea de la început a efectelor actului operator asupra funcției pulmonare, știind că intervențiile toracice și la nivelul etajului supravezicolar abdominal, prezintă un interes special.

Evaluarea preoperatorie presupune o sinteză asupra datelor anamnestice și a celor culese din examenul obiectiv și din investigațiile paraclinice.

Dintre simptomele caracteristice bolilor pulmonare, prezența dispneei este semnul care subliniază cel mai corect deficitul funcțional. Astfel, dispneea de repaus sau la un efort minim, indică o afectare pulmonară severă. Restul simptomelor sunt relevante pentru anumite complicații (ex. o tuse productivă purulentă indică o infecție activă sau o bronșiectazie). Istoricul este important, pentru a deduce calitatea de fumător și oferă date despre expunerea la pulberi, medicamente, tratament cu corticosteroizi etc.; consecutiv cărora pot apărea complicații cu efecte adverse cunoscute. Bolnavii supuși terapiei cu bronhodilatatoare sau cu tonicardice/diuretice, vor fi avuți în vedere în mod individual, pentru tipul de anestezie indicat.

Examenul obiectiv complet este necesar în scopul depistării semnelor de obstrucție a căilor respiratorii, de creștere a travaliului respirator, de infecție activă sau de insuficiență cardiacă dreaptă. Sunt trecute în revistă: obezitatea, cianoza și dispneea. Se pot institui manopere de expir forțat sau de toleranță la efort.

Dintre investigațiile paraclinice, de interes anestezic major în vederea anesteziei și monitorizării perioperatorii sunt testele ventilatorii pulmonare, gazele sanguine, ECG-ul, radiografia toracică.

Dintre testele funcționale pulmonare de real interes sunt testele ventilatorii de rutină: capacitatea vitală și volumul expirator maxim pe secundă care se evaluează spiografic (azi cu dispozitive simple chiar la patul bolnavului) pe curbele expirației forțate, și testele speciale: capacitatea pulmonară totală, volumul rezidual, debitul expirator de vârf și rezistența la flux în căile aeriene.

Severitatea disfuncției ventilatorii este suficient de bine apreciată prin testele spirometrice de rutină (VEMS și raportul VEMS/CVF). Astfel, în disfuncțiile severe VEMS-ul scade sub 40%, în cele ușoare valorile nu depășesc 60%, iar în cele moderate valorile sunt cuprinse între 40-59%. Suplimentarea testului spirometric de rutină, prin teste mai complexe este rareori necesară în cadrul evaluării riscului operator.

→ Evaluarea gazelor sanguine se practică atunci când:

- pacienții cu boli respiratorii cronice vor fi supuși unor intervenții chirurgicale semnificative,

- se suspectează o hipoxemie severă, testele ventilatorii pulmonare sunt evident anormale (ex. o boală obstructivă unde VEMS-ul este sub 1,5 l).

ON
VEMS
+
EPT
VR
DEV
RFE

Disf
uif
ind
sev-

Datele obținute au o importanță diagnostică, dar și prognostică pentru evoluția intra și postoperatorie. Astfel, un PaCO_2 peste 50 mmHg sugerează necesitatea ventilației mecanice (VM) postoperatorii. O asociere între dispneea de repaus și un PaO_2 scăzut implică utilizarea ventilației mecanice după chirurgia abdominală.

→ ECG-ul ne poate oferi informații în legătură cu hipertrofia atrului/ventricolului drept (P pulmonar în V2, undă R dominantă în V3 și V1-3) sau despre o cardiopatie ischemică, care este frecvent asociată. $S > \frac{1}{2} R$

→ Radiografia toracică efectuată preoperator are următoarele rațiuni:

- decelarea/confirmarea unei afecțiuni pulmonare, sugerată de examenul clinic (neoplazii, atelectazie, pleurezie),

- pentru a aprecia/decede insuficiența pulmonară, în contextul unei boli pulmonare (emfizem, astm, metastaze),

- oferă, de asemenea, date asupra cordului, mediastinului, pleurei, chiar asupra peretelui toracic sau coloanei vertebrale.

Anestezia

Efectele anesteziei asupra funcției pulmonare sunt de scurtă durată și în general minore; ele pot conduce însă la insuficiență respiratorie la pacienții cu afecțiuni pulmonare cronice.

Dintre efectele adverse ale anesteziei remarcăm: iritarea căilor respiratorii, paralizia ciliară, propagarea unor infecții o dată cu intubația și aspirația bronșică; depresia respiratorie prin relaxante, opioide sau anestezice volatile.

În plus, anestezia este asociată cu o scădere a capacității reziduale funcționale (CRF) în special la obezi și vârstnici. Acest fenomen conduce la închiderea căilor respiratorii bazale și la șuntarea sângelui spre suprafețele subventilate ale plămânilor. Efectul este augmentat și de inhibarea reflexului vasoconstrictor pulmonar hipoxic.

La trezire, concentrația reziduală a agenților anestezici inhibă răspunsurile hiperventilatorii atât la hipercapnie, cât și la hipoxie, astfel că hipercapnia și hipoxia severă pot să apară (necesită monitorizare permanentă, cel puțin pulsoximetrică).

După intervenții chirurgicale pe torace și abdomenul superior, scăderea CRF poate fi semnificativă și

persistentă (8-10 zile) în paralel cu o creștere a diferenței alveolo-arteriale a oxigenului ($A-a \text{ pO}_2$). Complicațiile sunt atelectazia și pneumonia (20%).

Chirurgia laparoscopică pentru colecistectomie și alte intervenții chirurgicale abdominale a redus mult morbiditatea postoperatorie la bolnavii cu afecțiuni pulmonare (conservarea volumelor pulmonare, lipsa relativă a durerii postoperatorii).

Particularitățile conduitei în raport de afecțiunea pulmonară

Bolile pulmonare obstructive

Bolile obstructive includ bronhopneumopatia cronică obstructivă (BPOC) și astmul bronșic.

Bolile pulmonare obstructive cronice (BPOC) reprezintă cea mai frecventă cauză de disfuncție pulmonară. Ele afectează 5% din populație. Bolnavii cu BPOC, convențional se împart în 2 grupe distincte: grupul bronșitic (blue bloaters) și grupul emfizematos (pink puffers), deși mulți pacienți au ambele componente. Pacienții din primul grup sunt edematoși, cianotici, prezintă hiperventilație și un efort respirator mic. Bolnavii emfizematoși sunt totdeauna dispneici, fără cianoză și rareori edematoși.

Diagnosticul de BPOC se bazează pe anamneză (fumător, alți factori favorizanți), tuse productivă cu caracter cronic; dispnee persistentă cu/fără pusee de „wheezing”. Testele funcționale pulmonare arată o obstrucție ireversibilă a fluxului aerian. Spirometria relevă reducerea CVF și a VEMS, cu răspuns minim la bronhodilatatoare. Volumul curent este inițial normal, dar scade mai târziu în evoluția bolii, dar mai puțin decât VEMS-ul. Curba flux-volum arată o rată de flux expirator redus la variate volume pulmonare. Volumul pulmonar total (CPT) este crescut, la fel capacitatea reziduală funcțională (CRF). Se adaugă semnele de insuficiență respiratorie (scăderea PaO_2 -ului și creșterea PaCO_2 -ului) și de insuficiență cardiacă (P pulmonar, etc.).

Astmul bronșic. Afectează 8% din populația adultă și 15-20% din copii și necesită o evaluare și un management preoperator foarte atent.

Din punct de vedere diagnostic, vom avea în vedere episoadele paroxistice, sub influența unor factori precipitanți (alergene, viroze, schimbări de temperaturi, etc.). În stările paroxistice, sunt caracteristice: dispneea marcată și episoadele de respirație șuierătoare („whe-

eziing"). Dintre probele paraclinice VEMS-ul și debitul expirator maxim (DEM), sunt indicatorii uzuali ai severității și răspunsului la tratament, dacă acestea pot fi efectuate la bolnavul agitat și dispneic (VEMS-ul < 1,0 l și DEM < 100 l/min, indică o formă severă de astm). Monitorizarea DEM poate servi la detectarea evoluției bolii spre criză, încă înaintea apariției semnelor clinice și să ajute la încadrarea bolii în „treapta de severitate” (Tabelul 19.2). Pulsoximetria va fi utilizată precoce, iar în astmul sever este necesară și măsurarea gazelor arteriale.

Tabel 19.2 Treptele severității astmului

Treapta severității	Simptome	Simptome nocturne	DEM (PEF)
Treapta 4: persistent sever	· continuu · limitarea activității	frecvente	≤ 60% din valoarea prezisă variabilitate > 30%
Treapta 3: persistent moderat	· zilnice · betaagonist zilnic · limitarea	> o dată/săptămână	60-80% din valoarea prezisă variabilitate > 30%
Treapta 2: persistent ușor	≥ o dată/săptămână	> 2 ori/lună	≥ 80% din valoarea prezisă variabilitate 20-30%
Treapta 1: intermitent	< o dată/săptămână asimptomatic între crize	≤ 2 ori/lună	> 80% din valoarea prezisă variabilitate < 20%

În etapa preoperatorie se recomandă continuarea tratamentului cunoscut de pacient cu administrarea, după caz, de oxigen, bronhodilatatoare, antibiotice (în caz de exacerbare a infecțiilor), aerosoli cu mucolitice, cardiotonice (în insuficiența cardiacă dreaptă). Opioidelor și benzodiazepinelor trebuie evitate, iar fumatul va fi abandonat cu 6 săptămâni înainte de chirurgia electivă.

Pregătirea preoperatorie vizează ameliorarea performanțelor funcționale pulmonare. În urgențe care nu periclitează viața, intervenția chirurgicală va fi amânată până la optimizarea funcției pulmonare cât mai mult posibil. În urgențele care nu suferă amânare, ameliorarea funcției pulmonare se va face pre- și intraoperator „din mers”. Riscurile sunt din clasele ASA III; IV și V.

Premedicația

Opioidelor sunt evitate în cazurile severe de boală. Atropina se poate folosi dacă pacientul prezintă secreții abundente. Pentru calmarea anxietății benzodiazepinele par suficiente. Sedative utile la astmatici sunt și fenotiazinele (prometazina).

Anestezia

Prezența bolilor pulmonare obstructive, nu impune neapărat utilizarea unor medicamente specifice (pe cale inhalatorie sau intravenoasă) și nici a anumitor tehnici (anestezii regionale sau generale). Mai important decât medicamentele sau tehnicile, este faptul că acești pacienți sunt susceptibili să dezvolte insuficiență respiratorie acută în perioada postoperatorie.

A. Anestezia regională: poate evita complicațiile anesteziei generale, respectiv efectele adverse respiratorii; în principal, bronhospasmul este posibil să apară ca răspuns la stimularea mecanică prin intubație sau detubație.

Pentru blocul plexului brahial, se preferă calea axilară (pentru a evita complicațiile posibile ale unui pneumotorace asociat cu calea supraclaviculară și blocarea nervului frenic prin abord interscalenic).

Anestezia subarahnoidiană sau peridurală, pentru intervenții abdominale inferioare și pelvine are avantaje similare. Blocul înalt însă poate afecta mușchii intercostali, debitul expirator maxim este redus, iar capacitatea de expirație diminuată.

În chirurgia abdominală înaltă sau toracică, avantajele obținute prin evitarea anestezicilor volatili, a relaxanțelor și opioidelor sunt contracarate de efectele blocului asupra mușchilor respiratori, scăzând astfel capacitatea vitală.

Utilizarea analgeziei peridurale postoperator, permite tusea fără dureri și evacuarea secrețiilor. În plus, ea poate reduce hipoxemia postoperatorie prin diminuarea descreșterii CRF.

B. Anestezia generală: La inducție, se urmărește prevenirea bronhospasmului, prin deprimarea reflexelor căilor aeriene superioare prin anestezia locală a laringelui, lidocaina i.v. 1-2 mg/kg corp, cantitate suficientă de anestezic i.v.; ventilație spontană pe mască. Inducția se poate realiza pe cale inhalatorie cu anestezic volatil sau i.v. cu barbiturice, benzodiazepine, propofol. Barbituricele i.v. pot genera bronhospasm. Ketamina în doze de 1-2 mg/kg corp i.v.

reprezintă o alternativă favorabilă datorită efectelor simpaticomimetice asupra mușchilor netezi bronșici.

Deși i se atribuie posibilitatea de a elibera histamină la astmatici, succinilcolina poate fi utilizată, întrucât nu există probe că ar produce creșterea rezistenței căilor aeriene.

→ Menținerea anesteziei generale se realizează preferențial cu anestezice volatile, de tipul halotanului sau isofluranului, în combinație cu N_2O . Ketalarul rămâne o opțiune frecventă în timp ce opioidele, deși acceptate, nu sunt ideale datorită necesității administrărilor frecvente și nevoii de asociere cu N_2O , cât și a depresiei respiratorii postoperatorii. Mai ales morfina și atracurium sunt proscrișe, în timp ce petidina, fentanylul și vecuronium sunt preferate. N_2O -ul prezintă ca dezavantaj potențial, limitarea concentrației de O_2 și trecerea sa în bulele de emfizem, unde pretează la ruperea acestora și apariția unui pneumotorace.

Relaxantele musculare, reputate a elibera histamină (d-tubocurarină), vor fi evitate sau utilizate cu precauție. Administrarea anticolinesterazicelor, presupune utilizarea simultană a anticolinergicilor. Apariția bronhospasmului nu poate fi anticipată. Administrarea profilactică de lidocaină este benefică.

În funcție de tipul intervenției se alege ventilația spontană pe mască laringiană sau ventilația mecanică cu IPPV, cu debite ridicate de 10-15 ml/kg la 6-10 ventilații/minut, cu timpul de expir prelungit. Acest tip de ventilație permite o oxigenare arterială suficientă și o întoarcere venoasă adecvată. Ea poate fi necesară și postoperator. Umidificarea gazelor este necesară, dar PEEP-ul nu este recomandat, deoarece căile aeriene îngustate, împiedică exhalarea gazelor. La presiuni înalte de insuflație riscul de pneumotorace este crescut. Administrarea soluțiilor cristaloide în perioada intra și postoperatorie se va face pentru a menține o bună hidratare care favorizează și fluidificarea secrețiilor bronșice. Supradozarea lichidelor va fi evitată.

→ Apariția bronhospasmului presupune următoarele măsuri: aprofundarea anesteziei și verificarea poziției sondei. Dacă acesta persistă, se administrează aminofilină 125-250 mg sau salbutamol 1.25-2.5 mg încet i.v. sub control ECG. Se continuă cu perfuzie de aminofilină 0,5-0,8 mg/kg/h sau salbutamol pe cale inhalatorie. Simultan se administrează hidrocortizon 200 mg sau ketamină i.v.

se poate administra și albuterol

Îngrijirea postoperatorie

Se impune a fi realizată într-o unitate de terapie intensivă sau postoperatorie bine dotată, în vederea unei monitorizări atente.

În funcție de intervenția chirurgicală și de condițiile de trezire, de multe ori o perioadă de ventilație mecanică este recomandată. Permite oxigenarea adecvată, analgezie fără depresie respiratorie, clearance-ul secrețiilor după fizioterapie/aspirație traheală și la nevoie bronhoscopie fibrooptică.

→ Oxygenoterapia, în condiții de ventilație spontană, se aplică la bolnavii cu BPOC, cu FiO_2 24-28% cu ventimask, sub control pulsoximetric (SpO_2 în jur 90%) sau al gazelor arteriale. Hipoxemia poate să agraveze serios hipertensiunea arterială pulmonară și să precipite insuficiența ventriculară dreaptă. La astmatici, oxigenul umidificat se administrează copios, aceștia neavând o reactivitate modificată a centrului respirator.

→ Analgezia va fi adecvată, utilizând doze scăzute de opioide (sub PCA), în combinație cu analgezice nesteroidiene. Entonoxul ($O_2 + N_2O$, 50%) se poate utiliza pentru anumite manopere dureroase. Rezultate foarte bune se obțin cu analgezia de conducere (peridurală continuă), care oferă o analgezie foarte bună și o detubare precoce.

→ Fizioterapia este totdeauna indicată, combinată cu fluidificarea secrețiilor și aspirarea acestora.

Boli pulmonare restrictive

Bolile restrictive includ o varietate de boli cronice pulmonare (sarcoidoză, fibroza), ale peretelui toracic (cifoscolioză, spondilită anchilopoietică), cât și unele afecțiuni/stări extrapulmonare, (obezitatea, ascită, sarcină) sau stări acute (ARDS, edemul pulmonar neurogen, de altitudine și pneumonia de aspirație).

Afecțiunile restrictive se caracterizează prin scăderea complianței pulmonare, care duce la creșterea travaliului ventilator, fenomen tradus clinic prin respirații superficiale, dispnee, tuse, cu posibilitatea infecției pulmonare. Capacitatea pulmonară totală este scăzută. Scăderea capacității pulmonare totale (CPT) în prezența unui VEMS normal, este o dovadă evidentă, a bolilor pulmonare restrictive. Închiderea căilor aeriene mici în timpul ventilației duce la șunt și la hipoxemie. În paralel, hiperventilația conduce la scăderea $PaCO_2$, care se menține ca atare până în stadii avansate.

*CPT ↓
VEMS ↓*

Pregătirea preoperatorie

Măsurile amintite la bolile obstructive pot fi aplicate diferențiat și la această categorie de afecțiuni (scăderea în greutate, întreruperea fumatului, bronhodilatatoare, combaterea infecțiilor, mobilizarea secrețiilor, etc.). Alte măsuri sunt la fel de imperioase și cu un caracter mai specific bolilor restrictive dintre care menționăm: identificarea și tratamentul bolii de bază (când acesta este posibil); ameliorarea/normalizarea oxigenării în principal prin ventilația pacientului (CPAP, IPPV, PEEP); cât și reducerea hiperhidratării (diuretice). Adesea aceste măsuri (ex în edemul pulmonar), se continuă și intraoperator în timpul anesteziei dacă aceasta este administrată în condițiile intervențiilor de maximă urgență.

Anestezia

Anestezia peridurală înaltă va fi evitată la acești pacienți, deoarece cauzează o reducere în continuare a capacității vitale.

Anestezia generală este bine tolerată, cu condiția să evite hipoxia, putând fi utilizate concentrații ridicate de oxigen. Bolile restrictive nu influențează alegerea medicamentelor utilizate pentru inducție și menținerea anesteziei generale. Alegerea opioidelor presupune luarea în considerare a instalării postoperatorii a depresiei respiratorii. Ventilația mecanică permite utilizarea unor presiuni înalte de insuflație.

Tratamentul postoperator

Ventilația mecanică poate fi necesară când capacitatea vitală este $< 15 \text{ ml/kg}$ sau PaCO_2 este $> 50 \text{ mmHg}$. Îndepărtarea secrețiilor se impune, bolile restrictive făcând acest proces dificil.

Alte boli pulmonare

Se pot însoți de disfuncție pulmonară cu caracter obstructiv/restrictiv sau mixt, ridicând numeroase și dificile probleme din punct de vedere anestezic. Dintre acestea amintim: coriza, bronșiectazia, cancerul pulmonar și tuberculoza.

1. Coriza acută, poate fi o contraindicație pentru chirurgie la copii și la adulți. Obstrucția inflamatorie a narinelor poate impune utilizarea unor dispozitive orofaringiene (sonda Guedel, sondă de intubație). Infecția pulmonară poate apărea după intervenții pe torace sau abdomen. În plus, căile respiratorii sunt mai reactive la manoperele anestezice.

2. Bronșiectazia. Pacientul va fi supus preoperator unui drenaj postural al secrețiilor fiind tratat în paralel cu antibiotice conform antibiogramii. În cursul anesteziei, boala localizată la un singur plămân va fi izolată, folosind o sondă cu lumen dublu.

3. Carcinomul bronșic predispune la atelectazie distal de tumoră, infecții și bronșită cronică asociată. Pacienții suferă adesea de sindrom miastenic (Eaton-Lambert), iar anumite forme tumorale pot secreta anumiți hormoni: ACTH și ADH, care pot produce sindrom Cushing sau hiponatremie diluțională.

4. Tuberculoza pulmonară. Va fi avută în vedere, chiar nedignificată, la bolnavii cu infecții pulmonare persistente asociate, cu pierdere marcată în greutate și hemoptizie. Dacă boala activă este prezentă, tot echipamentul anestezic va fi sterilizat pentru a evita infecția încrucișată. Tratamentul antituberculos specific va fi continuat pre- și postoperator, în contextul măsurilor anestezico-chirurgicale.

ANESTEZIA LA BOLNAVUL CU AFECȚIUNI GASTROINTESTINALE

Trăsătura comună a afecțiunilor gastrointestinale, care influențează mersul anesteziei și intervenției chirurgicale, este malnutriția în toată complexitatea sa fie prin lipsă de aport (afecțiuni esofagiene și gastrice), fie prin malabsorbție (afecțiuni intestinale).

Aceste manifestări ale afectării procesului de nutriție sunt amplificate la bolnavul canceros de sindromul de anorexie-cașexie, care produce o alterare a metabolismului energetic, la care se asociază pe parcurs efectele adverse ale iradierii și chimioterapiei.

Preoperator, bolnavul necesită o evaluare complexă a nutriției, în cadrul căreia se apreciază starea echilibrului hidro-electrolitic, acido-bazic, cât și a nutriției propriu-zise prin examen clinic, date antropometrice și de laborator. Acești parametri au aceeași valoare ca și cei respiratori sau hemodinamici, în ceea ce privește prognosticul și succesul intervenției chirurgicale.

Parametri clinici și de laborator pentru evaluarea malnutriției

Evaluarea clinică arată un bolnav palid, apatic, astenic, cu tendință la imobilizare. Prezintă tulburări

trofice la nivelul pielii sau fanerelor, uneori peteșii sau infecții, scădere în greutate (semnificativă este pierderea peste 10% în ultimele 6 luni). După intervenții chirurgicale apar: dehiscenta suturilor, cicatrizarea insuficientă sau fistule.

La măsurătorile antropometrice se apreciază:
1) - greutatea, care se exprimă în procente, după formula:
$$\frac{\text{greutatea obișnuită} - \text{greutatea prezentă}}{\text{greutatea obișnuită}} \times 100 = \% \text{ pierdute}$$

O pierdere neintenționată de 1-2%/săptămână, indică o denutriție severă și constituie un factor de risc;

2) - pliul cutanat, la nivelul brațului (valoarea standard = 12,5 mm la bărbați; 16,5 mm la femei), apreciază țesutul gras, care are o valoare calorică foarte mare. Numai o reducere severă (>70%), denotă o denutriție semnificativă;

3) - circumferința brațului în treimea medie (valori standard la bărbați 29,3cm, la femei 28,5cm) estimează masa musculară;

4) - indicele de creatinină (valori standard 23 mg/kg la bărbați și 18 mg/kg la femei) apreciază masa musculară totală. În malnutriție, eliminarea creatininei scade.

Dintre testele de laborator menționăm:

1) - albuminele serice, care sunt adecvate pentru evaluarea denutriției cronice (timp de înjumătățire de 19 zile). Valori de 3g/dl indică o malnutriție moderată, iar valori sub 2g/dl o malnutriție severă;

2) - prealbumina, care are un timp de înjumătățire de 50 de ore, constituie un indice de denutriție acută;

3) - transferina serică (timp de înjumătățire de 8 zile; V.N.=0,2-0,3g%). Valori de 100-150mg% indică o denutriție moderată în timp ce valori mai mici de 100mg% o malnutriție severă;

4) - proteina care leagă vitamina A (timp de înjumătățire 12 ore) este indicele cel mai sensibil de denutriție (valabil încă în stadiul subclinic) și de răspuns la alimentația preoperatorie;

5) - reacția IDR (valori normale=5mm); sub această valoare sau absența reacției indică o stare anergică legată de malnutriție;

6) - numărul total de limfocite, care se calculează după formula:

Număr total limfocite =

$\% \text{ limfocite} \times \text{număr leucocite} / 100$

valori de 800-1200/mm³ indică o denutriție moderată, sub 800/mm³ o denutriție severă;

7) - imunoglobulinele G, A și M; scăderea lor semnifică un dezechilibru nutritiv-imunitar.

În contextul malnutriției se evaluează și echilibrul hidro-electrolitic și acido-bazic. Ex. în cancerul gastric pierderea de suc gastric antrenează o spoliere de H⁺, Cl⁻, Na⁺, K⁺, care determină o alcaloză metabolică, ce se impune a fi corectată înainte de operație.

Corectarea preoperatorie

Corectarea malnutriției se realizează prin măsuri agresive de alimentație parenterală/enterală. Rezultatul măsurilor de nutriție se estimează la 10-14 zile, timp minim necesar pentru corectarea parametrilor nutritivi. În urgențe, corecția dezechilibrelor hidro-electrolitice și acido-bazice se face din mers.

Necunoașterea, neglijarea și tratamentul insuficient al dezechilibrelor nutritive în patologia chirurgicală a tubului digestiv conduce la creșterea morbidității și mortalității postoperatorii, respectiv la costuri foarte ridicate pentru îngrijirea complicațiilor (fistule digestive).

Particularități anestezice

În chirurgia afecțiunilor tubului digestiv este de ales anestezia generală. Anestezia peridurală poate fi utilizată diferențiat ca atare, sau asociată anesteziei generale cu scop analgetic. O bună anestezie generală în chirurgia digestivă presupune: prevenirea aspirației conținutului gastric în căile aeriene, suprimarea reflexelor la stimuli chirurgicali, o bună relaxare a peretelui abdominal, o trezire rezonabilă în siguranță.

A. Bolile esofagului

Afecțiunile esofagiene sau de vecinătate (hernia hiatală), în afara fenomenelor legate de malnutriție, pretează și la complicații digestive (esofagita de reflux, sindromul Barrett) și respiratorii (bronhospasm, stări astmatice, laringite, bronșite, pneumonii de aspirație recidivante).

Evaluarea și pregătirea preoperatorie reclamă suita de teste și măsuri terapeutice deja menționate și, în plus, evaluarea și tratarea patologiei pulmonare asociate.

→ Premedicația trebuie să aibă în vedere posibilitatea reducerii tonusului sfincterului esofagian inferior prin anticolinergice. Acestea vor fi combinate cu metoclopramid sau domperidonă, blocante H_2 (ranitidină 150 mg p.o., în noaptea dinaintea intervenției) și antiacide pentru a reduce riscul aspirației pulmonare în caz de accidente de intubație.

→ Intubația va avea în vedere posibilitatea aspirației luându-se măsurile de rigoare: golirea stomacului, manevra Sellick, inducția în secvență rapidă ("crash").

→ La alegerea anesteziei, se va ști că halotanul, enfluranul, opioidele și diazepamul, reduc tonusul sfincterului esofagian inferior (SEI). Se va acorda, de asemenea, atenție dozei de anestezice, bolnavul depleționat de fluide putând oricând să prezinte episoade de hipotensiune cu consecințe ischemice importante.

Deși literatura semnalează mai puține complicații la trezire, menționăm că această categorie de bolnavi malnutriți pot prezenta efecte reziduale ale curărilor/anestezicelor, motiv pentru care se recomandă perioade variabile de ventilație mecanică postoperatorie. În paralel, se continuă reechilibrarea hidro-electrolitică, acido-bazică și nutritivă, începută preoperator, sub o monitorizare complexă.

B, Bolile stomacului

Tratamentul chirurgical se aplică și în cazul complicațiilor (hemoragii, perforații, stenoze). Apare astfel factorul de risc al anesteziei și chirurgiei în urgență, care se suprapune dezechilibrelor cronice inițiale (hipovolemie, anemie, dezechilibre hidro-electrolitice și acido-bazice, posibilitatea aspirației pulmonare a conținutului gastric).

→ Preoperator, stomacul va fi evacuat prin aspirație gastrică cu sonde adecvate (Faucher în stenoza pilorică). Sonda se scoate după golire, pentru a nu favoriza regurgitarea la intubație. Înaintea anesteziei se administrează antiacide și antisecretoare (cimetidină 300mg cu 1-2 ore înaintea anesteziei). În cazul stomacului plin, intubația va fi rapidă pentru a evita aspirația conținutului gastric în plămân.

→ Dozele anesteziei vor fi individualizate în funcție de particularitățile cazului. Metodele de anestezie vor fi variante ale anesteziei generale alese în funcție de alte boli coexistente, cardiace sau respiratorii. Este nevoie de o foarte bună analgezie și relaxare musculară.

Sughitul poate fi asociat cu anestezia superficială. Trezirea poate indica aceleași probleme ca și la anestezia pentru bolile esofagului.

→ Perioada postoperatorie imediată impune continuarea tratamentului complex de reechilibrare, analgezie de foarte bună calitate, aspirația gastrică continuă a secrețiilor, antibioterapie după caz.

Anesteziiile de conducere se practică excepțional în chirurgia stomacului, analgezia peridurală putând fi de folos.

C, Bolile intestinului

Dintre particularitățile acestui gen de patologie reținem următoarele:

- afecțiunile intestinale afectează organismul prin sindromul de malabsorbție, dezechilibre hidro-electrolitice, acido-bazice, anemie, hipovolemie și infecții.

- complicațiile acestor afecțiuni (hemoragiile, stenozele, perforațiile) amplifică dezechilibrele inițiale și produc dezechilibre acute suplimentare (hemoragii, ocluzii, perforații, peritonite);

- în perioada postoperatorie "insuficiența intestinală" se poate manifesta din plin („intestin scurt”, fistule, malabsorbție, alterarea barierei contra toxinelor și bacteriilor). În particular, carcinoidul intestinului subțire produce substanțe biologice active care induc efecte adverse remarcabile

Particularitățile anesteziei în chirurgia afecțiunilor intestinale sunt oferite de dezechilibrele menționate. Un loc aparte îl ocupă ocluzia intestinală și carcinoidul intestinului subțire.

↓ Ocluzia intestinală, indiferent de natura sa, dinamică, mecanică sau vasculară, sub raport fiziopatologic produce o depleție marcată de fluide și electroliți care poate evolua până la șoc hipovolemic. La acesta ulterior se asociază efectele proinflamatorii generale ale toxinelor bacteriene translocate din intestin.

Sunt necesare măsuri intensive de aspirație gastrică/intestinală, stimularea peristaltismului intestinal, reechilibrare volemică și hidro-electrolitică complexă.

Intervenția chirurgicală se practică precoce, în intervalul de 6-12 ore de la începerea măsurilor de reechilibrare.

Se alege de regulă anestezia generală. Practicarea acesteia va avea în vedere o intubație traheală rapidă, continuarea măsurilor de repleție volemică, adaptarea

dozelor de anestezic la terenul bolnavului și starea accentuată a dezechilibrelor. Trezirea reclamă o supraveghere atentă postoperatorie, sevrajul de ventilator putând fi amânat până la stabilizarea șocului ocuziv.

2. *Carcinoidul intestinului subțire*, tumoră a țesutului cromafin, secretă substanțe biologice active de tip histamină, serotonină, kalikreină sau prostaglandine care pot induce manifestări diverse. Dintre acestea menționăm: rash cutanat, colici intestinale, diaree, bronhospasm, insuficiență cardiacă, tulburări de ritm. Substanțele respective pot fi dozate preoperator și pot fi administrate antidoturi (antihistaminice, metisergid).

Anestezia generală este recomandată cu măsuri perioperatorii de corectare a dezechilibrelor hidro-electrolitice, a hipotensiunii și a denutriției.

ANESTEZIA LA BOLNAVUL CU AFECȚIUNI HEPATICE

Relația dintre anestezie și ficat trebuie privită în dublu sens:

- pe de o parte anestezia poate influența funcțiile ficatului, la pacienții sănătoși, aparent sănătoși sau cu afecțiuni hepatice;

- pe de altă parte disfuncția hepatică poate influența mersul anesteziei.

Astfel anestezia și operația pot afecta funcțiile ficatului, prin scăderea fluxului sanguin hepatic, care este superioară scăderii consumului de oxigen, în special dacă bolnavul este hipoventilat. La greutatea ficatului de 2,9 kg, fluxul sanguin total este de 1,5 l/min, din care 30% este furnizat de artera hepatică care asigură 50% din nevoile de oxigen. Restul provine din vena portă. Consumul de oxigen este în jur de 55 ml/min.

Disfuncția hepatică poate influența mersul anesteziei prin modificarea metabolismului medicamentelor și prin accentuarea unor disfuncții hepatice, cum ar fi encefalopatia, hipocoagularea, icterul. Aceste disfuncții trebuie diagnosticate, tratate și monitorizate preoperator. Se remarcă de rutină următoarele aspecte:

1. → eliminarea agenților anestezici de inducție poate fi diminuată;
2. → sensibilitatea posibilă a pacientului la opioide sau sedative;
3. → rezistență la anumite relaxante;

4. → obstrucția biliară poate prelungi efectul relaxanțelor steroidiene;

5. → nivelul scăzut al colinesterazei serice conduce la un efect prelungit al succinilcolinei;

6. → scăderea factorilor de coagulare, conduce la accentuarea sângerărilor;

7. → șuntul porto-sistemic poate accentua encefalopatia;

8. → la bolnavii icterici se poate precipita insuficiența renală.

Evaluarea preoperatorie a funcției hepatice este imperios necesară la pacienții cu afecțiuni hepatice cunoscute, dar și la cei cu ficat aparent sănătos. Afectarea funcțiilor ficatului (biligenetică, de sinteză, antitoxică) este intercorelată, exprimând un tablou de disfuncție hepatică globală. Cu totul excepțional este atinsă doar una din funcțiile sale.

Asocierea anumitor disfuncții în anumite combinații (scoruri), constituie scale de risc (Pugh, Child, Arizona) utilizate pentru aprecierea prognosticului intervențiilor chirurgicale din sfera hepatică și biliară.

O anumită asociere a unor parametri disfuncționali (bilirubina, aminotransferazele, fosfataza alcalină, timpul de protrombină și albumina) sugerează sediile disfuncției hepatice: pre-, intra- sau posthepatică (Tabel 19.3).

Amplasarea și durata măsurilor terapeutice preoperatorii sunt în funcție de tipul disfuncției (acută/cronică), de severitatea acesteia, de amplasarea intervenției (pe ficat, căi biliare și altele) și de gradul urgenței (urgentă, urgentă întârziată, operație electivă).

4. *Insuficiența hepatică acută* apare în cadrul unei hepatopatii cu afectarea severă a funcțiilor ficatului (necroze), la pacienți la care nu există o anamneză și nici semnele unei afecțiuni hepatice în ultimele 8 săptămâni. Se poate exprima în mai multe variante: fulminantă, acută, supraacută.

Tabloul clinic este caracteristic. Astfel, ficatul se micșorează, apar vărsături fără dureri abdominale, febră. Icterul se intensifică (nu este obligatoriu); bilirubina crește în ser, iar metaboliții bilirubinei cresc în urină. Encefalopatia, la început discretă, poate evolua în ore/zile până la comă. Coeficientul hepatic este constant, iar flapping-ul discret și trecător. Aminotransferazele sunt marcat crescute (o scădere a acestora în paralel cu creșterea bilirubinei, indică o distrucție totală a ficatului, fiind astfel de prost augur). Nivelul amoniacului este obișnuit ridicat, iar fosfataza alcalină moderat

crescută. Albumina scade târziu, trădând un prognostic nefavorabil. Sângerările apar pe fondul scăderii sintezei factorilor de coagulare și a trombocitopeniei. Contribuie la agravarea hemoragiei digestive superioare, prin ulcerării gastro-duodenale sau hemoragia care apare pe fondul hipertensiunii portale acute (se poate dezvolta după 3 săptămâni de la începutul bolii). Hipoglicemia este o trăsătură frecventă (nivelul glicemiei se evaluează la 2 ore). Alte dezechilibre privesc: alcaloza metabolică, hipoK⁺, hipoMg⁺, și hipoCa²⁺, infecții cu gram negativi sau gram pozitivi (peritonită, pneumonie, infecții urinare, colangită) cu răsunset sistemic și evoluție spre șoc septic.

rală, depresie/irascibilitate și transpirații. Apar exploziv steluțe vasculare, eritroza palmară se accentuează, icterul se intensifică, crește nivelul bilirubinei serice, encefalopatia evoluează spre comă (foetorul hepatic accentuat), flapping-tremorul apare tot mai evident. Amoniacul crește în sânge, raportul AAR/AAA scade, albumina plasmatică și factorii complexului protrombinic scad. Ca urmare se accentuează edemele, ascita și sângerările. Episoade hipoglicemice apar frecvent. HipoK⁺ (precipitată de diuretice) favorizează alcaloza metabolică. Acidul lactic și piruvic cresc în plasmă. Apar manifestările generale date de ascită,

Tabel 19.3 Tipurile de disfuncție hepatică (după Stoelting și Miller, 1994)

	Prehepatică	Disfuncția Intrahepatică	Posthepatică
Bilirubina	↗ Crescută (neconjugată)	Crescută (conjugată) (↗)	Crescută (conjugată)
Aminotransferazele	Nemodificate	Marcat crescute	Normale/ ușor crescute
Fosfataza alcalină	Nemodificată	Nemodificată/ușor crescută	Marcat crescută
Timpul de protrombină	Nemodificat	Prelungit	Nemodificat/ prelungit
Albumina	Nemodificată	Scăzută	Nemodificată/ scăzută
Cauze	-hemoliză -hematoame în resorbție -supraîncărcarea cu bilirubină a întregului organism	- virusuri - medicamente - sepsis - insuficiență cardiacă congestivă - ciroză	- calculi - cancer - sepsis - hipoxemie arterială

Se pot asocia: insuficiență respiratorie, hipotensiune, aritmii, sindrom hepato-renal (în 55% din cazuri), pancreatită acută necrotico-hemoragică (20-30% din cazuri).

O variantă a disfuncției hepatice acute, este disfuncția hepatică din șoc, la care contribuie ischemia hepatocelulară, eliberarea mediatorilor proinflamatori de către macrofagele hepatice, și agresiunea oxidativă. Se traduce prin fenomene de colestază intrahepatică, creșterea bilirubinei serice, a fosfatazei alcaline, a aminotransferazelor, a LDH-ului, cu scăderea activității protrombinei. Acești parametri se reîntorc la valorile bazale în 7-10 zile, fenomen ce diferențiază agresiunea ischemică de cea virală sau toxică.

Disfuncția cronică acutizată, apare pe fondul unor hepatopatii cronice, în contextul unor complicații (sângerări, infecții, dezechilibre hidro-electrolitice, intervenții chirurgicale). Starea generală a bolnavului este marcată de oboseală, inapetență, pierdere ponde-

insuficiența respiratorie, circulatorie, pusee febrile, HDS și oligurie (sindrom hepato-renal).

Sindromul hepato-renal (SHR), este definit ca o insuficiență renală funcțională care se întâlnește la bolnavii cu insuficiență hepatică cronică, dar și acută.

Debutul este brusc cu hipotensiune arterială moderată, oligurie (500-800 ml/24 ore), pH-ul urinar este acid, proteinuria este redusă, cu sediment urinar normal.

Diagnosticul diferențial se face cu insuficiența renală propriu-zisă (Tabel 19.4).

Pregătirea preoperatorie

Pregătirea preoperatorie se confundă cu terapia disfuncției hepatice. Rezultă că măsurile terapeutice trebuie să se adreseze simultan tuturor manifestărilor disfuncționale. În esență:

→ în insuficiența hepatică acută, atenția va fi îndreptată spre tratamentul edemului cerebral, a encefalopatiei, hipoglicemiei, sângerărilor și spre măsurile

Donu 404

> 500

< 350

Anestezia în raport de afecțiunile coexistente 361

Tabel 19.4 Diagnosticul diferențial al sindromului hepato-renal

Elemente de diagnostic	SHR	Insuficiență preranală	Necroză tubulară acută
Na ⁺ urinar	< 10 mEq/l	< 25 mEq/l	> 40 mEq/l
Densitate	> 1024	> 1020	1010-1012
Osmolaritate urinară/serică	> 2,5:1	> 2,1:1	1,1:1
Uree urinară/serică	> 100:1	> 20:1	3:1
Creatinină urinară/serică	> 60:1	> 40:1	< 10:1

de suport respirator și circulator (ventilație mecanică și suport inotrop); ori de câte ori este posibil, se va apela la măsurile terapeutice radicale, ca transplantul și suportul artificial de ficat;

→ în disfuncția hepatică din șoc și disfuncția organică multiplă (MODS), tratamentul este agresiv (suport respirator, circulator și inhibitor de mediatori proinflamatori);

→ în insuficiența hepatică cronică cu tendință la acutizare (decompensare) atenția se va îndrepta spre surprinderea precoce a manifestărilor disfuncționale (encefalopatia, sângerările); când acestea au apărut, tratamentul complex menționat va fi instituit energic;

→ în sindromul hepato-renal, hemodializa și hemoperfuzia pot fi urmate de rezultate favorabile.

Particularitățile anestezice

Dacă funcția ficatului este grav compromisă, nu se administrează nici un fel de premedicație. Altfel, o doză redusă de benzodiazepine se poate administra.

În cursul anesteziei, se va urmări o stabilitate hemodinamică foarte bună, ficatul fiind în special foarte vulnerabil la hipotensiune/hipoxie. Pierderile de sânge vor fi prompt înlocuite, sub monitorizarea hemodinamică curentă.

Anestezicele (agenții volatili) și medicamentele (betablocante) care afectează debitul cardiac vor fi utilizate cu precauție.

Miorelaxantele de elecție sunt vecuronium și atracurium, datorită stabilității cardiovasculare și a duratei scurte de acțiune. Atracurium are în plus o eliminare independentă de ficat și rinichi. Opioidelor vor fi administrate cu precauție în afara suportului ventilator,

inclusiv postoperator. Agenții antiinflamatori nesteroidieni vor fi evitați. Ventilația controlată este importantă pentru a menține PaCO₂ normal, hipocapnia fiind asociată cu un flux sanguin hepatic scăzut. Hipoxemia va fi de asemenea combătută.

ANESTEZIA LA BOLNAVUL CU AFECȚIUNI ALE TRACTULUI BILIAR

Intervenția chirurgicală sub anestezie generală este indicată în afecțiunile veziculei biliare sau ale căilor biliare principale. Aceste afecțiuni se însoțesc de regulă de infecții ale colecistului sau ale căii biliare principale (angiolite), iar în caz de complicații majore (perforații), de peritonite biliare sau fistule bilio-digestive care reclamă intervenții de urgență având un risc operator ridicat. Coafectarea hepatică (colestaza) este frecventă, având un determinism complex. Generalizarea infecției conduce la șoc septic sau MSOF.

Investigarea preoperatorie include aprecierea vârstei, naturii obstrucției, prezența infecției biliare, a funcțiilor ficatului și rinichilor. De asemenea, se evaluează starea de nutriție și prezența altor complicații respiratorii și hemodinamice. Anumiți parametri clinici și de laborator au putut fi corelați cu mortalitatea postoperatorie: vârsta peste 60 de ani; natura malignă a obstrucției biliare; leucocitoza > 10.000/mm³; hipoalbuminemia < 3,0 g/100ml; anemiei Ht < 30%; creșterea creatininei > 1,3 mg/100ml; creșterea bilirubinei > 10 mg/100ml; creșterea fosfatazei alcaline > 100 U.I.

Pregătirea preoperatorie necesită tratamentul infecției, a disfuncției hepatice, anemiei și a altor dezechilibre.

Particularitățile anesteziei

Utilizarea medicamentelor anestezice în cursul intervențiilor pe colecist sau CBP trebuie să aibă în vedere efectele asupra presiunilor din tractul biliar.

Astfel, opioidele (morfină, petidina sau fentanylul) pot produce spasmul sfincterului coledoco-duodenal care crește presiunile în ductul biliar principal. Acest spasm poate împiedica pasajul substanței de contrast în cadrul duodenal, fenomen care sugerează în mod eronat nevoia de sfincterectomie pentru calculii CBP. Totuși, opioidele sunt utilizate de multe ori fără efecte

- hipotensiune → P fort liberă a medicam (Dz m -)

adverse, sugerând un răspuns individual al sfincterului coledoco-duodenal. Spasmul se întâlnește sub 3% din cazuri, fapt care nu contraindică utilizarea opioidelor.

Alternativa la opioide este utilizarea anesteziei volatile. Nu există probe că disfuncția hepatică după colecistectomie este diferită la pacienții aneștizați cu N_2O , fentanyl, halotan sau enfluran.

Particularitățile anestezice pentru colecistectomia pe cale laparoscopică sunt legate de insuflarea în cavitatea abdominală (pneumoperitoneu) a bioxidului de carbon, care duce la creșterea presiunii intraabdominale ce interferează cu ventilația plămânilor și a întoarcerii venoase. Așezarea pacientului în poziția anti-Trendelenburg favorizează deplasarea conținutului intraabdominal spre pelvis, facilitând ventilația mecanică a plămânilor. Această poziție reduce însă întoarcerea venoasă, necesitând menținerea volumului intravasculare. Monitorizarea concentrației CO_2 expirat ($ETCO_2$) este necesară pentru a surprinde o creștere neprevăzută, rezultată prin absorbția din pneumoperitoneu.

Decompresia gastrică intraoperatorie printr-o sondă nazo-gastrică poate scădea riscul de puncție viscerală în cursul realizării pneumoperitoneului, ameliorând și vizualizarea laparoscopică.

ANESTEZIA LA BOLNAVUL CU AFECȚIUNI PANCREATICE

Anestezia se acordă pentru intervenții chirurgicale în afecțiuni pancreatice acute (pancreatită acută, traumatisme pancreatice), cronice curente (cancer de pancreas, chist pancreatic, litiază pancreatică, pancreatită cronică) sau rare (vipom, gastrinom).

Riscul este în funcție de răsunetul sistemic al afecțiunii pancreatice, care este redus în afecțiunile cronice necomplicate și important în afecțiunile cronice complicate (supurația chistelor, icter mecanic în neoplasmul de cap de pancreas, hipoglicemie în insulinom, deshidratare, hipoK⁺ și malnutriție în tumorile neinsulinosecretante) sau în pancreatita acută (SIRS cu evoluție spre MSOF).

Evaluarea preoperatorie

În pancreatita acută (PA), riscul operator și anestezic este în funcție pe de o parte de forma anatomo-clinică

(edematoasă, necrotică, hemoragică), iar pe de altă parte în funcție de severitatea pancreatitei.

Diagnosticul formei de PA este dificil de stabilit la prezentarea bolnavului. Acesta se face pe criterii clinice și paraclinice. Din anamneză sunt de reținut alcoolismul și litiaza biliară. Durerea "în bară" precede greața și vărsăturile, care persistă și după evacuarea gastrică. În caz de litiază biliară apare icterul, febra și semnele de deshidratare, consecutive vărsăturilor.

Examenul abdomenului relevă distensie abdominală, sensibilitate și contractură. Uneori apar echimoze în flancuri (semnul Gray-Turner) sau periumbilical (semnul Cullen) și ascită. Progresiv apar semnele disfuncției pluriorganice.

Metodele imagistice (ecografia și tomografia computerizată) au adus contribuții hotărâtoare la precizarea diagnosticului și a formei de pancreatită.

Multe probe de laborator contribuie la diagnosticul de PA, dar nici una nu-l poate confirma cu siguranță. Dintre acestea reținem: creșterea amilazelor sanguine și urinare, hiperglicemia, hipocalcemia, creșterea bilirubinei serice și a transaminazelor, a LDH, a proteinei C reactive, a elastazei granulocitare, a fosfolipazei A2 etc.

Apresiasi severității și prognosticului se face pe baza scorurilor, dintre care cel mai cunoscut este scorul Ranson. Manifestările sistemice (hipoxia, encefalopatia, hipotensiunea, oliguria) reflectă cel mai corect severitatea afecțiunii.

În alte afecțiuni ale pancreasului, în afara datelor anamnestice clinice, explorările de laborator efectuate diferențiat și cele imagistice susțin diagnosticul.

Pregătirea preoperatorie

În pancreatita acută, pregătirea preoperatorie se confundă cu terapia intensivă a PA, indiferent de obiectivele intervenției chirurgicale, sub o monitorizare atentă care presupune evaluarea și reevaluarea bolnavului prin observație clinică și măsuri paraclinice complexe. Terapia intensivă a PA are următoarele obiective: combaterea depleției lichidiene, aspirația gastrică, antibioterapie, corectarea acidozei, corectarea hipoxiei, epurarea extrarenală preoperatorie (hemodializă, hemofiltrare), combaterea durerii, combaterea hipoglicemiei, corectarea hipoCa⁺² și hipoMg⁺², analgezia peridurală continuă, alfa-beta-blocare.

Lavajul peritoneal în PA, servește la evaluarea evoluției PA, ecografia abdominală pentru stabilirea prezenței afecțiunii biliare, iar CT-ul este decisiv în aprecierea formei de PA.

Dacă bolnavul nu prezintă semne de PA necrotico-hemoragică, tratamentul este conservativ, iar intervenția chirurgicală este indicată numai în prezența unei afecțiuni biliare (în primele 48 ore sau chiar la 5-7 zile de la debut).

Când sunt argumente clinice și paraclinice pentru o formă necrotico-hemoragică, în contextul lipsei de ameliorare la tratamentul intensiv aplicat, se instituie:

- lavaj peritoneal în anestezie locală, pentru îndepărtarea ascitei hemoragice, potențial declanșatoare de MSOF; se perfuzează 30-40 l de lichid în 24 de ore;

- și/sau intervenție chirurgicală după caz: colecistectomie, coledocotomie (drenajul CBP), excizie chirurgicală (necrectomie, sechestrectomie, pancreatectomie subtotală sau totală), laparostomie cu drenaj larg și accesibilitate iterativă a focarului. Intervenția chirurgicală trebuie practică, fie timpuriu, la 48 ore, când țesutul necrozat s-a delimitat sau la 10-14 zile după circumscrierea necrozei.

În alte afecțiuni pancreatice, pregătirea preoperatorie urmărește după caz preponderent:

- 1. - combaterea șocului traumatic (traumatismele pancreasului);

- 2. - refacerea stării de nutriție și combaterea anemiei (carcinom);

- 3. - aport corespunzător de glucoză (insulinom);

- 4. - combaterea deshidratării și a hipopotasemiei sau malnutriției (tumori insulare ulcerogene și neulcerogene).

Alegerea anesteziei

În chirurgia pancreatică, atât în afecțiunile acute cât și în cele cronice se indică anestezia generală în variantele preferate de anestezist sau de tradiția serviciului, în funcție de starea bolnavului. Analgezia peridurală are indicație majoră pe toată perioada, inclusiv în cea perioperatorie.

Complicații și măsuri de terapie intensivă postoperatorie

Survîn cu precădere în legătură cu PA severă și în traumatismele pancreasului.

Complicațiile imediate sunt fie în cadrul stării de șoc, fie al MSOF-ului. Dintre acestea, curențe sunt: insuficiența respiratorie, cardiacă și renală. Reclamă ventilație mecanică, terapie inotropă și epurare extrarenală. Alte complicații frecvente, ca CID, HDS, infecții, reclamă măsuri terapeutice specifice, energice.

În ultimul timp, hemodializa/hemofiltrarea pentru epurarea mediatorilor proinflamatori și tratamentul infecțiilor cu carbapeneme (Tienam, Meronem) au adus reale contribuții la ameliorarea prognosticului.

Dintre complicațiile tardive reținem:

- complicațiile pancreatice (pancreatita postoperatorie, fistulele pancreatice, pseudochistele și abcesul pancreatic);

- complicațiile digestive (ileusul, hemoragiile, fistulele și stenozele);

- disfuncțiile metabolice, de tipul diabetului zaharat și a cașexiei pancreatoprive.

Toate aceste complicații reclamă măsuri terapeutice chirurgicale și de terapie intensivă, pentru fiecare entitate nosologică în parte.

ANESTEZIA LA BOLNAVUL CU AFECȚIUNI RENALE.

Agresiunile majore diverse (traumatisme, sepsis, intervenții chirurgicale laborioase, transfuzii masive, toxemia de sarcină) la bolnavii cu disfuncție renală acută sau cronică, au implicații adverse de gravități diferite (edem pulmonar, creșterea ureei, accentuarea dezechilibrelor hidro-electrolitice). Această categorie de bolnavi sunt cu mare risc din punct de vedere anestezic, ei necesitând o evaluare preoperatorie sistematică, anumite tehnici anestezice și o supraveghere postoperatorie atentă.

Evaluarea preoperatorie

În prezența unei disfuncții renale declarate, anestezistul trebuie să reevalueze factorii care conduc la agravarea acesteia, respectiv severitatea sa. Nu rareori anestezistul este pus în situația raționamentului de a stabili dacă:

- este o insuficiență renală?
- este o insuficiență renală acută/cronică?
- este o insuficiență prerenală, renală, postrenală?
- care este severitatea disfuncției renale?

Pe baza datelor anamnestice, a examenului obiectiv și a explorărilor paraclinice, se stabilește diagnosticul de insuficiență renală (IR). Astfel:

→ boli/agresii intercurrente/traumatisme severe, intervenții chirurgicale laborioase, stări de șoc, etc. ne fac să ne gândim la o insuficiență prerenală;

→ calculii, hipertrofia de prostată, chirurgia în micul bazin, îndreaptă raționamentul spre o insuficiență postrenală;

→ insuficiența renală este sugerată de boli renale preexistente, expunerea la medicamente, substanțe toxice;

→ pentru disfuncția renală, pledează oliguria, hematuria, anorexia, grețurile, vărsăturile, edemele, valorile tensionale ridicate, creșterea progresivă a ureei, creatininei, a K^+ -ului seric.

Diagnosticul diferențial între o insuficiență renală acută și o insuficiență renală cronică și mersul raționamentului pentru diagnosticul diferențial între o insuficiență prerenală și renală sunt prezentate în Tabelele 19.5 și 19.6.

Tabel 19.5 Diagnosticul diferențial între o IR acută și o IR cronică.

Caracteristici	IRA	IRC
Dimensiunile rinichilor	normali/mari	de regulă mici (excepție în amiloidoză și diabet)
Hematocritul	de regulă normal	scăzut
Albumina serică	de regulă normală	scăzută
Rata creșterii creatininei	0,5-2 mg/zi	mică/nu crește
Istoric de boală renală	negativ	pozitiv

Tabel 19.6 Diagnosticul diferențial între IRA prerenală și renală

Parametrul	IRA prerenală	IRA renală
Densitate	$\uparrow > 1020$	1010-1012
Na ⁺	$\downarrow < 20$ mEq/l	$\uparrow > 40$ mEq/l
Uree U/P	$\uparrow > 20$	$\downarrow < 10$
Creatinină U/P	$\uparrow > 40$	$\downarrow < 10$
Osmolaritate U/P	$\uparrow > 2,1$	$\downarrow 1,2$

U=urinară P=plasmatică

IR < 1 > 1
 IR < 1 > 1

Pregătirea preoperatorie reclamă corectarea dezechilibrelor majore din insuficiența renală acută și cronică (Tabel 19.7).

Tabel 19.7 Metode de tratament în IRA

1	Insuficiența prerenală	Optimizarea volumului circulant (cristaloide, coloide) Corectarea dezechilibrelor electrolitice Refacerea TA și a debitului cardiac (inotrope) Monitorizare hemodinamică
2	Insuficiența postrenală	Îndepărtarea precoce a obstrucției Tratamentul infecției Dializă pre-/postchirurgicală
3	Insuficiența renală intrinsecă	
a	Stadiul incipient	Manitol Furosemid Dopamină Schemă combinată Blocante de calciu
b	Stadiul oliguric	Restricția de lichide Controlul hiperK ⁺ (rășini schimbătoare de ioni, glucoză + insulină, bicarbonat) Corectarea acidozei Controlul hipertensiunii Ajustarea dozelor la medicamente Dializă precoce
c	Stadiul de stabilizare	Măsurile nedialitice (continuare) Dializă Tratamentul infecției Nutriție parenterală/enterală
d	Stadiul poliuric	Balanță fluide/electroliti

Dializa este indicată precoce atunci când substanțele toxice consecutive afectării funcției excretorii ating anumite nivele periculoase: ureea > 300 mg/dl; creatinina > 10 mg/dl; clearance-ul de creatinină < 5 ml/min; bicarbonat standard < 12 mmol/l; hiperK⁺; hiperCa²⁺; hiperMg²⁺; hiperfosfatemie și hiperhidratare.

Anestezia

Bolnavii cu insuficiență renală acută și insuficiență renală cronică în stadiul uremic reprezintă pacienții cu risc major, care se încadrează în scala ASA III, IV și V (urgentă).

Premedicația va fi minimă, cu benzodiazepine sau opioide.

Anestezia regională este adecvată la pacientul uremic, cu condiția să se excludă tulburările de coagulare.

În cazul *anesteziei generale*, se vor avea în vedere anesteziile excretate prin rinichi, care vor fi utilizate cu precauție. Atenția principală trebuie îndreptată asupra relaxanțelor musculare. Astfel, succinilcolina se poate administra în siguranță când K^+ este sub 5 mmol/l. Dintre relaxantele nedepolarizante – atracurium și vecuronium (a căror eliminare este independentă de funcțiile renală și hepatică) reprezintă cea mai bună alegere.

Toate celelalte relaxante depind într-o anumită măsură de eliminarea renală și vor fi evitate. Morfino-6-glucuronilul, metabolit activ al morfinei, se acumulează în insuficiența renală și poate avea efecte prelungite după administrarea morfinei. Enfluranul, parțial metabolizat la ionul fluorid, afectează capacitatea de concentrație a rinichilor și va fi utilizat cu grijă la pacienții cu alterarea severă a funcției renale. Isofluranul și desfluranul, care sunt supuse unei metabolizări minime, sunt agenții volatili curent utilizați în bolile renale.

Multe medicamente care sunt excretate prin rinichi (digoxina, aminoglicozidele, galamina) trebuie mânuite cu grijă la bolnavii renali, reducând dozele sau/și intervalul dintre administrări.

Monitorizarea intraanestezică va include evaluarea frecventă a parametrilor hemodinamici. Încărcarea cu fluide și diureza vor fi atent controlate, administrarea de Na^+ , K^+ vor fi de regulă evitate. Pierderile de sânge vor fi înlocuite prompt. Resuscitarea lichidiană adecvată cu menținerea unui debit cardiac adecvat ($IC\ 4,5\ l/min/m^2$) și o TA medie de 80 mmHg, reprezintă cea mai bună metodă de prevenire a insuficienței renale sau a agravării acesteia.

ANESTEZIA LA PACIENTUL CU AFECȚIUNI HEMATOLOGICE

Din această grupă de afecțiuni hematologice fac parte bolnavii cu diferite tipuri de anemie cronică, bolnavii cu policitemie, porfirie sau hemofilie. Vor mai fi prezentate particularitățile anesteziei în mielomul multiplu și la pacientul cu sindrom de imuno-deficiență dobândită.

A Anemii cronice

Anemiile sunt caracterizate printr-un deficit numeric eritrocitar, datorat fie unei producții insuficiente, fie unei distrugerii accelerate a eritrocitelor. Cauzele și tipurile de anemii sunt multiple, acestea putând fi clasificate astfel:

- anemii carentiale: feriprive, prin deficit de vitamină B_{12} , acid folic;
- anemii aplastice;
- anemii hemolitice;
- prin disfuncții ale membranei eritrocitare (sferocitoza ereditară, hemoglobinuria paroxistică nocturnă);
- prin defecte enzimatice (deficitul de G-6-P-DH, de piruvat-kinază);
- imune (induse de medicamente, de alte afecțiuni sau prin sensibilizare eritocitară);
- anemii datorate hemoglobinopatiilor calitative (siclemia), sau cantitative (talasemii).

Indiferent de tipul anemiei cronice, consecințele generale sunt aceleași, și anume: scăderea capacității de transport a oxigenului și reducerea ofertei de oxigen către țesuturi. Astfel, intervin mecanismele compensatorii fiziologice (se pare că de la valori ale Hb de aproximativ 7 g/dl) reprezentate de:

- creșterea debitului cardiac;
- creșterea concentrației 2,3-DPG;
- creșterea volumului plasmatic;
- devierea la dreapta a curbei de disociație a oxihemoglobinei, cu creșterea P_{50} (de la valoarea normală de aproximativ 26 mmHg).

➔ Evaluarea preoperatorie a pacientului anemic presupune investigarea cauzei și a tipului de anemie, precum și încadrarea acesteia într-una din formele descrise ca: macro-, normo-, sau microcitare, hipo- sau normocrome, hipo- sau hiperregenerativă (prin determinarea numărului de reticulocite). Investigarea suplimentară prin efectuarea unor teste specifice (Coombs, Ham, etc.), precum și frotiul medular vor contribui la diagnosticarea completă a anemiei. Nu există o valoare minimă acceptabilă a Hb, care să permită practicarea intervenției chirurgicale, decizia fiind impusă în primul rând de starea clinică a pacientului, de etiologia anemiei, de capacitatea de intervenție a mecanismelor compensatorii, precum și de tipul intervenției (de urgență sau planificată).

Deși se consideră arbitrar o valoare minimă acceptabilă a Hb de 10 g/dl, există studii care arată că, la copii sub 3 luni sunt necesare niveluri de peste 10 g/dl, peste această vârstă fiind tolerate valori de 9 g/dl, iar la adulți, se poate interveni și la Hb de 7 g/dl (Ht 20%). Oportunitatea transfuziilor de masă eritrocitară preoperator trebuie atent cântărită, analizând riscurile, mai ales cele ale transmiterii virusurilor HIV și hepatice. O excepție o reprezintă pacienții cu afecțiuni ischemice cardiace, la care un Ht mai mic de 29% (după alți autori sub 34%) preoperator crește semnificativ incidența infarctului miocardic postoperator în chirurgia vasculară și la care trebuie făcută obligatoriu corecția prin transfuzie. În situația deciziei transfuzionale preoperatorii trebuie avute în vedere următoarele: un grad ușor de anemie asigură o fluiditate mai bună a sângelui, motiv pentru care corecția nu se va face până la valori normale; administrarea unui volum de masă eritrocitară crește concentrația Hb de două ori față de același volum de sânge integral (Ht masei eritrocitare este de aproximativ 70%); toleranța scăzută a pacienților vârstnici anemici la supraîncărcare volemică, precum și particularitățile transfuzionale specifice unor anumite tipuri de anemii hemolitice. De asemenea, mai trebuie avută în vedere categoria de pacienți care nu acceptă, din considerente religioase (martorii lui Jehova) administrarea produselor și derivatelor de sânge și la care se poate recurge la autotransfuzie sau la "salvage", precum și la soluții artificiale de hemoglobină sau perfluorocarboni, fără a recomanda, însă, administrarea de rutină a acestora la toți pacienții cu anemii cronice, datorită timpului de supraviețuire mult prea mic al acestor produse în circulație și efectelor negative asupra funcției reticulo-endoteliale.

Obiectivele anesteziei la pacienții suferinzi de anemii cronice se axează pe evitarea situațiilor care ar putea scădea oferta tisulară de oxigen. Astfel, se va evita scăderea debitului cardiac, produsă în special prin diminuarea contractilității miocardice indusă de anestezicele volatile și împiedicarea devierii spre stânga a curbei de disociație a oxihemoglobinei, adică a situațiilor de alcaloză, în special respiratorie și a hipotermiei. Este cunoscut faptul că anestezicele volatile sunt mai puțin solubile în sângele deficitar în conținut lipidic eritrocitar, însă creșterea debitului cardiac contracarează eventualul risc de supradozare a

acestora. Intraoperator, o monitorizare adecvată (cateter Swan-Ganz, cateter arterial, pulsoximetrie sau oximetria sângelui venos amestecat, etc.) vor contribui la sancționarea promptă a modificărilor hemodinamice și respiratorii. De asemenea, se vor înlocui pierderile masive sanguine datorate tehnicii operatorii. Postoperator se vor preveni mai ales frisonul și hipotermia, mari consumatoare de oxigen.

În raport cu tipul anemiei, conduita anestezică prezintă anumite particularități. Astfel, în **anemiile megaloblastice** care se însoțesc de prezența unei neuropatii periferice, datorată degenerării cordoanelor laterale și posterioare ale măduvei spinării, conduita anestezică trebuie să evite practicarea anesteziilor regionale, sau efectuarea acestora numai după o evaluare neurologică de specialitate minuțioasă. De asemenea, se contraindică administrarea protoxidului de azot, care s-a demonstrat că inhibă activitatea metionin-sintetazei, inactivând cobaltul de la nivelul vitaminei B₁₂ agravează neuropatia existentă.

În **anemiile aplastice** pacienții sunt extrem de susceptibili la infecții; conduita anestezică vizează evitarea contaminării iatrogene prin manopere cum ar fi abordurile vasculare și intubația traheală. Aceasta din urmă trebuie efectuată cu precauție având în vedere riscul de hemoragie datorat trombocitopeniei. De asemenea, trebuie evitată utilizarea protoxidului de azot care are efecte deprimante asupra măduvei hematogene.

În cazul anemiilor hemolitice prin deficit de glucozo-6-piruvat dehidrogenază pacienții sunt incapabili de a reduce methemoglobina, ceea ce impune evitarea prilocainei și a nitroprusiatului. De asemenea, această anemie poate fi agravată de medicamente care formează peroxizi cu oxihemoglobina, cum ar fi analgeticele neopioide (fenacetina, acetaminofenul, aspirina).

O mențiune aparte trebuie făcută asupra **anemiilor hemolitice autoimune** cu autoanticorpi la rece de tip IgM, care produc aglutinarea hematiilor la temperaturi de aproximativ 32°C, și care impun o conduită anestezică aparte. Astfel, acestor pacienți li se vor administra soluții perfuzabile și sânge încălzite la 37°C, menținând pe toată perioada perioperatorie temperatura ambientală la valori care să nu declanșeze hemoliza. Unii autori recomandă plasmafereză preoperatorie și convecție cu aer cald pe durata intervenției chirurgicale.

Chirurgia cu by-pass cardio-pulmonar care implică hipotermie controlată, se va practica numai după plasmafereză. De asemenea, o atenție deosebită trebuie acordată mai ales anemiilor autoimune cu autoanticorpi la cald, la care apar frecvent distrucții eritrocitare "in vitro", ceea ce pune probleme serioase de determinare a grupului sanguin. O soluție pentru acești pacienți ar fi autotransfuzia, splenectomia sau corticoterapia perioperatorie.

Siclemia ("sickle cell disease") face parte din grupa hemoglobinopatiilor structurale, manifestându-se variat, de la simpla "tară de hemoglobină S" la anemia cu siclemie, ce poate avea chiar repercusiuni fatale. Afecțiunea se caracterizează prin prezența în proporții variabile a hemoglobinei S, variantă patologică a hemoglobinei A a adultului, în care acidul glutamic din poziția a șasea a lanțului β este înlocuit de valină. Această maladie este destul de frecvent întâlnită în rândul populației de culoare.

Tara de hemoglobină S ("sickle cell trait") este forma heterozigotă a afecțiunii, în care pacienții prezintă hematii ce conțin în proporție de 20-40% HbS, restul fiind HbA (forma AS). De cele mai multe ori, cei afectați sunt asimptomatici. Anemia cu siclemie este forma homozigotă a bolii, în care 70-98% din Hb este de tip S, ceea ce conduce la manifestări grave de anemie hemolitică (forma SS).

Forma redusă a HbS este mult mai puțin solubilă decât aceeași formă a HbA, generând în condiții de hipoxemie, agregate în jurul axelor longitudinale, numite tactoizi, care deformează hematia, dându-i aspectul specific de seceră, fenomen denumit siclezare. Consecința acestui fenomen este creșterea vâscozității sanguine, stază și apariția consecutivă a infarctelor în regiunile corespunzătoare. Ca urmare a precipitării Hb în eritrocite, au loc distrucții ale membranei acestora cu apariția anemiei hemolitice.

Fenomenul de siclezare este declanșat de:

- hipoxie și presiuni parțiale ale oxigenului sub 40 mmHg, pentru forma homozigotă SS și sub 20 mmHg pentru forma heterozigotă SA, nivelul din urmă fiind foarte rar atins, chiar și în sângele venos;

- acidoză, în ciuda unor presiuni parțiale de oxigen normale, motiv pentru care fenomenele ocluzive sunt mai frecvente în vene;

- reducerea temperaturii corporale, dar și de stările de hiperpirexie;

- deshidratare, care favorizează staza.

Conduita anestezică în siclemie debutează cu suspiciunea prezenței acestei afecțiuni la orice pacient de culoare. Pacienții cu forma heterozigotă AS a bolii nu necesită considerații anestezice speciale. S-a observat, totuși la aceștia o incidență crescută cu până la 50% a infarctelor pulmonare perioperator. Este extrem de dificilă abordarea acestor pacienți în cadrul chirurgiei cardiace, din cauza hipotermiei, a acidozei și a perfuziei periferice diminuate, specifice acestor intervenții chirurgicale. Evaluarea preanestezică impune tratamentul infecțiilor concurente, hidratarea adecvată și atingerea unui nivel de minimum 40% a HbA prin transfuzie de masă eritocitară (ceea ce ar echivala cu 4 unități de masă eritocitară, în cazul unui adult de 70 kg). Având în vedere factorii ce precipită siclezarea, dezideratele anestezice vor cuprinde: asigurarea normotermiei pe toată perioada spitalizării, evitarea acidozei, inclusiv cea secundară unei hipoventilații, oxigenare corespunzătoare, prevenirea stazei prin menținerea unui debit cardiac optim, corectarea promptă a hipotensiunii, menținerea unui volum intravascular corespunzător, precum și evitarea poziționărilor defectuoase și a utilizării garoului. În ceea ce privește aplicarea garoului, păreri sunt controversate, mulți autori raportând utilizarea acestuia fără incidente, în condiții de oxigenare adecvată, și numai atunci când procedura chirurgicală, de obicei ortopedică, o impune. Pentru monitorizarea intra-anestezică a acestor pacienți este recomandată utilizarea pulsoximetrelor, care oferă acuratețe și în cazul HbS, fiind indicată aplicarea repetată a sensorului în diferite regiuni, inclusiv ureche, membre inferioare, pentru depistarea precoce a sindroamelor ocluzive.

Anesteziiile de conducere nu sunt contraindicate în această afecțiune, cu rezerva unei posibile vasoconstricții compensatorii în teritoriile nesupuse blocului anestezic, ceea ce ar putea favoriza staza, acidoză și declanșarea siclezării și a ischemiei în teritoriile respective. Nu există contraindicații absolute în utilizarea anestezicelor pentru practicarea anesteziei generale, ci doar recomandarea precauției în utilizarea succinilco-linei, având în vedere asocierea frecventă a acestei afecțiuni cu o activitate scăzută a colinesterazei plasmatice. Unii autori raportează episoade de convulsii tonico-clonice generalizate după administrare de petidină în cantități mari.

Talasemiile fac parte din categoria hemoglobino-patiilor prin modificări cantitative ale lanțurilor din sinteza hemoglobinei. **Talasemia beta** prezintă trei forme: minoră, intermediară și majoră. Forma minoră conduce la o anemie microcitară hipocromă puțin semnificativă, chiar asimptomatică. Forma intermediară determină constituirea unei anemii de severitate moderată, cu niveluri scăzute de 2,3-DPG eritrocitar. **Talasemia beta majoră**, sau **anemia Cooley** este o formă gravă de talasemie, însoțită de numeroase disfuncții la nivelul organelor și sistemelor. Stimularea hematopoiezei extramedulare determină modificări osoase importante, cum ar fi hiperplazia oaselor faciale, cu dificultate consecutivă în a efectua laringoscopia directă, distrugerii ale corpurilor vertebrale și sindroame de compresie medulară. Hepatomegalia apare tot ca o consecință a hematopoiezei extramedulare, iar disfuncția acestui organ poate determina tulburări de coagulare prin deficit de producție a factorilor respectivi. Splenomegalia este frecventă, fiind una din cauzele hemolizei și trombocitopeniei. Necesitatea transfuziilor repetate, chiar hipertransfuzii, de care acești pacienți devin dependenți, are ca rezultat apariția frecventă a hemosiderozei, care amprentează negativ funcția ventriculară. Astfel, acești bolnavi suferă frecvent de insuficiență cardiacă congestivă, prezentând o sensibilitate anormală la administrarea de digitală.

Conduita anestezică impune măsuri speciale aproape exclusiv în cazul anemiei Cooley, evaluarea preanestezică având rolul de a decela severitatea anemiei, statusul funcției cardiace și hepatice, a modificărilor osoase, mai ales la nivelul mandibulei și al coloanei vertebrale, precum și eventuala prezență a hemosiderozei. Preoperator, se administrează masă eritocitară, în vederea obținerii unui nivel al Hb de minimum 9 g/dl. Prezența hemosiderozei impune terapie cu desferoxamină și monitorizarea adecvată a funcției ventriculare. Unii pacienți pot necesita splenectomie pentru controlul hemolizei și al trombocitopeniei. Alegerea medicamentelor anestezice se va face în funcție de gradul afectării cardiace și hepatice.

Methemoglobinemia nu ridică probleme de conduită anestezică, dar întrucât absoarbe lumina în spectru roșu și infraroșu (660 și 940 nm), afectează acuratețea valorilor obținute prin pulsoximetrie, saturația periferică a O₂ situându-se fals, în jurul valorii de 85%.

Policitemiile

Policitemiile sunt afecțiuni caracterizate printr-o creștere a nivelului hemoglobinei și hematocritului peste limita superioară (Hb peste 18 g/dl la bărbați și 16 g/dl la femei).

Intervențiile chirurgicale practicate la pacienții suferinzi de policitemia vera (afecțiune neoplazică primară) se însoțesc de complicații trombotice și/sau hemoragice (76%), precum și de o rată mare a mortalității (36%).

Conduita anestezică la acești pacienți constă din aplicarea tratamentului preoperator de reducere a nivelului Hb/Ht la valori normale sau chiar subnormale, prin flebotomie, pentru a minimaliza riscul apariției complicațiilor postoperatorii (tromboze în teritoriul cardio-vascular și SNC). În condiții de urgență, vâscozitatea sanguină poate fi redusă prin infuzie de cristaloide sau dextrani cu greutate moleculară mică, asociată veneseceției.

Intra și postoperator se indică monitorizarea atentă a hemostazei. Nu trebuie uitat că policitemia se asociază tabloului clinic de "sleep apnoea syndrome" (apnee recurentă nocturnă și hipoxie, la care se mai adaugă hipertensiune sistemică și pulmonară, insuficiență cardiacă și respiratorie, somnolență diurnă, obezitate), context în care, pe lângă măsurile terapeutice specifice, se indică, de asemenea, flebotomia preoperatorie, dacă Ht este peste 55%, în același scop de scădere a incidenței riscului tromboembolic postoperator.

Porfiriile

Porfiriile sunt afecțiuni care își au originea într-un defect de sinteză a hemului. Defectul enzimatic din lanțul producerii acestuia determină acumularea precursorilor, aceștia fiind răspunzători de manifestările clinice ale porfiriilor.

Din punctul de vedere al medicului anesteziolog, porfiriile pot fi împărțite în:

→ **porfiri inductibile**, în care apariția simptomelor este precipitată de administrarea anumitor medicamente, și în care tabloul clinic este dominat de declanșarea unui sindrom neurologic (porfirie acută intermitentă, coproporfirie ereditară, porfirie variegată);

→ **porfiri neinductibile**, caracterizate în special prin manifestări cutanate, sensibilitate la radiațiile ultraviolete, fragilitate tegumentară și sângerări (porfiriile eritropoietice).

Porfirie acută intermitentă este o formă de porfirie hepatică cu transmitere autosomal dominantă, în care anomaliiile enzimatică conduc la acumulare excesivă de porfobilinogen. Se poate pune în evidență o excreție crescută de acid aminolevulinic în urină, precum și modificarea culorii acesteia spre negru, după expunere la lumină, consecință a excreției crescute de porfobilinogen. Manifestările clinice clasice ale porfiriei acute intermitente, mai frecvente la femei de vârstă medie, sunt durerile abdominale de tip colicativ, sau care simulează frecvent tabloul clinic al abdomenului acut chirurgical, precum și o serie de semne neurologice produse prin demielinizarea fibrelor nervoase care conduc la tulburări de motilitate activă (chiar hemipareze sau tetrapareze), dureri la nivelul membrelor, convulsii, disautonomii manifestate prin variații tensionale, hipotensiune ortostatică, diaforeză, afectare bulbară până la stop respirator și deces, alterări ale conștienței și modificări psihice.

Porfiriea cutanea tarda este singura formă de porfirie hepatică neînsoțită de manifestări neurologice. Transmiterea este autosomal dominantă, iar în urină se pot decela cantități crescute de uroporfirină. Simptomatologia se manifestă în special la bărbați, după vârsta de 35 ani, de obicei consumatori cronici de alcool. Caracteristică este fotosensibilitatea marcată, precum și posibila necroză hepatocelulară, consecință a acumulării porfirinei la acest nivel. Se semnalează, din ce în ce mai des, asocierea acestei forme de porfirie cu sindromul de imunodeficiență dobândită, fără a se putea decela interrelația dintre cele două afecțiuni.

Porfiriea variegata este, de asemenea, o formă de porfirie hepatică, cu transmisie autosomal dominantă, ce interesează ambele sexe, fiind marcată atât de manifestări neurologice, cât și de fotosensibilitate, cu fragilitate tegumentară și formare de elemente buloase la acest nivel.

Coproporfiria ereditară se transmite pe cale autosomal dominantă, caracterizându-se prin eliminare crescută de coproporfirină în fecale, iar manifestările clinice sunt expresia afectării atât a sistemului nervos, cât și a tegumentelor.

Uroporfiria eritropoietică se transmite autosomal recesiv, fiind însoțită de anemie hemolitică, splenomegalie și fotosensibilitate marcată. După expunere la lumină, urina acestor pacienți devine roșie. Face parte

din porfiriile neinductibile, și nu se însoțește de manifestări neurologice.

Protoporfiria eritropoietică se manifestă prin leziuni semnificative tegumentare, fotosensibilitate, erupții veziculoase, urticarie și edem. Este, de asemenea, neinductibilă.

Porfiriile sunt greu de diagnosticat în faza latentă. Testul Watson-Schwartz sau determinarea directă a intermediarilor hemului poate fi util în fazele acute. În ceea ce privește declanșarea crizelor acute porfirie, factorii precipitanți, par a fi: lipsa aportului alimentar și hipoglicemia consecutivă, deshidratarea, infecțiile, stresul, variațiile hormonale fiziologice (sarcina), alcoolul, precum și medicamentele considerate "trigger".

Din punctul de vedere al medicului anestezist, porfiriile ridică mai multe probleme, cum ar fi:

- evaluarea preoperatorie a pacientului cu durere acută abdominală;
- conduita anestezică în situația pacientului cu porfirie diagnosticată;
- terapia crizei acute de porfirie.

De asemenea, trebuie cunoscute medicamentele anestezice și medicația cardio-vasculară adjuvantă care pot fi utilizate în condiții de siguranță în cazul porfiriilor inductibile, precum și cele contraindicate (Tabel 19.8).

Evaluarea preoperatorie a pacientului cu abdomen acut chirurgical ridică suspiciunea diagnosticului de porfirie în prezența unor semne și simptome, cum ar fi: confuzie, agitație psiho-motorie, neuropatii periferice, urină hipercromă, antecedente de fals abdomen acut chirurgical laparotomizat, antecedente familiale de porfirie.

În situația unei porfirii diagnosticate, evaluarea preoperatorie trebuie să diferențieze criza acută porfirică de afecțiunile coexistente, cum ar fi stările febrile datorate infecțiilor, apendicitei acute etc. De asemenea, evaluarea neurologică trebuie să stabilească atât nivelul statusului mental, prezența neuropatiilor periferice, cât și gradul afectării bulbare și a disfuncției respiratorii. Premedicația trebuie efectuată adecvat, cunoscut fiind faptul că stresul precipită apariția crizei.

Alegerea anesteziei se face ținând cont de tipul intervenției chirurgicale, de cooperarea pacientului, de gradul afectării hepatice. Anestezia regională nu este contraindicată în porfirii, dar trebuie avută în vedere atât cooperarea pacientului pentru o bună execuție a

acesteia, cât și coexistența neuropatiei periferice. Bupivacaina este un anestezic local ce poate fi utilizat în condiții de siguranță, procaina de asemenea, dar lidocaina se pare că are efect trigger, de creștere a activității ALA-sintetazei. Anestezia regională este contraindicată în criza acută porfirică. În situația alegerii unei tehnici de anestezie generală, sunt excluse în toate fazele, medicamentele trigger. [Astfel], sunt contraindicate barbituricele, deși există date în literatură care înfirmă potențialul acestora de a declanșa, ca factor singular, criza porfirică. Dintre benzodiazepine, midazolamul și lorazepamul sunt sigure. Etomidatul este considerat porfirinogen. Propofolul este situat de unii autori în clasa medicamentelor sigure; totuși, majoritatea nu recomandă utilizarea sa de rutină în cazurile de porfirie, având în vedere potențialul său de a declanșa criza după doze cumulative. Ketamina poate fi folosită cu relativă siguranță, dacă nu se administrează doze mari. În ceea ce privește menținerea anesteziei, anestezicele volatile, cu excepția enfluranului, sunt conside-

rate sigure. Opioidele și N_2O pot fi utilizate în condiții de siguranță, la fel și suxametonium, vecuronium și chiar pancuronium, în pofida structurii steroidice a celor două din urmă.

Monitorizarea intraanestezică va urmări evitarea hipovolemiei și a instabilității hemodinamice datorată disautonomiei prin neuropatia sistemului nervos vegetativ, motiv pentru care se recomandă monitorizare invazivă a tensiunii arteriale, precum și instalarea cateterului Swan-Ganz. Postoperator, monitorizarea va fi continuată cel puțin cinci zile, pentru prevenirea, depistarea și sancționarea promptă a crizei acute.

Terapia antiemetică postoperatorie va evita metoclopramidul, preferându-se droperidolul, clorpromazina. Complicațiile cardio-vasculare de tipul HTA și tahicardiei, specifice crizei acute, răspund bine la administrare de propranolol.

Tratamentul crizei acute de porfirie are ca scop antagonizarea tuturor factorilor care cresc activitatea ALA-sintetazei, și anume îndepărtarea medicamentelor

Tabel 19.8 Porfirie și medicamentele anestezice (după Jensen ș.a., 1995)

Grup de substanțe	Medicamente sigure	Medicamente trigger	Incomplet studiate
Anestezice i.v.	midazolam lorazepam propofol	barbiturice etomidat clordiazepoxid flunitrazepam nitrazepam	diazepam ketamina
Anestezice inhalatorii	N_2O	enfluran	izofluran halotan
Blocanți neuro-musculari	suxametonium vecuronium d-tubocurarina		pancuronium atracurium
Premedicație	scopolamina atropina droperidol prometazina cimetidina		
Opioid	morfina fentanyl	pentazocina	sufentanil
Anticolinesterazice	neostigmina		
Anestezice locale	bupivacaina procaina	lidocaina	
Medicația aparatului cardio-vascular	atenolol, labetalol guanetidina rezerpina fentolamina	metildopa hidralazina fenoxi-benzamina	

trigger, hidratare corespunzătoare, monitorizarea valorilor electrolitilor (frecvent se asociază hiponatremii și hipopotasemii după diaree și vărsături repetate), administrare de glucoză, minimum 20g/h, tratamentul infecțiilor, al complicațiilor cardio-vasculare și al convulsiilor (se poate administra diazepam, $MgSO_4$). Preparatul Hematin, produs doar de firma Abott, administrat în criză, în cantitate de 3-4 mg/kg/zi, anulează simptomatologia, dar are și efecte nedorite, putând declanșa insuficiență renală acută, tromboflebite, coagulopatii. Se mai poate administra și cimetidină, care se pare că ar avea și un efect profilactic asupra declanșării crizei. Apariția simptomatologiei bulbare impune de multe ori instituirea ventilației mecanice. Mortalitatea în criză poate ajunge la 10%, prin tulburări cardio-vasculare, respiratorii și infecții supraadăugate.

Nu trebuie uitat, în nici un moment al abordării pacientului cu porfirie, protejarea tegumentelor acestuia, și în special a plăgii operatorii, de acțiunea nefavorabilă a radiațiilor ultraviolete (pentru formele cu fotosensibilitate). De asemenea, pentru cazurile cu leziuni cutanate deja instituite, se va acorda o atenție deosebită la aplicarea măștii pentru ventilație, numai după protejarea tegumentelor regiunii cu comprese, fără a exercita presiuni marcate la acest nivel.

Hemofiliile

Tulburările congenitale de coagulare se datoresc absenței sau nivelului scăzut al unui factor de coagulare.

Hemofilia A (clasica hemofilie) este consecința absenței activității normale a factorului VIII. Gena răspunzătoare pentru activitatea factorului VIII aparține cromozomului X, astfel încât femeile sunt purtătoare asimptomatice ale afecțiunii, aceasta manifestându-se numai la bărbați. Manifestările clinice ale acestei afecțiuni sunt hemoragiile difuze la nivel musculo-cutanat, hemartroze, hematurie, precum și hemoragii la nivelul sistemului nervos central, ce pot conduce la deces.

Evaluarea preoperatorie vizează, în primul rând, diagnosticarea afecțiunii prin anamneză (antecedente familiale) și dozarea concentrației plasmatice de factor VIII, al cărui nivel influențează direct gravitatea manifestărilor clinice (Tabel 19.9). Dozarea PTT este utilă, acesta fiind prelungit când nivelul factorului VIII este sub 50% față de normal, iar dozarea timpului parțial de tromboplastină activată (APTT) are valori normale. Scopul principal al

pregătirii preoperatorii este de a aduce nivelul plasmatic al factorului VIII la valori care să asigure o hemostază corespunzătoare pentru intervenția invazivă. Acest deziderat este atins prin administrare de crioprecipitat, concentrat de factor VIII sau factor VIII recombinant, plasma proaspătă congelată nemaifiind considerată adecvată acestei terapii. De asemenea se mai pot administra preparate cum ar fi danazol (androgen sintetic), precum și desmopresină (DDAVP), care la doze de 0,3 $\mu g/kg$ conduce la creșterea nivelului factorului VIII de trei ori, dar se însoțește și de tahifilaxie. Tot în cadrul pregătirii preoperatorii se are în vedere excluderea din terapie a tuturor medicamentelor care interferează cu activitatea normală plachetară, cum ar fi aspirina.

Tabel 19.9 Concentrația factorilor VIII și IX necesare pentru hemostază adecvată (după Roizen MF, 1994)

Nivelul hemostazei	Concentrația factorilor (% față de normal)
Hemoragie spontană	1-3%
Traumă moderată	4-8%
Hemartroză și hematoame profunde musculare	10-15%
Procedură chirurgicală de anvergură	peste 30%

Hemofilia B este consecința absenței sau scăderii activității factorului IX, afectând, de asemenea doar bărbații, prin transmitere de către femeile purtătoare asimptomatice. La acești pacienți, activitatea și concentrația factorului VIII sunt normale. Manifestările clinice sunt identice cu ale hemofiliei A. PTT este, de asemenea, prelungit. Corectarea preoperatorie a nivelului plasmatic de factor IX se face prin administrare de concentrat de factor IX sau concentrat protrombinic.

Boala von Willebrand afectează ambele sexe, se transmite autosomal dominant și se datorează deficienței factorului von Willebrand implicat în activitatea corespunzătoare a factorului VIII și a trombocitelor. Se manifestă prin epistaxis, echimoze, hemoragii la nivelul mucoaselor, gravitate mai redusă comparativ cu hemofilia A. Se însoțește de prelungirea timpului de sângerare, agregare trombocitară deficitară, precum și de scăderea nivelului global al factorului VIII. Pregătirea preoperatorie constă atât în administrare de crioprecipitat, concentrat de factor VIII (se mai poate

Factor de ristocetină

administra și factor von Willebrand recombinant) și DDAVP, cât și în evitarea medicamentelor care interferează cu activitatea plachetară. Administrarea singulară a concentratului de factor VIII nu este eficientă.

Conduita anestezică la acești pacienți trebuie să ia în considerare nivelurile optime hemostatice de factori de coagulare, preparatele ce conțin acești factori, precum și modul lor de administrare (Tabel 19.10).

anticorpi anti-factor VIII și IX, de tip IgG, epurabili prin plasmafereză, dar care pun probleme deosebite de management anestezic.

Premedicația pacienților cu hemofilie se administrează, de preferință, per os, deși atingerea unui nivel de 40% al concentrației factorilor de coagulare atins este considerată sigură pentru injecțiile i.m. Se indică tehnicile de anestezie generală, deși există date sporadice în literatură, care arată practicarea fără incidente a anes-

Tabel 19.10 Ghid terapeutic de administrare a factorilor de coagulare în hemofilii (după Roizen MF, 1994)

Factorul deficitar	Temp de înjumătățire in vivo	Agentul terapeutic	Doza inițială	Doza de menținere
VIII	10-18h (6-10)	crioprecipitat	70 ml/kg	35 ml/kg, de 2 ori/zi
von Willebrand		plasma	10 ml/kg	10 ml/kg la 2-3 zile
IX	18-36h (8-16)	plasma sau concentrat f.IX, protrombină	60 ml/kg variabil	7 ml/kg/zi

Nivelul factorilor de coagulare va fi investigat în aceste afecțiuni, cu minimum 48 h înaintea intervenției chirurgicale planificate, și va fi readus la minimum 35-40% față de normal. Calculul dozelor administrate se va face ținând cont de faptul că 1 unitate de concentrat de factor de coagulare/kg greutate corporală administrat va crește concentrația plasmatică a acestuia cu 2%. Deci, pentru un nivel minim de 40% a concentrației factorului de coagulare necesar preoperator, doza inițială va fi de 20 unități factor de coagulare /kg, adică de 1,5 unități/kg/h factor VIII (pentru un T 1/2 de 6-10h), de 1,5 unități/kg/h factor IX (pentru un T 1/2 de 8-16h). O altă metodă de calcul ține cont de faptul că pentru o concentrație de 100% a factorului de coagulare este necesară o cantitate de 1 unitate factor de coagulare/ml plasmă, iar volumul plasmatic al adultului este de 40 ml/kg. Crioprecipitatul conține 5-20 unități factor VIII/ml, plasma aproximativ 1 unitate/ml, iar concentratul de factor VIII, până la 40 unități/ml. Se mai pot administra, în cadrul pregătirii preoperatorii și acid tranexamic (0,5 mg/kg) sau EACA, dar cu riscul declanșării de CID, cum este cazul terapiei cu concentrat protrombinic în hemofilia B. **[Riscu]** administrării produselor de proveniență umană este infecțios (hepatite virale, HIV), precum și de dezvoltare a reacțiilor alergice. 10% dintre acești pacienți dezvoltă

teziilor axilare. Anestezicele alese trebuie să țină cont de o eventuală afectare hepatică virală la acești pacienți politransfuzati, precum și de un context de eventuală imunodeficiență dobândită. Protezarea căilor aeriene se va face cu grijă, pentru a nu produce leziuni mucoasei oro-faringo-laringo-traheale. Intra și postoperator se monitorizează atent hemostaza, continuându-se administrarea factorilor de coagulare timp de 6-10 zile. De asemenea, pe toată perioada terapiei, se evită administrarea de HAES, care are efectul de a scădea activitatea factorului VIII.

Mielomul multiplu

Mielomul multiplu este o afecțiune ce survine la vârste mai înaintate (vârsta medie de debut este de 60 ani), caracterizată prin proliferarea plasmocitelor, care invadează măduva hematogenă, determinând trombocitopenie, neutropenie, anemie și susceptibilitate crescută la infecții. Proliferarea malignă a plasmocitelor determină invazie și la nivel osos, conducând la hipercalemie, fracturi multiple și sindroame de compresie medulară (uneori prin proliferarea acestora la nivel peridural). Producerea de imunoglobuline asociată acestei afecțiuni determină scăderea imunității umorale și apariția infecțiilor recurente. Prezența paraproteinelor se însoțește de disfuncție

renală, hipervâscozitate sanguină, tulburări de coagulare și depuneri de amiloid. - *P. Belice - J. J. J.*

Conduita anestezică se va axa asupra evaluării corecte a gradului disfuncției renale, a eventualei coagulopatii, anemiei, precum și asupra prezenței fracturilor, în special la nivelul coastelor, care ar putea determina disfuncții ventilatorii și risc crescut de infecții pulmonare. Intra- și postoperator se va preveni deshidratarea, ce ar putea amplifica gradul disfuncției renale, mai ales în prezența unui nivel crescut al calcemiei. De asemenea, se inițiază preoperator profilaxia infecțiilor. Alegerea medicamentelor anestezice se va face ținând cont de metabolizarea și excreția acestora, mai ales acolo unde afectarea renală este semnificativă. Pacienții suferinzi de mielom multiplu vor fi transportați și poziționați cu atenție, pentru evitarea fracturilor pe os patologic. De asemenea, se va încuraja mobilizarea precoce, deoarece imobilitatea induce creșterea calcemiei și predisune la formarea trombozelor prin stază și hipervâscozitate.

Sindromul de imunodeficiență dobândită

Sindromul de imunodeficiență dobândită (SIDA) nu poate fi definit ca o afecțiune singulară, ci ca un complex de variate infecții oportuniste și neoplazii, datorate imunodepresiei. Afecțiunea este consecința infecției cu virusul imunodeficienței umane (HIV), care se multiplică la nivelul limfocitelor T pe care le distruge selectiv, lăsând organismul gazdă descoperit în fața unor multiple infecții și a afecțiunilor neoplazice. SIDA nu este echivalentă cu infecția HIV, estimându-se că există sute de mii de purtători asimptomatici de HIV ce constituie un rezervor de contaminare pentru cei din jur. Transmiterea virusului se face prin contaminare cu secreții ce conțin cantități crescute de limfocite: spermă, secreții vaginale și sânge.

Conduita anestezică în situația pacienților HIV-pozitivi sau diagnosticați cu SIDA comportă atât aspecte legate de procedura medicală în sine, cât și de considerente etice și sociale. Acestea din urmă se referă la:

- necesitatea cunoașterii de către medicul anestezist a statusului infecției HIV a pacientului său;
- necesitatea cunoașterii de către pacient a statusului infecției HIV a anestezistului său;
- evaluarea performanțelor profesionale ale anestezistului infectat cu HIV.

Astfel, se vor considera toți pacienții potențial infectați cu HIV și se vor lua măsurile universale de precauție, care se referă la: manipularea instrumentarului medical (ace, seringi, bisturie, etc.), echipamentul de protecție a personalului medical (mănuși, măști, ochelari etc.), măsuri de igienă și decontaminare, utilizarea dispozitivelor pentru ventilație artificială, precum și conduita în cazul accidentelor cu potențial de transmitere al bolii. Medicul anestezist va pune accent și pe utilizarea circuitelor anestezice și a canistrelor pentru calce sodată de unică folosință, dezinfectarea pieselor aparatului de ventilație, a lamelor de laringoscop și folosirea unică a tuburilor traheale.

Statusul ASA al pacientului, combinat cu stadiul CDC al infecției HIV, gradul imunodepresiei, prezența și severitatea infecțiilor oportuniste și a neoplaziilor, oferă cea mai bună previziune de risc perioperator pentru pacientul HIV pozitiv. Alegerea tehnicii anestezice, a medicamentelor și a monitorizării vor fi influențate de manifestările SIDA și de prezența infecțiilor oportuniste. Pregătirea preoperatorie implică, de multe ori, corectarea numeroaselor dezechilibre nutriționale, a anemiilor carentiale sau datorate infecțiilor cronice (s-a demonstrat efectul favorabil al terapiei cu eritropoietină recombinantă umană asupra anemiei asociate cu SIDA), tratamentul infecțiilor grave oportuniste, precum și profilaxia perioperatorie a acestora.

Anestezia pacientului cu SIDA este marcată de o serie de inconveniente, ce derivă din:

- 1/ capacitatea reziduală funcțională scăzută prin infecții pulmonare cronice;
- 2/ hipertrofia amigdaliană și adenopatiile ce pot produce condiții de protezare dificilă a căilor aeriene;
- 3/ prezența "AIDS dementia complex", cu dificultate în obținerea consimțământului;
- 4/ eventuala presiune crescută intracranian, prin afectare infecțioasă sau tumorală;
- 5/ insuficiență cardiacă, tulburări de coagulare, neuropatii, precum și efectele secundare ale terapiei antiretrovirale.

Deși au existat date în literatură care contraindică anesteziile de conducere, în special rahianestezia și anestezia peridurală în infecția HIV, având ca argument riscul de contaminare a sistemului nervos central și exacerbarea afecțiunilor neurologice preexistente, acestea au fost infirmate de studii mai recente. Astfel, nume-

roși autori concluzionează că anestezia regională se poate practica fără a induce sechele, complicații neurologice sau infecțioase, funcția imună rămânând stabilă perioperator. Singura controversă rămâne asupra beneficiilor unei tehnici față de alta, iar în cazul apariției sindromului dural post rahianestezie, se contraindică plombajul cu sânge autolog, în favoarea plombajului cu ser fiziologic sau cu sânge izogrup HIV negativ.

Anestezia generală și opioidele au un efect negativ de ansamblu asupra funcției imune. Morfina se pare că reactivează și stimulează reproducerea in vitro a HIV. Opioidul par să reactiveze infecțiile latente ale SNC, chiar și prin introducerea acestora peridural. Totuși, pentru producerea acestor efecte este necesară o expunere de lungă durată la opioide. Situația asocierii unei polineuropatii sau a unei miopatii (indusă de HIV sau de terapia antiretrovirală) impune utilizarea cu precauție a suxametonului, pentru evitarea hiperpotasemiilor. S-a mai observat o prelungire a instalării efectului și a duratei blocului neuro-muscular pentru vecuronium, mai ales la pacienții suferinzi de artralgie și mialgie preoperator, aflate în legătură și cu terapia cu didanosine. Nu trebuie uitat că resuscitarea cardio-respiratorie la acești pacienți trebuie efectuată în aceleași condiții de profilaxie a contaminării.

Se pare, totuși, că riscul de contaminare cu HIV al personalului medical este destul de redus, fiind de aproximativ 0,1% pentru toate căile de transmitere, și de 0,35-0,5% pentru cei ce au fost expuși la înțepătură de ac utilizat. Riscul de contaminare după o unică înțepare este mic, iar în cazul producerii acestui accident, se poate apela la profilaxie cu azidotimidină.

ANESTEZIA LA PACIENTUL CU AFECȚIUNI ALE ȚESUTULUI CONJUNCTIV

Bolile țesutului conjunctiv constituie un grup inhomogen de afecțiuni care au în comun caracteristici, cum ar fi:

- inflamația articulațiilor, tegumentelor și a altor structuri bogate în țesut conjunctiv;
- prezența autoanticorpilor;
- dereglări ale imunității mediată celular.

Chiar dacă pot fi definite entități clinice distincte, manifestările acestor maladii variază semnificativ de la

un pacient la altul, tabloul clinic general împrumutând adeseori caracteristici ale mai multor afecțiuni distincte ("overlap syndromes").

Pacientul cu afecțiuni ale țesutului conjunctiv, supus unei intervenții chirurgicale planificate sau în regim de urgență, reprezintă o reală provocare pentru medicul anestezist datorită întrepătrunderii mai multor factori:

→ disfuncția mai multor organe și sisteme, specifică acestor maladii;

→ implicarea patologiei cutanate, musculare și osteo-articulare, din care derivă dificultăți în: protezarea căilor aeriene, efectuarea abordului vascular, poziționare și transport, realizare tehnică a anesteziilor de conducere;

→ medicația cronică ce produce efecte secundare sub a cărei influență se află de multe ori acești pacienți, precum și posibile complicații postoperatorii.

Artrita reumatoidă (AR)

Artrita reumatoidă este o afecțiune cronică inflamatorie de etiologie neprecizată caracterizată prin:

→ inflamație cronică infiltrativ-proliferativă a sinovialei articulare care determină poliartrita cu dispoziție simetrică;

→ afectare sistemică de diferite grade.

Manifestările articulare ale AR debutează în mod simetric. La nivelul articulațiilor mâinii este specifică sinovita articulației interfalangiene proximale.

La nivelul articulației radiocarpene apare frecvent sindromul de canal carpiu, iar anchiloza acesteia, precum și a articulațiilor cotului, umărului, genunchiului și piciorului produce deformări și poziții vicioase.

Articulațiile coloanei toracale, lombare și sacrate sunt rar interesate, ceea ce permite o execuție tehnică relativ facilă a anesteziilor de conducere la aceste nivele. Segmentul cervical al coloanei vertebrale este însă frecvent afectat, prin eroziuni ale apofizei odontoide, subluxații atlanto-axiale și subaxiale, îngustarea spațiilor intervertebrale, artrita articulațiilor interapofizare, ceea ce induce consecințe majore la nivel neuro-vascular medular și radicular, precum și asupra mobilității coloanei cervicale.

Artrita temporo-mandibulară este frecventă, limitând deschiderea cavității bucale. Artrita crico-aritenoidiană, tradusă clinic prin disfagie, disfonie, și stridor, are drept consecință îngustarea orificiului glotic.

Manifestările extraarticulare ale AR apar în cazurile severe și sunt, în mare parte, consecința depunerii

complexelor imune în pereții vaselor mici. Sunt afectați: tegumentul, ochiul, plămâni (pleurezie, fibroză pulmonară difuză), aparatul cardio-vascular (pericardită exudativă, miocardită și noduli reumatoizi ce pot produce tulburări de conducere, vasculită coronariană, sindroame ischemice prin obliterări arteriale periferice), sistem nervos central și periferic (nevrite, noduli renali și vasculite necrotizante).

Tratamentul general, medicamentos, al AR utilizează medicamente cu nenumărate implicații sistemice, iar procedurile ortopedico-chirurgicale care se adresează cazurilor de anchiloze și poziții vicioase pun probleme deosebite pentru medicul anestezist. Tratamentul local se referă la administrare de preparate cortizonice intraarticular, proceduri fizioterapice, etc. Se pare că administrarea topică de capsaicină 0,075% (anestezic local) conduce atât la ameliorarea durerii, cât și la diminuarea concentrației mediatorilor inflamatori în lichidul sinovial.

Conduita anestezică

1. Evaluarea preoperatorie a pacientului cu AR vizează anamneza, examenul clinic și examinări complementare pentru stabilirea:

- gradului de afectare sistemică
- gradului de afectare cervicală, având în vedere că manevrele perioperatorii de protezare a căilor aeriene și de poziționare pot induce leziuni neurologice cu risc vital.

Anamneza sugerează modificări anatomice cervicale în prezența următoarelor simptome: cefalee occipitală persistentă, disfagie, disfonie, dureri în brațe, vertij, consecințe ale compresiei arterei vertebrale și/sau a rădăcinilor nervoase.

Examenul clasic preanestezic al mobilității articulațiilor cervicale se face cu precauție în cazul prezenței acestor simptome.

! Este absolut necesară investigarea imagistică (Rxgr, CT, RMN) care să confirme sau să infirme subluxația atlanto-axială (SAA) sau subaxială (SSA). O distanță de peste 3mm de la arcu anterior al atlasului la apofiza odontoidă confirmă SAA.

Artrita crico-aritenoidiană se evaluează fibroscopic (edem și eritem al corzilor vocale) și avertizează asupra necesității utilizării unei sonde endotraheale cu diametru mai mic decât cel prevăzut și riscului de edem și stridor postextubațional.

Artrita temporo-mandibulară, evaluată clinic, avertizează asupra intubației dificile.

Tratamentul preoperator suplimentar este impus de: starea hematologică ce determină uneori necesitatea transfuziei, până la obținerea unei valori a hemoglobinei de minimum 10g/dl; tratamentul cronic cu corticosteroizi care necesită suplimentare pre- și intraoperatorie; imunodepresia ce afectează acești pacienți impunând profilaxie cu antibiotice.

Riscul anestezic la pacienții cu AR derivă din:

1) dificultățile tehnice legate de: instalarea liniei arteriale (sindrom de canal carpian); instalarea liniei venoase centrale (mobilitate redusă a gâtului) și periferice (fragilitate venoasă și tegumentară); protezarea căii aeriene (imobilitatea / subluxația coloanei cervicale, artrita temporo-mandibulară și crico-aritenoidiană); poziționare (anchiloze articulare);

2) prezența disfuncției renale, cardiovasculare, respiratorii;

3) medicația cronică administrată;

4) prezența anemiei;

5) prezența neuropatiei periferice.

În situații de urgență, în imposibilitatea investigării modificărilor anatomice ale coloanei cervicale, se consideră risc maxim, și se procedează ca atare.

2. Alegerea anesteziei. Dacă evaluarea preanestezică indică risc semnificativ de anestezie generală cu protezarea căilor aeriene, și procedura chirurgicală o permite, se înlocuiește această variantă cu anestezie regională. AR nu constituie o contraindicație pentru rahianestezie sau anestezie peridurală, cu condiția explorării minuțioase a unor eventuale tulburări de coagulare, consecința tratamentului cronic cu AINS.

Preanestezia impune măsuri suplimentare (inclusiv anestezie topică oro-faringo-laringiană) în situația variantei de intubație traheală pe pacient treaz.

Particularitățile inducției derivă în special din modificările anatomice ale coloanei cervicale, cât și din afectarea altor organe și sisteme (Tabel 19.11).

Poziționarea pre-, intra- și postoperatorie se face cu atenție pentru diminuarea riscului de leziuni neuro-vasculare, pentru a nu amplifica afecțiunea articulară și pentru a preveni escarele.

3. Perioada postoperatorie este marcată de incidență crescută a complicațiilor respiratorii prin:

- obstrucția căilor aeriene (edem și stridor), ceea ce impune monitorizare pulsoximetrică, oxigenoterapie,

Tabel 19.11 Conduita anestezică în caz de SAA sau SSA (după MacArthur TA, 1993)

Tipul subluxației	Risc la mobilizare	Conduita
SAA anterioară	Compresia anterioară a măduvei de către apofiza odontoidă	se evită flexia C ₁ C ₂ se menține capul în poziție neutră sau ușoară extensie perioperator se poate efectua laringoscopie directă
SAA posterioară	Compresia anterioară a măduvei de către atlas	se evită extensia C ₁ C ₂ se menține capul în poziție neutră sau ușoară flexie perioperator se evită laringoscopia directă
SAA verticală	Cea mai periculoasă! Compresia medulară prin flexie și extensie datorită protruziei apofizei odontoidale în foramen magnum	se menține capul în poziție neutră prin fixare cu guler cervical, saci de nisip și benzi adezive aplicate peste frunte se evită laringoscopia directă în favoarea altor variante*
SAA laterală / rotatorie	Compresia arterelor și/sau a rădăcinilor nervoase până la compresie medulară	se evită mișcările de lateralitate și rotație extensia C ₁ -C ₂ este tolerată se poate efectua laringoscopie directă
SSA	Compresie medulară	se stabilizează capul în poziție fixă se poate practica astfel laringoscopie directă
Urgență		se consideră situația SAA verticală

*anestezie regională (dacă e posibil); IOT fibrooptică (pacient treaz); INT (pacient treaz); IOT retrogradă; traheostomie (pacient treaz); mască laringiană (dacă unghiul axelor oro-faringiene la baza limbii este de peste 90°)

traheostomie de urgență sau ventilație cu jet pe cateter percutan, sau cateter endotraheal de ventilație inserat înaintea extubării;

- ventilație mecanică prelungită datorită disfuncției restrictive;

- utilizarea incorectă a opioidelor, sedativelor și analgeziei peridurale postoperatorii, acești pacienți prezentând o susceptibilitate crescută la aceste medicamente, precum și la opioidele administrate peri-sau intratecal.

b. Spondilita anchilozantă

Spondilita anchilozantă (SA), cunoscută și sub denumirea de *boală Bechterew* este o afecțiune inflamatorie cronică, ce afectează predominant coloana vertebrală, debutul fiind, de cele mai multe ori, la nivelul articulațiilor sacro-iliace, cu evoluție ascendentă spre fibroză, osificare și anchiloza coloanei vertebrale, până la clasicul aspect de "coloană de bambus".

Afectarea articulară în cadrul SA debutează, de cele mai multe ori, la nivelul articulațiilor sacro-iliace, cu dureri lombare cu caracter inflamator, exacerbate în

pusee, mai frecvente în a doua parte a nopții, cu redoare matinală, și însoțite uneori de radiculalgii sciaticice alternante, "în basculă". Ulterior sunt afectate articulațiile coloanei vertebrale (interapofizare, intervertebrale, costo-vertebrale), precum și cele manubrio-sternale, și simfiza pubiană. Mai rar, este interesată și articulația temporo-mandibulară. Articulațiile periferice (șold, umăr, genunchi) sunt mai rar interesate.

Manifestările sistemice ale SA se traduc prin scădere ponderală, fatigabilitate, subfebrilități. Se descrie frecvent conjunctivita și uveita anterioară.

Aparatul respirator este afectat prin fibroză pulmonară, interesând mai ales lobii superiori, și confundată adesea cu tuberculoza, precum și prin dureri și limitarea expansiunii cutiei toracice, ca urmare a lezării articulațiilor costo-vertebrale și a inflamării inserției mușchilor costo-sternali și costo-vertebrali.

La aproximativ 10% din pacienți se descrie o insuficiență aortică, consecință a inflamației de la acest nivel, precum și fibroza țesutului de conducere miocardic, cu instalarea tulburărilor de conducere.

Afectarea renală este mai rară, de tip amiloidoză

sau glomerulonefrită mezangială cu depunere de IgA.

Manifestările neurologice sunt, de cele mai multe ori, consecințe ale fracturilor, în special la nivelul coloanei cervicale, a subluxațiilor atlanto-axiale, a anchilozelor și pozițiilor vicioase, precum și a unei eventuale arahnoidite cronice, ce poate declanșa sindromul de "coadă de cal".

Tratamentul medicamentos al SA recurge la administrare de AINS, cu efectele adverse cunoscute, dintre care depresia medulară cu agranulocitoză și anemie aplastică este destul de semnificativă. Corticoterapia are efecte scontate numai prin administrare de metilprednisolon parenteral. Formele grave beneficiază de terapie cu metotrexat, ciclofosfamidă, sulfasalazină.

Conduita anestezică

1) Evaluarea preanestezică include:

- anamneza care descrie dureri lombare, toracice, cu caracterele menționate;

- examenul clinic care insistă asupra mobilității coloanei cervico-dorso-lombare, a mobilității articulației temporo-mandibulare, a anchilozelor și pozițiilor vicioase ce pot conduce la eventuale tulburări neuro-vasculare;

- examinări complementare pentru stabilirea statusului respirator, cardio-vascular, renal, hematologic și imunitar etc., precum și investigarea imagistică obligatorie a coloanei cervicale.

Riscul anestezic al pacienților suferinzi de SA derivă din:

- 1) dificultatea tehnică și riscul de leziune medulară prin manevrele de protezare a căilor aeriene;

- 2) dificultatea sau chiar imposibilitatea de efectuare tehnică a rahianesteziei sau a anesteziei peridurale (anestezia caudală este ușor accesibilă);

- 3) complicațiile unei poziționări vicioase intra- și postoperator;

- 4) disfuncția respiratorie prin rigiditate a cutiei toracice și afectare cardiacă prin insuficiență aortică și/sau tulburări de conducere;

5. tratamentul cronic, în special cu AINS.

2) Alegerea anesteziei se face ținând cont de starea pacientului și tipul intervenției chirurgicale. Anesteziiile de conducere, în special rahianestezia și anestezia peridurală toraco-lombară sunt dificil de realizat tehnic, dar se pare că abordul lateral are șanse de reușită. Anestezia caudală pare mai accesibilă.

Alegerea variantei de anestezie peridurală trebuie precedată de o investigare minuțioasă a statusului fluido-coagulant, având în vedere că SA a fost identificată ca factor de risc în constituirea tardivă a hematoamelor peridurale, independent de terapia cu AINS.

Anestezia generală trebuie să țină cont de dificultatea și riscul previzibil de protezare a căilor aeriene, de prezența disfuncției restrictive respiratorii și de gradul de afectare cardiacă.

Intubația traheală implică, de multe ori, recurgerea la variante de protezare a căilor aeriene cu pacientul treaz, ca și în cazul AR. Acolo unde tipul intervenției chirurgicale și condițiile tehnice o permit, se preferă varianta anesteziei de conducere.

Puncționarea unei vene centrale poate fi extrem de dificilă din cauza imobilității coloanei cervicale.

Poziționarea intra- și postoperatorie trebuie asigurată cu grijă, pentru a evita numeroase complicații, precum: dislocarea sau cudarea tubului traheal, compresia venei femurale prin flexia excesivă a coapsei (cu risc de tromboză postoperatorie) sau compresia/elongația de plex brahial, nerv ulnar sau peroneal.

Având în vedere eventuala disfuncție restrictivă respiratorie, se preferă ventilația mecanică intraanestezică, aceasta fiind deseori necesară și postoperator. Medicamentele utilizate vor ține cont de gradul de afectare cardio-vasculară, renală și, mai ales, de faptul că scăderea semnificativă a rezistenței vasculare sistemice este greu tolerată în cazul insuficienței aortice severe.

3) Postoperator se urmărește:

- evitarea insuficienței respiratorii, având în vedere frecvența crescută a edemului glotic postextubațional, precum și necesitatea ventilației mecanice prelungite;

- evitarea escarelor de decubit, a trombozelor venoase și a altor complicații legate de poziționare;

- monitorizarea funcției cardiace, renale, precum și eventuala corecție a anemiei, accentuată de pierderile intraoperatorii;

- prevenirea infecțiilor, pe un teren deja imunocompromis.

Q. Lupusul eritematos sistemic

Lupusul eritematos sistemic (LES) este o afecțiune autoimună caracterizată printr-un proces inflamator cronic difuz care afectează multiple țesuturi și organe, fiind însoțită de producția masivă de autoanticorpi.

Manifestările clinice ale LES sunt extrem de variate, debutând acut sau insidios. Semne generale sunt: febră, astenie, anorexie, pierderi ponderale.

Manifestări osteo-articulare și musculare constând în artralгии și artrite (la peste 90% din pacienți), interesează aproape toate articulațiile, fără a le produce deformări ca în AR. Nu apar eroziuni osoase, ci doar necroza aseptică a capului femural. Mialgiile sunt frecvente și însoțesc redoarea matinală.

Manifestările cutaneo-mucoase sunt: eritem facial "în fluture", exacerbat de expunerea la soare, rash discoid, alopecie, peteșii ale mucoasei cavității bucale și a septului nazal.

LES produce poliserozită tipică: pleurezie, pericardită, peritonită.

La nivel renal, disfuncția este precoce prin depunere de complexe imune și se traduce prin proteinurie, hematurie, sindrom nefrotic, insuficiență renală, în funcție de tipul modificării histologice. Piuria și febra pot reflecta o infecție a tractului urinar la pacienți supuși corticoterapiei prelungite.

La nivel cardiovascular, în afară de pericardită, se mai descriu: miocardită, endocardită aseptică Libman-Sacks, afectând mai ales valvele mitrală și aortică și determinând risc de grefare bacteriană. Insuficiența cardiacă poate fi consecința miocarditei sau a HTA secundare renale. Insuficiența circulatorie coronariană se datorește fie corticoterapiei prelungite, fie afectării în cadrul *sindromului antifosfolipidic* SAFL.

Trombozele arteriale și venoase sunt frecvente, atât la pacienții cu LES, cât și la cei cu lupus-like syndrome și se traduc prin: tromboflebite profunde recurente, embolie pulmonară, infarcte cerebrale și frecvența crescută a avorturilor spontane, într-un context de prelungire a PTT (prezența anticoagulantului lupic) și a reacției serologice de lues fals pozitive (anticorpi anticardiolipină). Această prezentare clinică definește SAFL.

Manifestările pulmonare cuprind pleurezii, pneumonii acute lupice și pneumonii cu germeni oportuniști. Declanșarea CID în cadrul SAFL poate conduce la ARDS. Laringele poate prezenta ulceratii mucoase, artrită crico-artenoidiană, paralizii recidivante de nerv laringian.

Manifestările neuro-psihice includ: convulsii, neuropatii periferice, accidente vasculare cerebrale,

psihoză, fie ca o consecință a unor sindroame organice, fie induse de corticoterapie.

Pot apărea infarcte intestinale, hepatomegalie (în cadrul vasculitei sistemice sau a SAFL), splenomegalie.

Anomaliile hematologice constau în anemie (cu test Coombs pozitiv sau secundare insuficienței renale cronice), leucopenie cu limfopenie, trombocitopenie și anomalii de coagulare produse de anticoagulantul lupic.

Lupusul prezintă mai multe forme clinice: LES, lupus discoid, lupus indus medicamentos, precum și LES în cadrul sindroamelor intricate.

Există nenumărate medicamente răspunzătoare pentru inducerea lupusului și care trebuie evitate. Dintre acestea menționăm: hidralazina, procainamida, clorpromazina, izoniazida, alfa-metildopa, D-penicilamina, penicilinele, sulfonamidele, sărurile de Au, anticoncepționalele orale, fenitoina, carbamazepina.

Tratamentul LES este nespecific: AINS, corticoterapie, antimalarice, ciclofosfamidă, etc. cu efectele adverse cunoscute. Se mai poate recurge la plasmafereză, iradiere limfatică totală, precum și la imunoglobuline i.v., androgeni.

Important pentru conduita anestezică este că pacienții suferinzi de SAFL se află sub terapie cronică antiagregantă sau anticoagulantă.

Conduita anestezică

Protezarea căilor aeriene nu pune probleme tehnice deosebite.

Preanestezic se evaluează statusul cardiac clinic, ECG și ecocardiografic. Evaluarea parametrilor respiratori decelează de obicei o disfuncție restrictivă. Acestea, precum și gradul interesării renale și hepatice, dictează tipul anesteziei și monitorizarea necesară.

Este necesară suplimentarea corticoterapiei (minimum 1mg/kg hidrocortizon preanestezic).

O mențiune aparte trebuie făcută asupra conduitei anestezice în SAFL. Evaluarea preoperatorie trebuie să cuprindă, pe lângă celelalte examinări, și test ELISA pentru anticorpi anticardiolipină, determinarea PTT. Pacienții sunt foarte expuși la CID, accidente vasculare cerebrale și ARDS în perioada postoperatorie. De aceea, se continuă perioperator terapia anticoagulantă. În plus, profilaxia antitrombotică trebuie să mai cuprindă:

→ dispozitive pneumatice, ciorapi sau feși elastice la nivelul membrelor inferioare;

- evitarea deshidratării;
- normotermie intra și postoperatorie;
- evitarea medicamentelor trigger;
- evitarea transfuziilor;
- monitorizare standard.

La cele mai mici semne de hipoxie, care ar trăda instalarea emboliei pulmonare sau a ARDS, precum și la apariția fenomenelor de CID, se intervine agresiv cu plasmafereză și corticoterapie în doze mari.

Polimiozita/dermatomiozita

Polimiozita/dermatomiozita (PM) este o afecțiune idiopatică dobândită, caracterizată prin modificări inflamatorii și degenerative ale musculaturii scheletice și uneori și la nivel cutanat, generând atrofii și contracturi musculare.

Manifestările generale sunt: febră, inapetență, pierdere ponderală, iar 10-20% din pacienți prezintă o neoplazie al cărei debut precede sau succede instalarea PM (cel mai frecvent: cancer pulmonar, de sân, colon, uter). Se asociază frecvent cu lupusul eritematos sistemic, sclerodermia sau artrita reumatoidă ("overlap syndromes").

Musculatura scheletică este afectată mai ales la nivel proximal (centura pelviană și scapulară), pacientul acuzând slăbiciune musculară, cu dificultate în realizarea flexiei coapsei pe abdomen și în ridicarea brațelor. De asemenea, interesarea mușchilor flexori ai cefei face dificilă ridicarea capului de pe pernă.

Tipică acestei afecțiuni este disfagia, prin interesarea musculaturii faringo-esofagiene, predispunând la bronhopneumonie de aspirație. Afectarea mușchilor intercostali și a diafragmului, precum și fibroza pulmonară interstițială, conduc la disfuncție respiratorie restrictivă la aproximativ 70% din pacienți.

Manifestările cutanate îmbracă un aspect specific, sub forma depigmentării pleoapelor superioare, edem periorbital, rash la nivelul feței, gâtului și a regiunii superioare a toracelui.

Nivelurile serice crescute de CPK, aspectul electro-miografic și biopsia musculară susțin diagnosticul de PM.

Modificările ECG apar la 30-75% din pacienți, secundare fibrozei miocardice, miocarditei, sau atrofiei sistemului de conducere, și sunt de tipul: bloc de ramură, modificări nespecifice ST-T, tulburări de ritm.

Conduita anestezică are ca obiectiv evitarea bronhopneumoniei de aspirație. Vizează:

- evaluarea preanestezică a preservării deglutiției (efectuarea unui pasaj baritat);
- corectarea consecințelor disfagiei prelungite (pacienții sunt de cele mai multe ori deshidratați și malnutriți), prin hidratare și alimentație enterală sau mixtă;
- depistarea bronhopneumoniei de aspirație (aspirație silențioasă cronică) și tratarea acesteia preoperator;
- premedicație cu metoclopramid, antiacide și/sau antihistaminice H₂ (se evită atropina care relaxează sfincterul esofagian inferior);
- inducție în secvență rapidă, cu poziționare antiregurgitare și manevră Sellick;
- alegerea unei variante de anestezie regională, de câte ori este posibil.

Administrarea succinilcolinei ar putea, teoretic, induce hiperpotasemii severe, având în vedere aspectul electromiografic, fapt nedemonstrat practic. Durata blocului neuro-muscular la pacienții cu PM este prelungită în cazul pretratării cu aminoglicozide (pentru atracurium), ciclosporină (pentru vecuronium) și, în mod constant, pentru mivacurium. Această posibilă susceptibilitate crescută la acțiunea relaxantelor nedepolarizante impune o monitorizare adecvată a blocului neuro-muscular. Gradul disfuncției cardio-respiratorii va influența alegerea anesteziei și selecția monitorizării intraoperatorii.

Disfuncția musculaturii respiratorii, precum și efectul rezidual al curarelor, poate impune prelungirea ventilației mecanice și în perioada postoperatorie, când se are în vedere, în continuare, și prevenirea aspirației bronșice.

E, Sclerodermia

Sclerodermia (SD) sau scleroza sistemică este o afecțiune caracterizată prin inflamația și obliterarea arterelor mici și capilarelor, însoțită de fibroză și leziuni degenerative ale pielii și, posibil, și la nivelul unor viscere.

În unele cazuri, afecțiunea îmbracă forma sindromului CREST: calcinoză subcutanată, fenomen Raynaud, disfuncție esofagiană, sclerodactilie, teleangiectazii.

La nivel tegumentar se observă îngroșarea și edematierea pielii care, pe măsură ce boala avansează, își pierde elasticitatea, determinând dispariția mobilității, imposibilitatea efectuării flexiei și contracturi, mai ales la nivelul degetelor. Atrofia tegumentară conduce la distrugerea treptată a foliculilor piloși și a glandelor sudoripare, precum și la fibroza arterelor mici de la acest nivel. Astfel, fenomenul Raynaud apare la aproximativ 95% din pacienți, reprezentând modalitatea cea mai frecventă de debut a bolii. Modificările tegumentare la nivelul feței imprimă imobilitatea acesteia, precum și alterarea funcționalității articulației temporo-mandibulare, cu micșorarea deschiderii cavității bucale.

Musculatura este interesată mai ales rizomelic, printr-o scădere a forței musculare, însoțită și de niveluri serice crescute de CPK.

Limitarea mobilității articulare este consecința, cu preponderență, a modificărilor tegumentare și mai puțin a artritelor inflamatorii. Se descrie, destul de frecvent, necroza aseptică a capului femural.

Aparatul cardiovascular este afectat într-o măsură semnificativă, și anume:

- fibroză miocardică (60% din pacienți) ce are drept consecință apariția tulburărilor de ritm, de conducere și insuficiență cardiacă;

- scleroza coronarelor cu fenomene de insuficiență coronariană;

- HTA sistemică (consecință a afectării vaselor din circulația sistemică sau secundară afectării renale), precum și hipertensiunea pulmonară (HTP), care exercită efecte indirecte asupra funcției cardiace;

- posibilitatea apariției pericarditei;

- interesarea vaselor sistemice care se manifestă în special prin fenomen Raynaud; se mai întâlnesc teleangiectazii orale și nazale.

Plămânii sunt interesați atât la nivel parenchimos prin fibroză difuză interstițială, cât și la nivel vascular, prin HTP. Scăderea capacității vitale și a complianței pulmonare conturează o disfuncție respiratorie restrictivă, la care se adaugă tulburări de difuziune alveolo-capilară produse de alterarea endoteliului capilar pulmonar.

Modificările renale (25-30%) dictează prognosticul afecțiunii. Interesarea vascularizației renale determină scăderea fluxului sanguin renal, insuficiență renală și HTA secundară.

Tractul gastro-intestinal este afectat prin xerostomie, hipomobilitatea esofagului și a intestinului

subțire, având ca repercursiuni refluxul gastro-esofagian, sindrom de malabsorbție și implicit tulburări de coagulare prin avitaminoză K.

Tratamentul SD este nespecific și apelează la imunosupresive (clorambucil, azatioprină, 5-fluorouracil), precum și la D-penicilamină și γ -interferon. Modificările vasculare sunt influențate prin administrare de aspirină, dipiridamol, iloprost, blocante ale canalelor de Ca^{2+} . Profilaxia și tratamentul sindromului Raynaud impun evitarea frigului, administrare de blocați de Ca^{2+} , unguente cu nitroglicerină. Refluxul gastro-esofagian beneficiază de terapie posturală, antiacide, antihistaminice H_2 și metoclopramid.

Conduita anestezică

4. Evaluarea preanestezică se adresează depistării gradului de afectare a fiecărui organ în parte în funcție de care se alege varianta anestezică. Problemele tehnice ce se pot ivi se referă la:

- dificultatea tehnică de IOT/INT, prin imobilitate facială, precum și risc hemoragic prin lezarea teleangiectaziilor orale și nazale, motiv pentru care este recomandată variantea fibrooptică;

- dificultatea de abord venos prin îngroșarea tegumentului;

- dificultatea în monitorizarea tensiunii arteriale prin metoda auscultatorie datorită vasoconstricției din cadrul fenomenului Raynaud; se recomandă monitorizare ultrasonică;

- cateterizarea dificilă sau riscantă a arterei radiale ce poate induce ischemii distale.

Premedicația are în vedere diminuarea riscului de regurgitare.

8. Agentele de inducție care produc vasodilație se administrează numai după optimizarea volumului sanguin circulant, pentru evitarea hipotensiunii la acești pacienți ce suferă de instabilitate vasomotorie.

Hipertensiunea pulmonară și scăderea complianței pulmonare solicită administrare suplimentară de O_2 , cât și creșterea presiunilor de inspir, pentru asigurarea unei ventilații optime. Se evită acidoza, hipoxia, precum și administrarea de N_2O care determină vasoconstricție pulmonară.

Anestezicele de conducere sunt frecvent folosite, uneori chiar în scop terapeutic, pentru blocadă simpatică cu vasodilație. Se descrie, totuși, un răspuns prelungit la anestezicele locale.

3. Atât intra-, cât și postoperator se previne vasospasmul printr-o temperatură ambientală optimă (21°C), administrare de soluții perfuzabile calde, analgezie corespunzătoare. Disfuncția respiratorie impune, de multe ori, ventilație mecanică și postoperator.

7. Sindromul Marfan

Sindromul Marfan (SM) este o afecțiune congenitală a țesutului conjunctiv, cu transmitere autosomal dominantă, al cărei substrat biochimic nu este pe deplin cunoscut. Principala caracteristică a afecțiunii rezidă în modificările induse la nivel osteo-articular, dar și sistemice.

Specific pentru SM, este aspectul "longilin" al individului, cu oase lungi, tubulare, pectus excavatum, cifoscolioză, palat osos înalt, arcuit, și mobilitate articulară exagerată.

La nivel cardio-vascular se descrie frecvent degenerarea tunicii elastice din media aortei, cu constituirea de anevrisme, în special ale aortei toracice ascendente, ce prezintă risc mare de disecție, și de aici, consecutiv extensiei disecției, insuficiență aortică acută și tamponadă cardiacă. De asemenea, majoritatea pacienților prezintă prolaps de valvă mitrală, precum și risc crescut de endocardită bacteriană. Se mai descriu tulburări de conducere manifestate prin blocuri de ramură.

Pacienții suferinzi de SM sunt predispuși la emfizem pulmonar și pneumotorax spontan. Prezența cifoscoliozei conduce, de obicei, la disfuncții respiratorii restrictive.

La nivel ocular, se întâlnește ectopie cristaliniană, miopie și/sau dezlipire de retină. Afecțiunea nu beneficiază de tratament specific.

Conduita anestezică

Riscul anestezic este semnificativ, complicația perioperatorie cea mai de temut fiind disecția de aortă.

Evaluarea preanestezică se axează asupra investigării funcției cardio-vasculare și pulmonare. În cazul decelării valvulopatiilor se inițiază antibioterapie profilactică perioperatorie.

Modificările osteo-articulare nu pun probleme tehnice deosebite, nici pentru protezarea respiratorie, nici pentru realizarea tehnică a anesteziilor de conducere. Se manipulează, totuși, cu grijă mandibula, datorită

riscului crescut de luxație a articulației temporo-mandibulare în momentul laringoscopiei directe.

Principalul deziderat peri- și intraanestezic îl reprezintă evitarea creșterii excesive a tensiunii arteriale, determinată de laringoscopia directă sau ca răspuns la durere, pentru a reduce riscul disecției unui eventual anevrism aortic.

Parametrii ventilației intra- și postoperatorii trebuie să evite barotrauma și "volutrauma", existând în permanență, riscul dezvoltării pneumotoraxului.

Dacă se decelează prolapsul de valvă mitrală, anestezia va urmări evitarea situațiilor de "golire" excesivă a ventriculului stâng, ce ar accentua prolabarea mitralei în atriu stâng. Aceste situații de evitat sunt:

- stimularea simpatică;
- scăderea rezistenței vasculare sistemice (RVS);
- poziția proclivă intraoperatorie.

Optimizarea prealabilă a volumului sanguin circulant permite realizarea inducției cu orice agent i.v. Nu se utilizează ketamina și pancuronium, deoarece cresc contractilitatea și frecvența cardiacă.

Mentținerea se poate face cu N₂O și un agent volatil, cu rezerva dozării acestuia din urmă pentru o valoare optimă a RVS.

În situația unui prolaps valvular mitral, soluția unei anestezii de conducere poate fi defavorabilă, în condițiile scăderii excesive a RVS.

ANESTEZIA LA PACIENTUL CU TOXICOMANIE

Medicul anestezist poate veni în contact cu un consumator cronic de medicamente în împrejurări variate și cel mai frecvent în urgență, în contextul unei supradoze, sau ca urmare a declanșării crizei acute de sevraj. De asemenea, anestezistul se poate confrunta cu un pacient dependent de medicamente substitutive (clonidină, metadonă), antagoniste (disulfiram, naltrexon) sau deja reabilitat.

Utilizarea neadecvată a unui medicament poate fi intențională (drog) sau accidentală și, deși mulți medici sunt atenți cu prescrierea anumitor medicamente pentru a nu crea dependență, foarte mulți indivizi devin dependenți pe această cale.

Abuzul de substanțe definește utilizarea unei substanțe psihoactive într-o manieră în detrimentul

individului sau societății, dar neîntrunind caracteristicile de dependență.

Dependența (adicția) reprezintă o tulburare cronică caracterizată de necesitatea imperioasă de a utiliza o anumită substanță, ce conduce la efecte negative fizice, psihice sau sociale asupra utilizatorului, și continuă utilizare a drogului în ciuda acestor efecte.

Dependența fizică este o stare fiziologică de adaptare la un drog sau alcool, caracterizată prin dezvoltarea toleranței la efectele drogului și iminența sindromului de sevraj în cazul abstenenței prelungite.

Dependența psihică este starea emoțională de "dorință imperioasă" a individului de a-și administra un drog, fie pentru efectele sale pozitive, fie pentru a evita efectele negative asociate absenței sale.

Dependența de droguri presupune o combinație între toleranță, dependență psihică și dependență fizică.

Toleranța este o stare în care organismul dezvoltă obișnuința la administrarea unui drog, astfel încât, pentru a produce efectele induse de dozele inițiale este necesară administrarea de cantități crescând din substanța respectivă.

Sensibilizarea este inversul toleranței și se referă la creșterea răspunsului după repetarea aceleiași doze din drogul respectiv; se observă în special pentru stimulante.

Sindromul de sevraj constă în semne și simptome ce apar după întreruperea bruscă a administrării drogului, la un individ cu dependență fizică față de acesta. Durata și gravitatea sindromului de sevraj depinde de drogul consumat, de cantitatea, durata și continuitatea administrării, starea fizică și personalitatea pacientului. Astfel, întreruperea bruscă a drogurilor cu timp de înjumătățire scurt și metaboliți inactivi conduce la sindroame de sevraj violente, de durată redusă. În schimb, drogurile cu timp de înjumătățire lung și metaboliți activi conduc la sindroame de sevraj de intensitate mai redusă, prelungite în timp.

Pentru medicul anestezist este importantă recunoașterea semnelor sindromului de sevraj în perioada perioperatorie. Nu se va întrerupe brusc administrarea drogului respectiv în această perioadă. Cel mai frecvent, abuzul cronic al unei anumite substanțe conduce la un necesar crescut de analgezice sau anestezice.

Alcoolismul

Alcoolismul reprezintă utilizarea excesivă și regulată a alcoolului, cu dependență psihică asociată, care conduce la complicații sociale și ocupaționale, precum și dezabilitare fizică.

Alcoolismul pare a fi, încă, cea mai răspândită formă de toxicomanie în țara noastră.

Există o relație directă între doza de alcool consumată și instalarea dependenței pe de o parte, și leziunile organice de origine metabolică pe de altă parte. Dependența se instalează la un consum zilnic constant de cel puțin 60g, iar la peste 140g/zi apare afectarea hepatică (la peste 245g/zi se instalează ciroza).

Afectarea prin alcool este multiorganică. La nivel hepatic, induce leziuni hepatocelulare, decompensare portală, malignizare, hipersplenism cu trombocitopenie care agravează tulburările de coagulare. Tractul digestiv este interesat prin apariția gastritei alcoolice, leziunilor pancreatice, toate ducând la tulburări de nutriție cu lipsă cronică de vitamine și de oligoelemente, instalarea anemiilor, leucopeniei și depresie imună cronică. Aparatul cardiovascular este afectat în contextul disfuncției hepatice, dar și al cardiomiopatiei alcoolice. Atrofia musculară este consecința denutriției și a lipsei de magneziu în special. Interesarea sistemului nervos cuprinde: polineuropatii, pseudoencefalita Wernike, sindromul Korsakow, epilepsia alcoolică. Tulburările psihice și de comportament sunt importante, cu repercusiuni sociale grave.

Sindromul de sevraj apare ca urmare a întreruperii aportului cotidian de alcool sau ca urmare a ingestiei de medicamente similare disulfiramului: (cloralhidrat, clorpropamida, tolbutamida, fentolamina, tolazolina, metronidazol, cloramfenicol, cefamandol, cefoperazona), criza de sevraj la alcool se manifestă la aproximativ 6-8 ore după ultimul consum.

Conduita anestezică

Conduita anestezică variază, în funcție de contextul clinic existent, și anume: consum cronic sau intoxicație acută etilică, chiar comă, situație de urgență sau chirurgie programată.

Este necesară recunoașterea precoce a contextului de alcoolism cronic preoperator, prin anamneză, rareori completă printr-o cooperare reală a pacientului, prin observarea aspectului fizic, a mediului de proveniență

etc. Evaluarea preanestezică mai implică și un interogatoriu minuțios asupra eventualelor medicamente sub al căror tratament pacientul s-ar putea afla, precum și investigarea disfuncțiilor de organe și sisteme induse de alcoolism. Riscul anestezic derivă, de aici, din:

→ gradul afectării hepatice, cu întreaga suită de consecințe în plan metabolic, nutritiv, imun, hemodinamic, hidro-electrolitic, fluido-coagulant și asupra unui răspuns greu previzibil la medicamentele administrate;

→ gradul hipoxiei produsă de shuntul sanguin dintre venele periesofagiene și mediastinale cu cele pulmonare;

→ prezența cardiomiopatiei, a insuficienței cardiace;

→ tratamentul cronic cu disulfiram.

În situații de urgență, în care pacientul se prezintă în stare de intoxicație acută, chiar comă alcoolică, se are în vedere:

→ efectul aditiv al sedativelor cu cel al alcoolului, ceea ce scade necesarul de benzodiazepine sau barbiturice;

→ răspunsul adrenocortical scăzut la stres;

→ toleranța scăzută la șoc și traumă datorită vasodilatației periferice;

→ excluderea unei come mixte și asigurarea funcțiilor vitale.

Anestezia la alcoolicul cronic, presupune în primul rând evitarea apariției sindromului de sevraj în perioada perioperatorie. Pentru aceasta se continuă administrarea de alcool, per os sau în perfuzie, în doză de 1-1,5 g/kg/zi, în concentrație cel mult 5%. Se mai pot asocia medicamente cu efect echivalent, și anume combinațiile: flunitrazepam + clonidină, clormetiazol + haloperidol, flunitrazepam + haloperidol, barbiturice, acestea având efect substitutiv și de scădere a duratei de îngrijire postoperatorie în terapia intensivă. Administrarea de clonidină pentru prevenirea sindromului de sevraj postoperator ameliorează și bilanțul azotat, probabil prin creșterea eliberării de STH.

Alegerea anestezicului este foarte importantă, datorită creșterii volumului de distribuție, scăderii ratei de metabolizare și scăderii volumului global de seralbumine, la pacientul cu ciroză alcoolică avansată observându-se prelungirea duratei de acțiune a opioidelor, diazepamului, pancuronului, rocuroniului și a xilinei. Se descrie creșterea necesarului de propofol

in inducția pacientului alcoolic. Agentul volatil de elecție la alcoolicul cronic pare a fi izofluranul.

Dacă totuși se declanșează criza de sevraj, se intervine cu benzodiazepine, clormetiazol (100-500ml/h din soluția 2%), clonidină (2mg în bolus apoi în perfuzie continuă până la 2-4 mg /24h), precum și asocierea de opioide (sufentanil), având în vedere ipoteza eliberării opioidelor endogene răspunzătoare de depresia SNC din coma etilică ce poate fi uneori reversată de doze mici de naloxon.

Anestezile de conducere sunt efectuate numai după o investigare minuțioasă a echilibrului fluido-coagulant, ținând cont și de prezența polineuropatiilor, a unei eventuale anemii Biermer, precum și de riscul crescut de formare a abceselor peridurale.

La pacientul aflat sub tratament cu disulfiram se are în vedere:

→ un necesar scăzut de anestezice datorită efectului coaditiv sedativ cu disulfiramul și capacitatea acestuia de a inhiba metabolismul altor medicamente (benzodiazepine);

→ apariția unei hipotensiuni acute inexplicabile intra-anestezic, ce reflectă un stoc diminuat de noradrenalină prin inhibiția de către disulfiram a dopamin-β-hidroxilazei, trebuie sancționată prompt cu fenilefrină;

→ se evită dezinfectarea tegumentelor cu soluții alcoolice.

Dependența de morfinomimetice

Populația afectată de dependența de opioide aparține categoriei de pacienți cu dureri cronice, personalului medical cu acces la aceste substanțe, dar mai ales "consumatorilor străzii".

Dependența de opioide se dezvoltă destul de rar la pacienții suferinzi de dureri cronice (3,2-15%), mai ales că acestora li se prescriu de obicei opioide cu instalare lentă a efectului și durată lungă de acțiune (metadonă, "controlled-release oral morphine" = MS-CONTIN). Heroina este principalul opioid utilizat în mod clandestin, pe diferite căi: intravenoasă, prizată nazal, fumată, sau pe cale orală, ca în cazul prafurilor cu puritate mare (45-80%, restul fiind adăos de agenți inerti sau toxici, cum ar fi chinina). Efectul euforizant al acesteia se instalează la aproximativ un minut după injectare i.v., durează 45 sec. și este urmat de o perioadă de calm și sedare de aproximativ 3-5 ore ("on the node").

De aceea, dependentul de heroină are nevoie de 2-4 injecții/zi, oscilând între starea de "bine" și simptomele precoce ale sevrăului.

Toleranța la opioide se produce rapid în special pentru unele efecte (analgezic, sedativ, emetic, euforizant și de depresie respiratorie), dar nu și pentru altele (mioză, constipație). O dată cu dezvoltarea toleranței crește și doza letală.

Dependența fizică de opioide se asociază și cu tulburări de personalitate, manifestările clinice specifice fiind descrise de așa-numitul sindrom opioid, care include semnele intoxicației cu opioide și ale crizei de sevră.

Sindromul de sevră apare după întreruperea bruscă a opioidului utilizat cronic sau la câteva secunde după injectarea i.v. a unui antagonist și se manifestă prin semne de hiperactivitate simpatică (Tabel 19.12).

Tabel 19.12 Criterii de diagnostic ale sindromului de sevră la opioide

A. Întreruperea administrării prelungite a unui opioid sau
Reducerea cantității administrate sau
Administrarea unui antagonist + minimum trei
din următoarele:

1. Dorință imperioasă de a utiliza opioid.
2. Greați, vărsături.
3. Dureri musculare.
4. Lăcrimare, rinoree.
5. Midriază, piloerecție.
6. Diaree.
7. Căscat frecvent.
8. Febră.
9. Insomnie.

B. Nedatorate unei alte tulburări fizice sau mentale

Recunoașterea intoxicației sau sevrăului în perioada perioperatorie este deosebit de importantă pentru a elimina eventualele confuzii de diagnostic.

Conduita în cazul declanșării sindromului de sevră presupune administrarea opioidului a cărui întrerupere a produs sevrăul sau metadonă (20–40 mg în primele 24 ore), clonidină și antagoniști de 5HT.

Particularitățile anestezice vizează: evitarea unei crize de sevră și alegerea cu atenție a tehnicii anestezice, având în vedere toleranța crescută la morfinomimetice, precum și la alte substanțe, cum ar fi N_2O a acestor pacienți.

Nu se întrerupe administrarea opioidelor perioperator la pacienții dependenți de acestea. Celor aflați sub tratament cu metadonă sau clonidină, în curs de

dezintoxicare li se administrează în continuare aceste medicamente. Trebuie avut în vedere că unii pacienți deja reabilitați se pot afla sub tratament cu naltrexon.

1. **Evaluarea preanestezică** va decide asupra tehnicii anestezice. Deși anestezicele de conducere pot fi practicate la pacienții dependenți de opioide, nu trebuie uitate unele aspecte: tendința marcată la hipotensiune intraanestezică (deshidratare prin febră, infecții cronice, insuficiență suprarenaliană), incidența crescută a serologiei pozitive, prezența nevritelor și flebitelor, prezența rară a mielitei transverse, precum și problemele psiho-comportamentale care înclină balanța către alegerea unei anestezii generale. *AB cu volat*

2. În premedicație, trebuie inclus opioidul respectiv sau doze echivalente de metadonă. Varianta de anestezie generală aleasă trebuie să țină cont de necesitatea optimizării volumului sanguin circulant, administrării concentrațiilor crescute de oxigen intraoperator, monitorizării adecvate, inclusiv gazometrie sanguină, ventilației mecanice, uneori cu PEEP; precum și de eventuala dificultate tehnică de incanulare a venelor periferice fibrozate prin administrări repetate ale drogului de către pacient.

Este inutilă alegerea unei tehnici de menținere bazată pe opioide, având în vedere necesarul unor doze excesive care să suprimă răspunsul simpatic la stimuli algogeni. Conduita se va orienta către alegerea unui agent volatil, fără a uita însă posibilitatea afectării hepatice la acești pacienți.

Se evită administrarea agonist-antagoniștilor și mai ales a antagoniștilor opioizi care ar declanșa sindromul de sevră.

La pacienți reabilitați sau aflați sub tratament cu naltrexon, conduita anestezică se va axa pe utilizarea agenților volatili.

3. **Postoperator** se inițiază o terapie a durerii adecvată, fără a întrerupe administrarea opioidelor la pacienții dependenți de acestea. Se preferă varianta blocurilor peridurale continue și suplimentarea opioidului în scop analgezic prin administrarea sa la acest nivel.

Dependența de stimulante

Cocaina

Cocaina face parte din drogurile stimulante, exercitându-și efectele de creștere a excitabilității sistemului nervos simpatic prin inhibarea repreluării postsinaptice

a noradrenalinei și prin blocarea transportului dopaminei, ceea ce conduce la stimularea dopaminergică. Metabolizarea cocainei se face preponderent hepatic, prin hidroliză, și prin implicarea colinesterazei plasmatică. De aceea, stările caracterizate printr-o activitate scăzută a acesteia (vârsta înaintată, gravide, insuficiență hepatică) sunt însoțite de un risc crescut de deces prin supradoză de cocaină. Cel mai important metabolit este benzoilecgonina, decelabilă în urină 14-60 ore după utilizarea drogului. Toxicitatea cocainei se manifestă la nivel cardio-vascular prin tahicardie, HTA, disecție de aortă, aritmii, fibrilație ventriculară, ischemie miocardică, moarte subită, iar la nivelul aparatului respirator produce atrofii de sept nazal, hemoptizii, edem pulmonar acut. De asemenea, se mai descriu accidente vasculare cerebrale, convulsii, hiperpirexie, rigiditate musculară, agitație psiho-motorie. Se pare că abuzul de cocaină se însoțește predominant cu dependență psihică, și nu fizică. Se descrie totuși, un sindrom de sevră. În cadrul terapiei de dezințoxicare se pot administra desipramina (antidepresiv triciclic), amantadina (drog dopaminergic), fluoxetine (antagonist serotoninic), buprenorfină.

Conduita anestezică. Evaluarea preanestezică a pacientului dependent de cocaină se referă în primul rând la depistarea acestei toxicomanii (prin anamneză sau dozarea ecgoninei în urină), precum și la identificarea gradului de interesare cardio-respiratorie, neuro-psihică etc.

În cazul unei intoxicații acute cu cocaină, se amână procedura chirurgicală, dacă aceasta este programată. În condiții de urgență se consideră necesitatea tratării aritmiilor și a HTA (labetalol, esmolol, nifedipina având rol protector numai dacă este administrată înainte de cocaină), cuparea convulsiilor cu benzodiazepine și, eventual, barbiturice. Hipotensiunea arterială apărută la pacienții traumatizați și dependenți de cocaină poate fi greșit interpretată ca hemoragie ocultă. Dacă se optează pentru o variantă de anestezie regională trebuie avute în vedere următoarele:

- gradul de cooperare al pacientului;
- vasoconstricția cronică în care se află acești pacienți, diminuarea volumului intravascular;
- cocaina scade pragul convulsivant și, de aceea, trebuie dozată cu atenție xilina administrată;
- eventuala prezență a trombocitopeniei (mai ales la gravide), care contraindică tehnica.

AG.
Anestezia generală este cea preferată, mai ales în situațiile de urgență unde procedura chirurgicală nu poate fi amânată. Ca agenți inductori, tiopentalul și etomidatul par a fi siguri. Ketamina este contraindicată deoarece crește riscul de declanșare al aritmiilor, fiind semnalate chiar și situații de HTA refractară și edem pulmonar acut (EPA) intraanestezic, după administrarea acesteia. Pentru evitarea HTA ca răspuns la laringoscopie sau stimuli algogenici, se administrează fentanyl sau esmolol, cu aprofundarea planului anestezic general. Anestezicele volatile amplifică riscul de declanșare al aritmiilor. Nu se administrează simpatomimetice directe (fenilefrina) care cresc semnificativ riscul de fibrilație ventriculară și moarte subită. Intraanestezic acești pacienți pot mima tabloul clinic al hipertermiei maligne, cu hiperpirexie și rigiditate musculară, fapt ce trebuie cunoscut și sancționat prompt. La parturienta dependentă de cocaină apare deseori necesitatea practicării anesteziilor pentru operație cezariană, impusă de cele mai multe ori (48%) de suferința fetală sau dezlipirea de placenta. Tabloul clinic marcat de HTA, proteinurie, convulsii, EPA, disfuncție renală, hematurie, anemie hemolitică și trombocitopenie poate fi confundat cu preeclampsia. În alegerea varietății anestezice, în afară de cele menționate, se mai are în vedere și faptul că abuzul de cocaină este factor prenatal de inducere a hipertensiunii diastolice, precum și de incidența crescută a wheezingului postoperator după anesteziile generale cu IOT.

Amfetaminele

Efecte similare cu ale cocainei sunt produse de amfetamină, dextroamfetamină, metamfetamină, fenmetrazin, metilfenidat și dietilpropion. Mecanismul de acțiune al acestor droguri constă în a determina acumularea dopaminei la nivel sinaptic, prin stimularea eliberării presinaptice.

Intoxicația acută cu aceste substanțe se manifestă cu HTA, tahicardie, febră, iar intraanestezic se observă creșterea necesarului de anestezice volatile, motiv pentru care se impune monitorizarea adecvată, inclusiv a temperaturii corporale. Se vor utiliza cu prudență medicamentele vasoactive și cele ce sensibilizează cordul la catecolamine.

Consumul cronic de amfetamine depletează stocurile de catecolamine ale organismului, obser-

vându-se diminuarea răspunsului la vasopresoarele cu acțiune indirectă, precum și scăderea necesarului intraanestezic de anestezice volatile.

Derivații de cannabis

Aceste substanțe sunt droguri extrase din oricare parte a plantei, și conțin compuși psihoactivi, cel mai important fiind tetrahidrocanabinolul (THC), aflat în concentrații crescute în marijuana. De asemenea, și hașișul conține un procent ridicat de produși activi.

Marijuana este cel mai utilizat drog în SUA în rândul populației tinere, atât per oral, cât și fumat. Inhalarea fumului produce după aproximativ 20-30 min. un efect euforizant, ce durează 2-3 ore. Acest efect este datorat creșterii activității simpatice și inhibării celei parasimpatice, ceea ce conduce la tahicardie și hipotensiune ortostatică. Aparatul respirator este interesat prin scăderea mecanismelor de apărare la nivel pulmonar, cu creșterea incidenței bronșitelor și sinuzitelor. Poate determina și apariția convulsiilor.

În ceea ce privește conduita anestezică, s-a observat că:

- THC potențează depresia respiratorie indusă de opioide;
- THC prelungește efectul hipnotic al barbituricelor și ketaminei;
- consumul cronic de marijuana determină scăderea necesarului de droguri anestezice;
- apare o incidență crescută a edemului glotic post-extubațional la această categorie de pacienți.

Dependența de alte droguri

A. **LSD** (dietilamida acidului lisergic) și drogurile similare (mescalina, dietiltriptamina) posedă un marcat efect psiholeptic și halucinant.

LSD consumat pe cale orală (25-30 mg) produce distorsiuni de percepție, halucinații, depresie, anxietate, panică, însoțite de HTA și tahicardie, sialoree, hiperreflexie. Efectele simpatomimetice se instalează la 20-40 min și durează aproximativ 6 ore, iar cele psihice pot dura până la 8-12 ore. LSD utilizat cronic nu induce modificări organice majore. Se observă totuși că:

- posedă efecte anticolinesterazice, motiv pentru care se recomandă utilizarea cu prudență a succinilcolinei și a anestezicelor locale esterice;

- amplifică răspunsul la simpatomimetice;
- potențează efectul analgezic și de depresie respiratorie al opioidelor;
- apare o incidență crescută a viselor terifiante și halucinațiilor în timpul anesteziilor generale.

B. **MDMA ("Ecstasy")** este un drog cu efecte stimulante, asemănător chimic cu compuși de amfetamină și mescalina (3,4 metilendioxi-met-amfetamină). Produce eliberare de 5-HT din neurotransmițători, generând excitabilitate, empatie, trismus, bruxism, tahicardie. Precipită apariția psihozelor acute. Intraanestezic poate simula un sindrom de tipul hipertermiei maligne sau al sindromului neuroleptic malign, cu hiperpirexie, rabdomioliză, CID și disfuncție organică multiplă (MSOF), pentru sancționarea căruia unii autori recomandă utilizarea de dantrolen.

C. **Fenciclidinele (PCP)**, utilizate ca substanțe anestezice, sunt sintetizate și în laboratoare clandestine și comercializate ca droguri pentru efectele lor euforizante. Nu produc dependență fizică, iar consumul cronic nu induce disfuncții organice. Se observă doar o scădere a necesarului de anestezice și creșterea răspunsului la simpatomimetice.

Toxicomania în rândul personalului clinicilor ATI

Abuzul și dependența de droguri sunt consemnate ca risc profesional în cadrul specialității ATI. Deși un subiect evitat în țara noastră, amploarea sa îl face extrem de studiat și abordat în clinicile vestice. Datele statistice, deși extrem de greu de obținut, indică pentru SUA o incidență de 30 de ori mai mare a toxicomaniei, inclusiv alcoolism, în rândul medicilor per ansamblu față de populația generală, și de 1-2% în rândul personalului clinicilor ATI. Frecvența crescută a abuzului de droguri în rândul personalului medical este cu atât mai gravă, cu cât acesta prezintă o adresabilitate extrem de scăzută la ajutor calificat, uneori doar în stadiile finale de adicție, când sunt deja dezabilitați. În SUA 12-14% din medicii tratați în clinicile de dezintoxicare sunt anesteziști (această specialitate cumulează doar 4% din medici per ansamblu), dintre aceștia 50% au sub 35 de ani, iar 1/3 sunt rezidenți. Jumătate combină alcoolul cu diferite droguri, fentanylul fiind substanța preferată. În ultimii ani, s-au înregistrat cel puțin 26 decese prin supradoză în rândul personalului ATI. Aceste date se reflectă și

bruxism - scrațitul maxilar

în creșterea marcată a ratei suicidului în rândul acestei categorii profesionale (față de 1/12000 în populația generală și 1/4000 în rândul medicilor per ansamblu, se înregistrează 1 suicid la 500 rezidenți ATI). Datele îngrijitoare pentru această specialitate ar putea fi explicate printr-o accesibilitate crescută la droguri, muncă în condiții de stres extrem, dar și printr-o recunoaștere mai promptă a simptomelor de către colegii celui implicat. Având în vedere gravele implicații legale ce derivă din toxicomania acestei categorii de pacienți, țările vestice dispun de un program amplu de depistare, diagnosticare, tratament și reabilitare a acestora. Anesteziștii specialiști care au fost supuși acestui program sunt reintegrați în mediul profesional, sub o monitorizare atentă, iar rezidenții sunt orientați spre alte specialități. Din păcate, profilaxia acestui tip de toxicomanie este preponderent secundară.

BIBLIOGRAFIE

1. Acalovschi I. Terenul cu afectare pancreatică și Bolnavul cu teren hepatic și hepato-biliar. În: *Tratat de patologie chirurgicală*. Proca E, Litarczek G (red.). Vol II, Ed. Medicală, București, 1998.
2. Acalovschi Monica. Terenul digestiv. În: *Tratat de patologie chirurgicală*. Proca E, Litarczek G (red.). Vol II, Ed. Medicală, București, 1998.
3. Aitkenhead AR, Smith C. *Textbook of Anaesthesia*. Ed.a 3-a. Churchill Livingstone, New York, 1996.
4. Atkinson RS, Rushman CB, Davies NJH. Lee's synopsis of Anaesthesia. Ed.a 11-a. Butterworth-Heinemann, Boston, 1993.
5. Bercea O. Terenul cu tară respiratorie. În: *Tratat de patologie chirurgicală*. Proca E, Litarczek G (red.). Vol II, Ed. Medicală, București, 1998.
6. British Thoracic Society Guidelines for the management of asthma: a summary. *BMJ* 1993; 306: 776-782.
7. Cardan E, Cristea I, Chiorean M. *Medicină intensivă*. Vol I. Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1997.
8. Cheung D. Perioperative care of the cocaine-abusing patient. *Canad J Anaesth* 1994; 41: 883-887.
9. Chiorean M, Cardan E., Cristea I. *Medicină Intensivă* Vol II. Ed. Prisma, Târgu Mureș, 1999.
10. Chiorean M, Cardan E., Cristea I. *Medicină Intensivă* Vol. III. Ed. Prisma, Târgu Mureș, 1999.
11. Dierdorf SF. Rare and Coexisting Diseases. În: *Clinical Anesthesia*. Ed. a 2-a. Barash, Cullen, Stoelting (red.). JB Lippincott Co, Philadelphia, 1992: 563-587.
12. Dietz NM, Joyner MJ, Warner MA. Blood Substitutes: fluids, drugs or miracle solutions? *Anesth Analg* 1996; 82: 390-405.
13. Goldman L. Assessment of the patient with known or suspected ischaemic heart disease for non-cardiac surgery. *Br J Anaesth* 1988; 61: 38.
14. Grant IS. Anaesthesia and respiratory disease. În: *Anaesthesia*. Nimmo WS, Rowbotham DJ, Smith G (red.). Ed.a 2-a. Blackwell, London, 1994.
15. Grigorescu M, Pascu O. *Tratat de gastroenterologie clinică*. Ed. Tehnică, București, 1997.
16. Grigoriu G. Bolnavul cu teren hematologic. În: *Tratat de patologie chirurgicală*. Proca E, Litarczek G (red.). Ed. Medicală, București, 1998: 459-480.
17. Hall AP. Ecstasy and the anaesthetist. *Br J Anesth* 1997; 79: 697-698.
18. Kirby RR, Gravenstein N. *Clinical Anaesthesia Practice*. WB Saunders, Philadelphia, 1994.
19. Litarczek G. Terapia pre-, intra- și postoperatorie a bolnavului chirurgical. În: *Tratat de patologie chirurgicală*. Proca E, Litarczek G (red.). Vol II. Ed. Medicală, București, 1998.
20. Litarczek G. Fiziologia ficatului. *JATI* 1999; 6: 2-17.
21. MacArthur BJ, Alison IM, Keiman S. Rheumatoid cervical joint disease, a challenge to the anaesthetist. *Canad J Anaesth* 1993; 70: 213-220.
22. Marinescu S. Probleme de anestezie în disfuncțiile hepatice. *JATI* 1999; 6: 18-32.
23. Oh TE. *Intensive Care Manual*. Butterworth-Heinemann, Boston, 1997.
24. O'Brien Ch.P. Drug addiction and drug abuse. În: *Goodman & Gillman's Pharmacological Basis of Therapeutics*. Ed.a 9-a. McGraw-Hill Co, 1996.
25. Reiz S, Mangano DT. Anaesthesia and cardiac disease. În: *Anaesthesia*. Nimmo WS, Smith G (red.). Blackwell, London, 1994.
26. Roizen MF. Anesthetic implications of concurrent disease. În: *Anesthesia*. Miller RD (red.). Churchill Livingstone, New York, 1994: 903-1044.
27. Setlacek D, Tulbure D. Terenul cu tară cardio-vasculară. În: *Tratat de patologie chirurgicală*. Proca E, Litarczek G (red.). Vol II. Ed. Medicală, București, 1998.
28. Simionescu R. Unele probleme de anestezie pentru chirurgia abdominală majoră. *JATI* 1999; 6: 33-37.
29. Stoelting RK, Dierdorf SR, McCammon. *Anaesthesia and co-existing disease*. Ed.a 2-a. Churchill Livingstone, New York, 1988.

20. Abordarea căii respiratorii

Stanca Aszalos

Acest capitol își propune să prezinte succint anatomia căii respiratorii superioare, să descrie echipamentul necesar abordării căii respiratorii, tehnicile și complicațiile intubării și detubării.

ANATOMIA CĂII RESPIRATORII SUPERIOARE

Ventilația pe masca facială, intubația, cricotirotomia precum și anestezia laringelui necesită o bună cunoaștere a anatomiei căilor aeriene.

Calea respiratorie umană are 2 porți de intrare: nasul care se continuă cu nazofaringele și gura care este urmată de orofaringe. Aceste pasaje sunt separate anterior prin palat, dar se unesc posterior (Fig. 20.1).

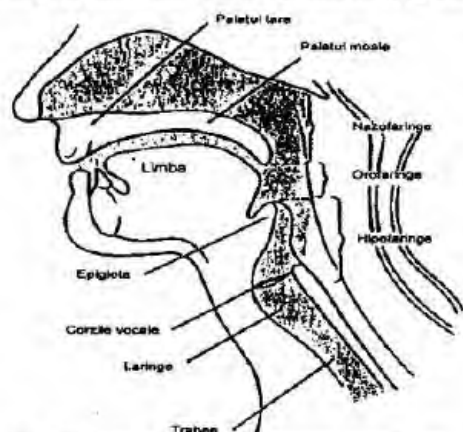


Fig.20.1 Anatomia căii respiratorii superioare.

Epiglota situată la baza limbii separă din punct de vedere funcțional laringele continuat de trahee, de hipofaringe urmat de esofag. Epiglota previne aspirația acoperind glota – intrarea în laringe – în timpul deglutiției. La adult, laringele este situat la nivelul vertebrelor cervicale C4-C6, fiind delimitat anterior de

epiglota, posterior de către membrana mucoasă dintre cartilajele aritenoid, iar lateral de către pliurile ariepiglotice. Glota este spațiul dintre corzile vocale, de formă triunghiulară, reprezentând cea mai îngustă porțiune a căii aeriene. Spre deosebire de adult laringele copilului este localizat mai cranial, epiglota este mai lungă și îngustă, iar glota este poziționată mai anterior. La copiii sub 5 ani, cel mai îngust punct al laringelui este la nivelul cartilajului cricoid.

Laringele este format dintr-un schelet cartilaginos întărit de ligamente și mușchi.

Cele 9 cartilaje care alcătuiesc laringele sunt: tiroid, cricoid, epiglotic și (în pereche) aritenoid, corniculat și cuneiform.

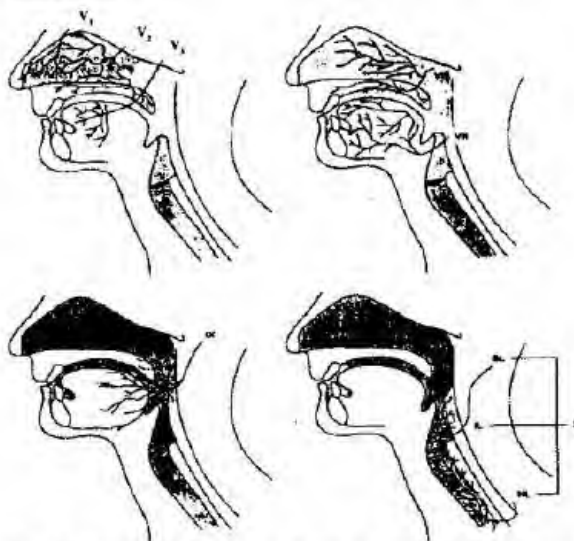


Fig.20.2 Inervația senzitivă a căii aeriene. V1-diviziunea oftalmică a nervului trigemen (nervul etmoidal anterior); V2-diviziunea maxilară a nervului trigemen (nervii sfenopalatini); V3-diviziunea mandibulară a nervului trigemen (nervul lingual); VII-nervul facial; IX-nervul glosofaringian; X-nervul vag; SL-ramură superioară laringiană; IL-nervul laringian intern; RL-nervul laringian recurent.

Inervația senzitivă a căii respiratorii superioare derivă din nervii cranieni (Fig. 20.2). Membrana mucoasă nazală este inervată în porțiunea anterioară de diviziunea oftalmică a nervului trigemen (nervul etmoidal anterior) și posterior de diviziunea maxilară (nervii sfenopalatini). Palatul dur și moale este inervat de nervii palatini (ramuri senzitive ale nervilor trigemen și facial).

Nervul lingual (ramură a diviziunii trigemenului) și nervul glosfaringian (IX cranian) asigură inervația celor două treimi anterioare și a treimii posterioare a limbii. Ramuri ale facialului și glosfaringianului conferă senzația de gust la nivelul acestor arii.

Nervul glosfaringian inervează, de asemenea, porțiunea superioară a faringelui, amigdalele și planșul palatului moale.

Nervul vag (al X-lea nerv cranian) asigură inervația senzitivă subepiglotică. Ramura laringiană superioară a vagului se divide în: nervul laringian extern (motor) și nervul laringian intern (senzitiv) care asigură inervația senzitivă a laringelui în porțiunea situată între epiglota și corzile vocale.

O altă ramură a nervului vag – nervul laringian recurent – inervează porțiunea laringelui situată între corzile vocale și trahee.

Toți mușchii laringieni sunt inervați de către nervul laringian recurent, cu excepția mușchiului cricotiroidian a cărui inervație este asigurată de nervul laringian extern (motor). Mușchii cricoaritenoidi posteriori produc abducția corzilor vocale, iar cei laterali sunt principalii adductori.

Fonația este un proces realizat prin acțiunea complexă simultană a mușchilor laringieni.

Disfuncționalitatea nervilor laringieni motori modifică fonația (Tabel 20.1).

Tabel 20.1 Efectele lezării nervilor laringieni asupra fonației

Nerv	Efect
Nervul laringian superior	
Unilateral	Minime
Bilateral	Disfonie
Nervul laringian recurent	
Unilateral	Disfonie
Bilateral	
- acut	Stridor, detresă respiratorie
- cronic	Afonie
Nervul vag	
Unilateral	Disfonie
Bilateral	Afonie

Deoarece nervul laringian superior inervează motor doar mușchiul cricotiroidian (prin nervul laringian extern), denervarea unilaterală cauzează modificări clinice minore. Pareza bilaterală a nervului laringian superior produce disfonie, fără a periclita însă controlul căii respiratorii.

Pareza unilaterală a nervului laringian recurent produce paralizii corzii vocale ipsilaterale cu consecințe asupra calității vocii.

Presupunând că integritatea nervului laringian superior este păstrată, pareza acută bilaterală a nervilor laringieni recurenți produce stridor și detresă respiratorie datorită persistenței contracției mușchiului cricotiroid. Această simptomatologie este mai puțin pronunțată în cazul parezei cronice datorită dezvoltării unor mecanisme compensatorii variate (ex. atrofia musculaturii laringiene).

Lezarea bilaterală a nervului vag afectează atât laringianul superior, cât și recurentul. Astfel, denervarea vagală bilaterală produce flacciditate cu poziționare mediană a corzilor vocale similară cu cea observată după administrarea de succinilcolină.

În timp ce fonația este sever alterată la acești bolnavi, controlul căilor aeriene este rareori o problemă.

ECHIPAMENTUL NECESAR

Dispozitive orale și nazale de menținere a permeabilității căii respiratorii

Pierderea tonusului musculaturii căii aeriene superioare (ex. a mușchiului genioglos) la pacienții anesteziați, poate produce obstrucția faringelui prin deplasarea posterioară a limbii și epiglotei. Un dispozitiv artificial inserat în gură sau nas permite pasajul aerului între limbă și peretele faringian posterior.

Pacienții treji sau anesteziați superficial pot prezenta tuse sau chiar laringospasm în timpul inserării acestor dispozitive în cazul în care reflexele laringiene sunt intacte.

Lungimea corectă a dispozitivelor orale poate fi apreciată prin distanța între vârful nasului și lobul urechii.

Dispozitivul nazal trebuie să fie cu aproximativ 2-4 cm mai lung decât cel oral.

Din cauza riscului de epistaxis, dispozitivele nazale nu vor fi utilizate la bolnavii anticoagulați sau la copii cu adenoidite.

Orice tub introdus prin nas (dispozitiv nazal, sondă gastrică, sondă de intubație) trebuie să fie lubrifiat în prealabil și introdus într-un unghi perpendicular pe față pentru a evita traumatismul nazal.

Aceste dispozitive sunt mai bine tolerate decât cele orale la pacienții aneștizați superficial.

Designul și tehnica de utilizare a măștilor faciale

O mască facială permite administrarea de gaze aneștize bolnavului prin intermediul circuitului respirator.

La ora actuală sunt disponibile mai multe tipuri de măști. Cele transparente permit observarea exhalării aerului umidificat și recunoașterea imediată a vârsăturii. Măștile din cauciuc negru sunt de obicei suficient de pliabile pentru a se adapta la configurații faciale mai deosebite.

Unele măști pediatrice (ex. Rendell-Baker-Soucek) sunt concepute special pentru a reduce spațiul mort. Ventilația eficientă pe mască presupune atât o corectă etanșeizare a căilor aeriene ale pacientului, cât și permeabilitatea acestora (Fig.20.3).

Golirea continuă a balonului în situația în care valva de suprapresiune este închisă indică o pierdere în jurul măștii, în timp ce generarea de presiuni crescute în circuitul respirator cu mișcări de amplitudine redusă a toracelui poate fi produsă de obstrucția căilor aeriene.

Aceste probleme pot fi rezolvate prin re poziționarea corectă a măștii faciale.



Fig.20.3 Tehnica ventilației cu două mâini.

Presiunea pozitivă de ventilație nu va depăși 20 cm H₂O pentru a evita introducerea de aer în stomac.

Ventilația prelungită pe mască poate produce leziuni ale ramurilor nervilor facial și trigemen. În această

situație, poziția măștii va fi periodic modificată pentru a preveni leziunile ischemice.

Va fi, de asemenea, evitată presiunea asupra globului ocular și corneei.

Masca laringiană

Masca laringiană Intravent este alcătuită dintr-un tub larg care se conectează proximal la circuitul respirator printr-un conector standard de 15 mm, capătul distal fiind atașat la o mască eliptică care se umflă printr-un tub pilot. Masca dezumflată și lubrifiată pe porțiunea posterioară se inseră orb în hipofaringe, astfel încât o dată umflată cu cantitatea corectă de aer, ea se etanșeizează perfect în jurul glotei (Tabel 20.2).

Tabel 20.2 Mărimea măștilor laringiene și a cantității de aer necesară pentru umflarea ei

Nr. măști	Tip de pacient	Greutate	Volumul măștii
1	Sugar	< 6,5 kg	2-4 ml
2	Copil	6,5-20 kg	Până la 10 ml
2,5	Copil	20-30 kg	Până la 15 ml
3	Adult "mic"	> 30 kg	Până la 20 ml
4	Adult de greutate normală sau crescută		Până la 30 ml

Inserția măștii laringiene necesită o aneștie mult mai profundă decât cea pentru introducerea unui dispozitiv oral de menținere a permeabilității căii aeriene (propofolul cu opioid asigură condiții superioare aneștiei cu tiopental). La o poziționare corectă, ea este delimitată superior de baza limbii, lateral de către sinusurile piriforme și inferior de către sfîcterul esofagian superior (Fig.20.4).

Obstrucția căii aeriene după inserție se poate datora deplasării în jos a epiglotei sau a laringospasmului. Pentru a preveni prima alternativă inserția se efectuează sub vizualizare directă cu ajutorul laringoscopului.

Masca laringiană protejează parțial laringele de secrețiile faringiene, dar nu oferă nici o protecție în cazul regurgitării gastrice. De aceea, aspirația faringiană, dezumflarea măștii și extragerea ei se vor efectua doar când bolnavul este treaz (deschiderea la comandă a guri).

Avantajele și dezavantajele utilizării măștii laringiene comparativ cu ventilația pe mască facială sau intubația traheală sunt prezentate în Tabelul 20.3.

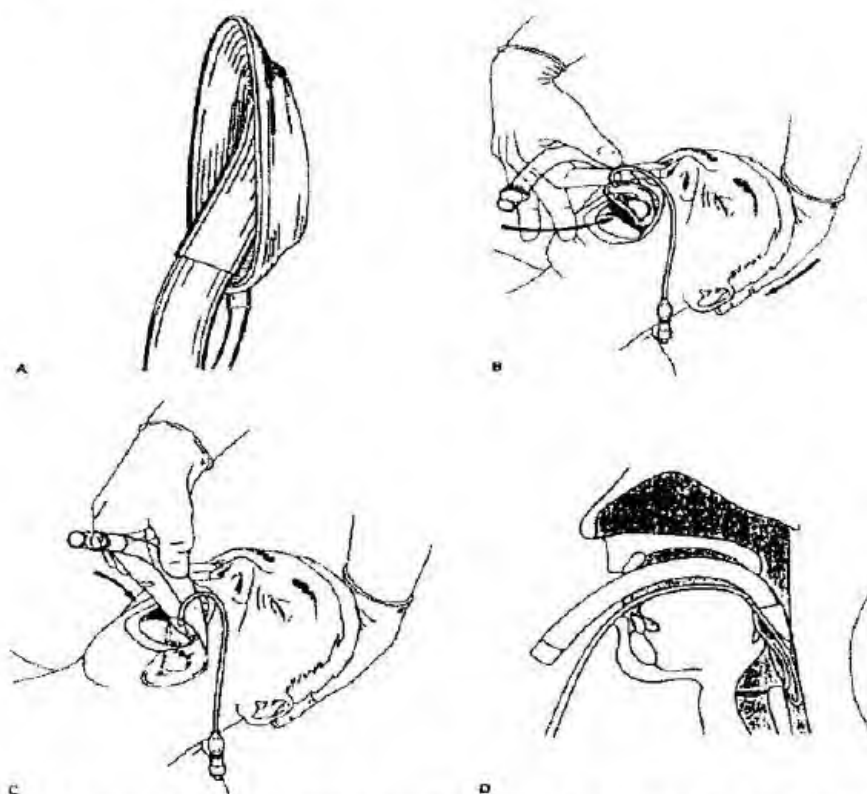


Fig. 20.4 Tehnica de inserție a măștii laringiene: A-aspectul măștii dezumflate; B-poziționarea bolnavului și introducerea măștii în oro-faringe; C-avansare cu menținerea presiunii contra peretelui faringian posterior; D-poziția corectă a măștii.

Tabel 20.3 Avantajele și dezavantajele utilizării măștii laringiene

	Avantaje	Dezavantaje
Comparativ cu masca facială	<ul style="list-style-type: none"> - lasă libere mâinile anestezistului - o mai bună etanșeizare a căii aeriene - eficace în chirurgia ORL - protejează parțial calea aeriană de secrețiile faringiene - nu traumatizează nervul facial sau globul ocular - scade poluarea intraanestezică 	<ul style="list-style-type: none"> - risc crescut de traumatizare a căii aeriene - necesită mai multă îndemânare - difuziunea protoxidului de azot în balon - multiple contraindicații - necesită o bună mobilitate a articulației temporo-mandibulare
Comparativ cu intubația traheală	<ul style="list-style-type: none"> - mai puțin invazivă - necesită o profunzime a anesteziei mai redusă - utilă în intubațiile dificile - produce mai puține traumatisme dentare și laringiene - incidență mai mică de laringo- și bronhospasm - nu necesită relaxant muscular - efect mai redus asupra presiunii intraoculare - anulează riscul intubației esofagiene sau endobronșice 	<ul style="list-style-type: none"> - risc de aspirație gastrică - nesigură la bolnavii obezi - limitează presiunea maximă pozitivă de ventilație - risc mai mare de poluare a sălii operatorii - poate cauza distensie gastrică

Contraindicațiile utilizării măștii laringiene sunt reprezentate de bolnavii cu patologie faringiană (ex. abcese), cei cu obstrucția faringiană, stomac plin (ex. hernie hiatală, sarcină), cei cu rezistență crescută a căilor aeriene (bronhospasm) sau complianță pulmonară crescută (obezi) necesitând ventilație cu presiune pozitivă mai mare de 20 cmH₂O.

Deși este evident faptul că masca laringiană nu este un substituent pentru intubația traheală, ea s-a dovedit a fi salutară ca modalitate de ventilație la pacienții cu calea aeriană dificilă (cei ce nu pot fi ventilați pe mască facială sau intubați) ținând cont de rata mare de succes a inserției ei (95-99%). Ea poate fi utilizată pentru inserția în trahee a unei bujii, a unui bronhoscop flexibil sau a unei sonde de intubație de diametru redus (6 mm).

Tubul combinat esofagian-traheal *7/15 au* (Combitubul)

Combitubul esofago-traheal este alcătuit din două tuburi unite, fiecare având un conector de 15 mm la capătul proximal. Tubul mai lung (albastru) are capătul distal ocluzat forțând aerul să iasă printr-o serie de perforații laterale.

Tubul transparent mai scurt nu are perforații laterale și este deschis la vârf.

Inserția se face pe cale orală la o profunzime care este indicată de 2 inele negre marcate pe tub și care trebuie să se situeze între incisivii superiori și inferiori.

Tubul are 2 balonașe, de 100 cm³ tubul proximal, respectiv 15 cm³ cel distal, care se umflă imediat după introducere. Dacă lumenul distal al combitubului ajunge în esofag, ventilația prin tubul albastru va forța ieșirea aerului prin orificiile laterale în laringe, celălalt tub putând fi utilizat pentru decompresia gastrică.

În cazul în care combitubul ajunge în trahee, ventilația se va face pe tubul mai scurt, transparent direct în trahee (Fig.20.5).

Uneori peste 160 cm³ de aer sunt necesari pentru etanșeizarea completă a faringelui superior de către tubul proximal. Față de masca laringiană, combitubul asigură o mai bună protecție împotriva regurgitării și aspirației de conținut gastric; el este disponibil numai într-o singură dimensiune, pentru adult (vârsta > 15 ani) și este destul de scump.

Prin perforațiile laterale se poate introduce ghidul pentru bronho-fibroscopul flexibil sau se poate efectua intubație cu o sondă standard.

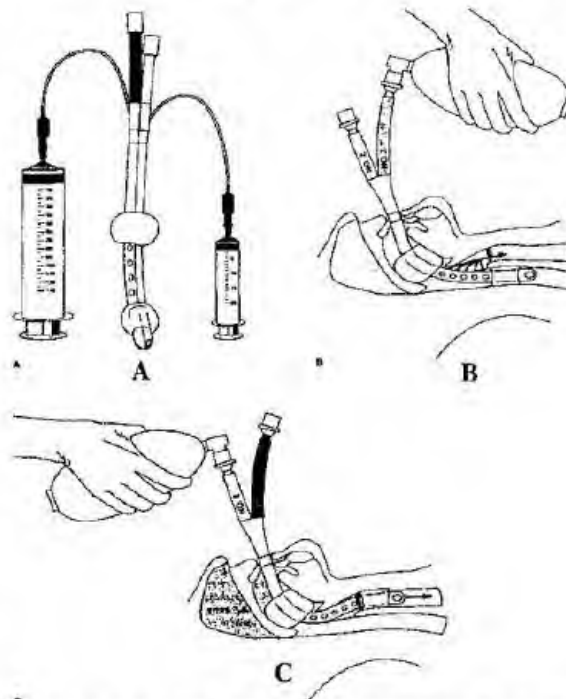


Fig.20.5 A-sonda combinată esofago-traheală are 2 lumene și 2 baloane; B-plasarea în esofag, ventilația se face pe tubul albastru care forțează ieșirea aerului în laringe prin perforațiile laterale; C-combitubul plasat în trahee, ventilația se face pe tubul transparent direct în laringe.

Combitubul nu va fi utilizat la pacienții cu patologie esofagiană, cu antecedente de ingestie de substanțe caustice.

Sondele endotraheale

Sondele/tuburile endotraheale permit administrarea anestezicelor inhalatorii direct în trahee. Ele sunt confecționate cel mai frecvent din polivinil clorid și sunt netoxice.

Conformația și rigiditatea sondei poate fi modificată prin introducerea unui mandren. Sondele Murphy sunt prevăzute cu un orificiu ("ochiul" lui Murphy) care minimizează riscul de obstrucție completă a sondei.

Rezistența opusă fluxului aerian depinde de dimensiunea sondei, dar și de lungimea și configurația ei.

Dimensiunea sondei endotraheale este exprimată prin numărul de milimetri ai diametrului intern, sau, mai puțin frecvent, în scala French (diametrul extern în milimetri multiplicat cu trei).

Alegerea mărimii sondei este întotdeauna un compromis între tendința de maximalizare a fluxului prin utilizarea uneia largi și minimalizare a riscului de traumă a căilor aeriene prin folosirea unei sonde mici.

Majoritatea sondelor endotraheale au un sistem de umflare care este alcătuit dintr-o valvă, un balon pilot, un tub de umflare și balonașul distal.

Prin umflarea balonașului sondei de intubație se creează o zonă endotraheală etanșă, ceea ce permite ventilația cu presiune pozitivă și reduce riscul de aspirație a conținutului gastric.

Există două tipuri principale de balonașe: de joasă presiune (volum mare) și de presiune înaltă (volum redus). Acestea din urmă se asociază mai frecvent cu leziuni ischemice ale mucoasei traheale și nu sunt recomandate pentru intubațiile prelungite.

Cele de joasă presiune cresc procentajul durerii de gât postintubație datorită contactului mai larg cu mucoasa, cresc riscul de aspirație și detubare spontană. Cu toate acestea, ele sunt mult mai frecvent utilizate datorită scăderii incidenței leziunilor severe ale mucoasei traheale. Presiunea din interiorul balonașului depinde de mai mulți factori, volumul de umflare, diametrul balonașului raportat la cel al traheei, presiunea intratoracică (ex. crește cu tusea), utilizarea protoxidului de azot. Sondele endotraheale au fost modificate

pentru o serie de utilizări speciale: flexibile, armate, microlaringiene, cu dublu-lumen etc.

Laringoscoapele

Laringoscopul este un instrument folosit pentru examinarea laringelui și intubația traheei. În mod obișnuit, mânerul laringoscopului conține baterii pentru iluminarea becului de pe lamă. Lamele Macintosh (curbă) și Miller (dreaptă) sunt cele mai utilizate. Alegerea tipului de lamă depinde de preferința anestezistului și de anatomia căii respiratorii a bolnavului. Lama dreaptă este utilizată de obicei la copil (Fig.20.6).

Bronhofibroscoapele flexibile

Laringoscopia directă cu ajutorul laringoscopului rigid poate fi neindicată sau imposibilă la bolnavii cu anomalii congenitale ale căilor aeriene superioare sau la cei cu mobilitate redusă a articulației temporo-mandibulare.

În aceste situații, vizualizarea laringelui devine posibilă prin utilizarea pe cale orală sau nazală a bronhoscopului cu fibre optice.

Acest instrument este construit din fibre de sticlă care transmit lumina și imaginea prin reflexie internă, adică raza de lumină este încorporată în fibră și iese nemodificată la capătul opus.

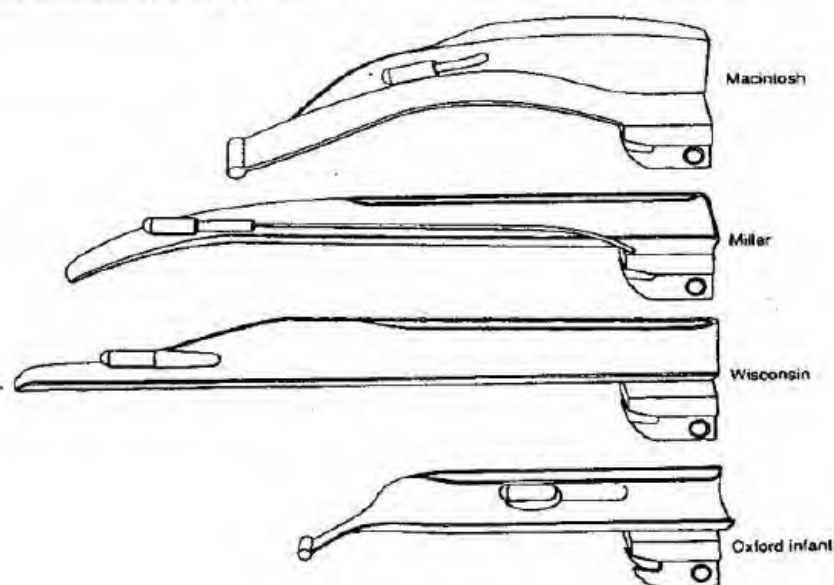


Fig.20.6 Tipuri de lame.

Tubul introductor conține două mănunchiuri de fibre, fiecare mănunchi fiind alcătuit din 10.000-15.000 de fibre. Un fascicol transmite lumină de la sursă, în timp ce al doilea fascicol transmite o imagine de înaltă rezoluție.

Manipularea direcțională a tubului introductor se realizează cu ajutorul unui fir care asigură unghiul corespunzător.

Canalele de aspirație sunt utile pentru aspirarea secrețiilor, insuflarea de oxigen sau instilarea de anestezic local.

Aceste canale pot fi dificil de curățat și constituie o sursă potențială de infecție, necesitând un tub de inserție cu diametru mare.

TEHNICILE LARINGOSCOPIEI DIRECTE ȘI ALE INTUBAȚIEI

Introducerea unei sonde traheale este un procedeu de rutină în cadrul anesteziei generale.

Trebuie subliniat faptul că acest procedeu nu este lipsit de riscuri și că nu toți bolnavii în anestezie generală îl necesită. Ventilația pe mască poate fi suficientă pentru proceduri chirurgicale minore (ex. cistoscopie sau examinarea globului ocular).

Pregătirea pentru laringoscopia rigidă

Pregătirea pentru intubație include verificarea echipamentului și poziționarea corectă a bolnavului.

Se controlează etanșeitatea balonașului sondei endotraheale, prin umflarea lui cu 10 ml aer cu ajutorul unei seringi care, după detașarea seringii, trebuie să rămână umflat.

Unii anesteziști preferă să scurteze sonda de intubație în funcție de lungimea adaptată la bolnav pentru a evita intubarea endobronșică sau obstruarea sondei prin cudare (Tabel 20.4).

Tabel 20.4 Dimensiunile sondei endotraheale orale

	Diametru intern (mm)	Lungime (cm)
Nou-născut la termen	3,5	12
Copil	4 + vârsta/4	$12 + \frac{\text{vârsta}}{2}$
Adult		
Femeie	7,0 - 7,5	21-23
Bărbat	7,5 - 8,0	22-24

Conectorul sondei trebuie să fie adaptat pentru a evita deconectarea accidentală intraanestezică. Dacă este necesară folosirea unui mandren, curbura sondei se modifică de așa manieră, încât să semene cu o crosă de hockey, aceasta facilitând intubarea laringelui poziționat anterior. Se alege și se adaptează lama de laringoscop verificând luminozitatea. Lipsa de iluminare este semn de contact electric deficitar în timp ce scăderea intensității luminoase indică baterii slabe.

Întotdeauna trebuie avute la dispoziție un alt mâner, mai multe tipuri de lame, sonda endotraheală de dimensiune mai mică, mandren, bujie, sistem de aspirație funcțional pentru secreții, sângerare, vomă.

Reușita intubației depinde și de poziționarea corectă a bolnavului: fața acestuia să ajungă la nivelul procesului xifoid al anestezistului pentru a evita aplecarea inutilă. Ridicarea moderată a capului și extensia articulației atlanto-occipitale plasează bolnavul în poziția ideală, prin care se aliniază axele orală, faringiană și laringiană, astfel încât se realizează o linie aproape dreaptă între buze și glotă. Porțiunea inferioară a coloanei cervicale este flectată prin introducerea unei perne sub cap (Fig. 20.7).

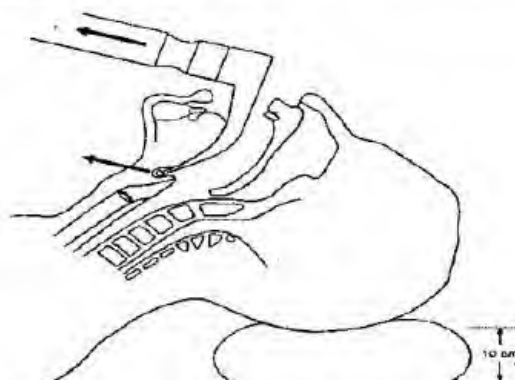


Fig. 20.7 Poziționarea corectă a bolnavului și intubația cu lama Macintosh.

Pregătirea pentru inducție și intubație implică și preoxigenarea de rutină a bolnavului. Câteva inspirații profunde cu oxigen 100% conferă o marjă de siguranță pentru situațiile de ventilație dificilă pe mască după inducție.

Deoarece reflexul cornean protector este abolit de anestezia generală, se va acorda o atenție sporită prevenirii leziunilor accidentale oculare prin aplicarea unui unguent oftalmic și închiderea pleoapelor.

Intubația orotraheală

După poziționarea corectă a bolnavului descrisă anterior se efectuează laringoscopia.

Laringoscopul se ține de obicei cu mâna nedominantă (stânga).

După deschiderea maximă a gurii, se introduce lama laringoscopului în partea dreaptă a orofaringelui cu deplasarea spre stânga a limbii. Vârful lamei curbe se introduce în valeculă, spre deosebire de lama dreaptă care încarcă epiglota. Indiferent de tipul lamei, se ridică apoi mânerul laringoscopului în plan perpendicular pe mandibula bolnavului pentru a expune corzile vocale (Fig. 20.8).

Se introduce vârful sondei de intubație ținut ca un creion cu mâna dreaptă, printre corzile vocale în abducție, balonașul rămânând în porțiunea superioară a traheei (între corzile vocale și carină), după care laringoscopul este retras.

Laringoscopia se va efectua evitând cu grijă lezarea dentiției.

Pentru a reduce presiunea transmisă mucoasei laringiene, umflarea balonașului se va face cu cantitatea minimă de aer care previne scăpările în timpul ventilației cu presiune pozitivă.

Verificarea plasării corecte intratraheală a sondei se face prin:

- 1/ - prezența bilaterală a sunetelor respiratorii la auscultația toracelui (Fig. 20.9); *(ortoclaric + axilar)*
- 2/ - absența zgomotelor aeriene la auscultația epigastriului;
- 3/ - prezența bioxidului de carbon expirat (capnografie);
- 4/ - condensarea vaporilor de apă pe pereții sondei în timpul expirului;
- 5/ - menținerea oxigenării arteriale.

Trebuie menționat că prezența bioxidului de carbon expirat nu este un indicator în detecția intubației accidentale endobronșice, care se suspicionează în cazul scăderii complianței pulmonare sau a persistenței nejustificate a unei saturații de O_2 scăzută.

Intubația endobronșică poate fi evitată prin respectarea distanței de introducere a sondei (21-23 cm de la dinți la capătul distal).

Tehnica descrisă se aplică bolnavului inconștient, fiind prost tolerată de bolnavul treaz. În cazul acestuia, intubația orotraheală se poate tenta după sedare intravenoasă, blocaj nervos regional, pregătire psihologică.

Dacă intubarea a fost incorectă, ea nu se va repeta identic din punct de vedere tehnic, ci se vor găsi modalități de creștere a ratei de succes cum ar fi: re poziționarea bolnavului, alegerea unei sonde cu diametrul mai mic, folosirea unui mandren, schimbarea lamei laringoscopului sau solicitarea de ajutor unui alt anestezist.

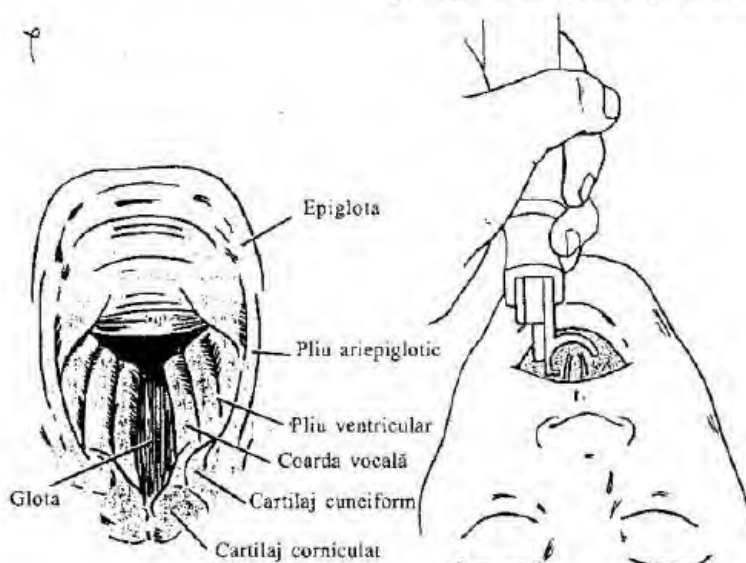


Fig.20.8 Aspectul tipic al glotei la laringoscopia cu lama curbă.

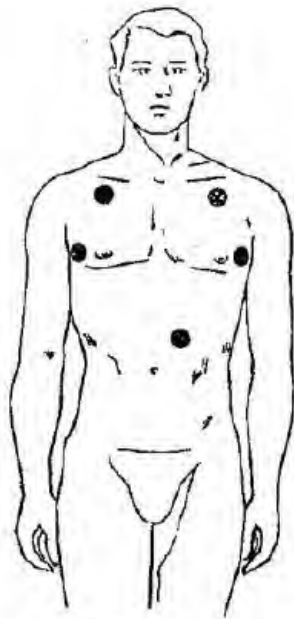


Fig.20.9 Auscultatia corectă a toracelui și epigastriului după intubație.

Situațiile și modalitățile de rezolvare a intubației dificile vor fi expuse într-un alt subcapitol.

Intubația nazotraheală

Este similară cu cea orotraheală exceptând faptul că sonda este introdusă prin nas până în orofaringe înainte de laringoscopie.

Este aleasă nara pe care bolnavul respiră mai bine, care este pregătită cu vasoconstrictor (picături cu fenilefrină 0,5% sau 0,25%).

Dacă bolnavul este treaz se va utiliza anestezic local intranasal sau/și blocuri regionale. Sonda endotraheală este lubrificată cu un gel hidrosolubil, introdusă blând într-un unghi perpendicular pe față și avansată până în momentul vizualizării vârfului în orofaringe.

În acest moment, laringoscopia permițând vizualizarea corzilor vocale în abducție, sonda este introdusă printre corzi cu ajutorul unei pense Magill care va fi manipulată de așa manieră, încât să se evite spargerea balonașului.

Plasarea oricărui tip de sondă nazală (de intubație, gastrică, dispozitiv nazal) este contraindicată la bolnavii cu traumatisme faciale severe din cauza riscului de pasaj intracranian.

Intubația dificilă

În anumite situații (Tabel 20.5) intubația orotraheală prin laringoscopie directă poate fi riscantă sau chiar imposibilă.

Tabel 20.5 Condiții patologice care se asociază cu intubația dificilă

1. Tumori
 - Cystic hygroma
 - Hemangiom
 - Hematom
2. Infecții
 - Abscese submandibulare
 - Abscese periamigdalene
 - Epiglottita
3. Anomalii congenitale
 - Sindrom Pierre Robin
 - Sindrom Treacher Collins
 - Atrezie laringiană
 - Sindrom Goldenhar
 - Disostoza craniofacială
4. Corpi străini
5. Traumatisme
 - Fractură de laringe
 - Fractură mandibulară sau maxilară
 - Arsuri prin inhalație
 - Leziuni ale coloanei cervicale
6. Variante anatomice
 - Micrognație
 - Prognatism
 - Macroglosie
 - Palat arcuat
 - Gât scurt
 - Incisivi superiori proeminenți
7. Obezitate
8. Extensie inadecvată a gâtului
 - Artrită reumatoidă
 - Spondilită ankilozantă

Pentru a determina tehnica optimă de intubație, anestezistul trebuie să facă o bună anamneză (patologie respiratorie preexistentă, intubație dificilă cu ocazia altor anestezii) și o examinare minuțioasă a capului și gâtului.

Ventilația cu presiune pozitivă pe masca facială poate fi imposibilă în caz de deformații faciale.

Bolnavii cu afecțiuni hipofaringiene sunt dependenți de păstrarea tonusului muscular pentru asigurarea permeabilității căii respiratorii.

Se va evita orice medicație apneizantă (inducție anestezică, sedare, paralizie musculară) la aceste două categorii de bolnavi până la securizarea căilor aeriene.

Intubația nazală va fi prevăzută la acei bolnavi la care nu se anticipează o îmbunătățire a mobilității articulației temporo-mandibulare după relaxare musculară.

Elemente de predicție a intubației dificile sunt:

- 1) - extensie limitată a gâtului ($< 35^\circ$)
- 2) - distanța dintre vârful mandibulei și osul hioid < 7 cm și menton - cartilajul tiroid < 6 cm
- 3) - distanța sternomentală $< 12,5$ cm (în poziție de extensie completă a capului și gura deschisă)
- 4) - lipsa de vizualizare a uvulei la protruzia voluntară a limbii (Vezi Cap.18, Fig.18.1). - 337

Trebuie subliniat că nici unul dintre criteriile amintite nu are valoare absolută predictivă, de aceea:

- sumarea mai multora dintre aceste criterii crește riscul intubației dificile;
- absența lor nu-l scutește pe anestezist de a fi pregătit pentru o cale aeriană dificilă, ținând cont de faptul că imposibilitatea de intubare și ventilație pe mască este una dintre cele mai critice situații din practica anestezică. Incidența intubației dificile în practica anestezică de rutină este estimată la 3-18%.

TEHNICI SPECIALE DE INTUBARE

În fața unei intubații dificile, anestezistul are la dispoziție mai multe opțiuni.

Ori de câte ori este posibil, se va prefera anestezia regională celei generale.

La bolnavii care necesită totuși anestezie generală cu intubație, trebuie luată în considerare efectuarea tehnicii pe *bolnav treaz* sub anestezie locală. Se poate utiliza atât calea orală, cât și cea nazală, care, în pofida riscului hemoragic, poate fi mai facilă. Tehnica necesită colaborare din partea bolnavului și o anumită experiență a anestezistului; se efectuează prin laringoscopie directă sau cu ajutorul bronhofibroscopului flexibil.

După o pregătire psihologică prealabilă prin explicarea necesității și tehnicii acestei proceduri, bolnavul va fi premedicat cu atropină sau glicopirilat în scopul reducerii secrețiilor. Pe parcursul efectuării intubației se va administra oxigen (2-3 l/min) printr-un cateter nazal și se face o sedare blândă.

Anestezicul local se poate aplica prin mai multe metode:

- 1) - instilare locală de xilină 2-4% cu un spray sau o seringă conectată la o canulă;

- 2) - cocaină 4% (contraindicată în cardiopatia ischemică) sau amestec de xilină 4% + fenilefrină 0,25% pentru anestezierea mucoasei nazale; prin utilizarea de tampoane intranasale îmbibate cu anestezic;

- 3) - aerosoli cu 4 ml xilină 4%.

Blocuri regionale:

- prin injectarea bilaterală a 2 ml de anestezic local la baza arcului palatoglotic; sunt blocate ramurile linguale și faringiene ale nervului glosotaringian care asigură inervația senzitivă a treimii posterioare a limbii și orofaringelui;

- blocajul bilateral al nervului laringian superior; se efectuează prin localizarea osului hioid și injectarea a 3 ml xilină 2% la 1 cm sub cornul mare hioidian (nivel la care ramurile interne ale nervului laringian superior penetrează membrana tirohioidiană);

- blocul transtraheal; se practică prin identificarea membranei cricotiroidiene, introducerea unui ac transmembranar, verificarea poziției corecte prin aspirare de aer și introducerea a 4 ml xilină 4% la sfârșitul expirului.

Nu trebuie însă uitat că aceste blocuri, deși facilitează intubația pe bolnav treaz prin creșterea toleranței, cresc riscul de aspirație prin depresia reflexului de tuse și deglutiție.

O alternativă în cazul intubației dificile este reprezentată de intubația retrogradă.

Această tehnică constă în introducerea unei sârme sau a unui cateter epidural prin membrana cricotiroidiiană, cu avansare în direcție cranială până în momentul vizualizării în gură sau nas și care va servi drept fir conductor pentru plasarea sondei de intubație sau ca și ghid pentru bronhofibroscop.

Intubația retrogradă a fost utilizată cu succes la bolnavii cu traumatisme ale căii respiratorii, la care alte tehnici de intubație au dat greș. Introducerea cateterului poate fi efectuată și la nivelul membranei dintre cricoid și primul inel traheal.

La acei bolnavi care nu pot fi intubați sau operați în anestezie regională se va practica traheostomie în anestezie locală.

Mască laringiană, așa cum s-a amintit, poate fi salutară atunci când intubația pe cale convențională este imposibilă.

După inserție, ea poate fi menținută pe tot parcursul intervenției chirurgicale sau poate fi utilizată pentru introducerea în trahee a unei buji elastice, plasarea

sondei de intubație pe bujie și retragerea măștii laringiene în caz de succes (o altă alternativă: introducerea bujiei, scoaterea măștii, intubație pe bujie).

Laringoscopul McCoy este dotat cu un vârf mobil care ajută la ridicarea epiglotei și facilitează intubația.

Sonda combinată esofago-laringiană (*combitub*) poate fi plasată "orb" și utilizată pentru ventilarea bolnavului în caz de urgență. Ea a fost concepută de așa manieră, încât ventilația poate fi făcută indiferent dacă sonda intră în trahee sau în esofag.

Gastroscopul pot fi utile în absența fibroscopului ajutând la identificarea laringelui și direcționarea unui mandren în trahee urmat de sonda de intubație.

Un dispozitiv lung și flexibil dotat cu sursă luminoasă la vârf, luminiscentă care va fi vizualizată prin piele în momentul introducerii în trahee, poate fi util în situațiile dificile.

Societatea Americană de Anestezie a propus următorul algoritm de abordare a căii aeriene dificile (Tabel 20.6).

TEHNICI DE DETUBARE

Aprecierea momentului optim de detubare a bolnavului este un punct cheie în practica anestezică, efectuându-se, în general, fie pe bolnav profund anesteziat sau deplin treaz. Indiferent de moment, bolnavul trebuie să fie pe deplin decurarizat.

Detubarea în situație intermediară (între somn profund și trezire completă) este evitată din cauza riscului crescut de laringospasm.

Tehnica efectuată pe bolnav treaz se asociază de obicei cu reacția de tuse puternică, ceea ce produce creșterea frecvenței cardiace, a presiunii venoase centrale, presiunii arteriale, intracraniene și intraoculare, putând produce și dehiscența plăgii cu hemoragie din plagă.

La bolnavul astmatic, treaz, detubarea poate reprezenta un trigger în declanșarea bronhospasmului. Deși aceste consecințe pot fi atenuate prin administrare de 1,5 mg/kg xilină intravenos cu 2 minute înainte de aspirarea secrețiilor și detubare, unii bolnavi pot totuși să nu le tolereze. Pe de altă parte, tehnica detubării pe bolnav profund adormit este contraindicată la cei cu risc de aspirație sau la cei cu potențial de dificultate a controlului căii aeriene după detubare (ex. la bolnavi cu intubație dificilă).

Înainte de detubare, indiferent de momentul acesteia, se recomandă:

1. - ventilarea bolnavului cu oxigen 100% în eventualitatea situației de menținere cu dificultate a permeabilității căii aeriene după detubare;

2. - aspirarea riguroasă a faringelui în scopul reducerii incidenței aspirației și laringospasmului;

3. - după dezumflarea balonașului, sonda se scoate cu o mișcare blândă (nu este foarte important dacă bolnavul este la sfârșitul expirului sau al inspirului);

4. - ventilare pe mască cu oxigen 100%, până în momentul în care bolnavul este suficient de stabil pentru a fi transferat în sala de trezire sau la terapie intensivă.

COMPLICAȚIILE LARINGOSCOPIEI ȘI INTUBAȚIEI

Vârsta bolnavului poate influența în mod semnificativ anumite complicații. De ex. 1 mm de edem scade diametrul ariei glotice cu > 70% la sugari. Alte complicații sunt mai frecvente în funcție de sex (ex. durerea de gât postintubație este mai frecventă la femeie). Disfonia și stenoza traheală sunt mai frecvente după intubații prelungite.

Complicațiile pot fi grupate în funcție de momentul apariției lor (laringoscopie și intubație, prezența sondei în trahee sau după detubare (Tabel 20.7).

ERORI DE POZIȚIONARE A SONDEI DE INTUBAȚIE

Intubația accidentală esofagiană poate avea urmări catastrofale. Evitarea acestei complicații se face prin vizualizarea directă a trecerii sondei printre corzile vocale, auscultația atentă a prezenței bilaterale a sunetelor respiratorii cu absența zgomotelor în epigastru, prezența bioxidului de carbon expirat (cea mai sensibilă metodă), radiografia toracică sau bronhofibroscopic. Chiar dacă sonda de intubație este în trahee ea poate fi încorect poziționată.

Despre inserția endobronșică (de obicei în bronșia dreaptă datorită unghiului mai puțin ascuțit al acesteia cu traheea) s-a amintit.

În contrast cu aceasta este introducerea prea superficială a sondei cu poziționarea și umflarea balonașului în laringe, ceea ce predispune la traumatism larin-

Tabelul 20.6. Algoritmul abordării căii aeriene dificile

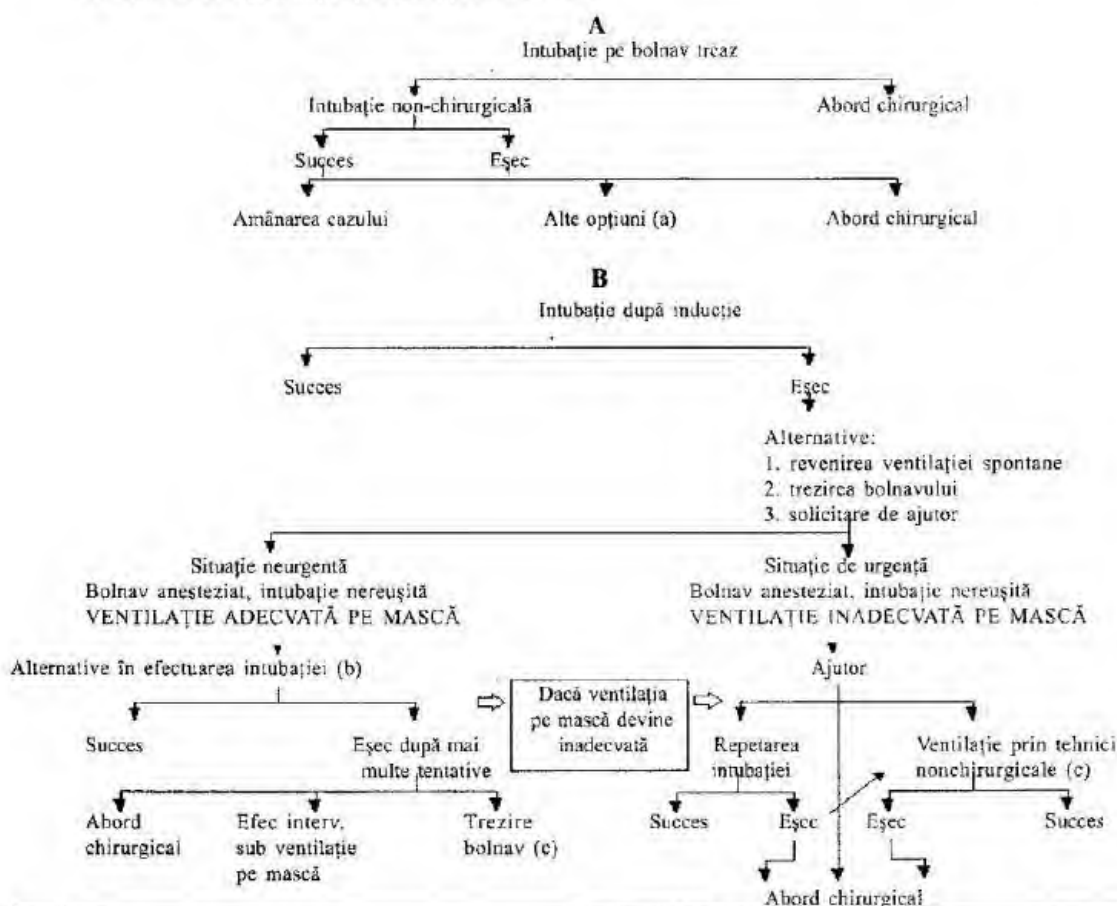
1. Definirea căii aeriene dificile și a impactului său clinic:

- A. Intubație dificilă
- B. Ventilație dificilă
- C. Pacient noncooperant

2. Selectarea de principiu a unei tehnici

- | | | |
|-----------------------------------|-----|--|
| A. Tehnică nonchirurgicală | sau | Tehnică chirurgicală pentru intubație inițială |
| B. Intubație pe bolnav treaz | sau | Tentativă de intubație după efectuarea inducției |
| C. Păstrarea ventilației spontane | sau | Apneizarea bolnavului |

Dezvoltarea unui plan inițial și a strategiilor alternative



* confirmare prin capnografie

a) alte opțiuni includ: intervenție chirurgicală efectuată sub anestezie și ventilație pe mască facială, intervenție chirurgicală sub anestezie locală prin infiltrație sau blocaj nervos regional sau intubație efectuată după inducția anesteziei generale;

b) alternative în efectuarea intubației: utilizarea altor lame de laringoscop, intubație pe bolnav treaz, intubație orală sau nazală "oarbă", intubație fibrooptică, intubație cu mandren sau bujie, retrogradă sau abord chirurgical;

c) opțiuni în situații de urgență includ: ventilația cu jet transtraheal, mască laringiană, ventilația cu ajutorul combitubului.

Tabel 20.7 Complicațiile intubației

A	În timpul laringoscopiei și intubației
	Poziționarea greșită:
	- intubație esofagiană - intubație endobronșică - poziționarea și umflarea balonașului în laringe
B	Traumatisme:
	- lezare dentară - durere de gât - dislocarea mandibulei - leziuni ale buzelor, limbii sau mucoasei bucale - disecție retrofaringiană
	Reflexe fiziologice:
C	- hipertensiune, tahicardie - hipertensiune intracraniană - hipertensiune intraoculară - laringospasm
	După introducerea sondei
	Poziționare greșită:
D	- detubare accidentală - intubație endobronșică - poziționarea balonașului în laringe
	Traumatisme:
	- inflamația și ulcerarea mucoasei laringiene - escoriația nazală
E	Obstrucția sondei
	După detubare
	Traumatisme:
F	- edem și stenoză (glotic, subglotic și/sau traheal) - disfonie (granulom de corzi vocale sau pareză) - malfuncție laringiană și aspirație
	Reflexe fiziologice:
	- laringospasm

gian. Se poate detecta prin palparea balonașului deasupra cartilajului tiroid sau radiografie de gât.

După re poziționarea bolnavului se reverifycă întotdeauna poziția sondei. Extensia gâtului sau rotația laterală pot îndepărta sonda de carină în timp ce flexia gâtului predisune la deplasarea spre profunzime a sondei.

Traumatismul căii aeriene

Deși lezarea dentiției este cea mai frecventă cauză de reclamație împotriva anestezistului, laringoscopia și intubația pot produce mai multe complicații, de la durerea de gât până la stenoza traheală.

Marea majoritate a lor este dată de presiunea externă prelungită asupra structurilor delicate ale căii aeriene. Atunci când această presiune depășește presiunea capilară arterioară (> 30 mmHg) ischemia tisulară produce inflamație, ulcerare, granulație și stenoză.

Prin umflarea balonașului cu cantitatea minimă de aer care previne scăpările la o ventilație cu presiune pozitivă de 20 mmHg, fluxul sanguin traheal în jurul balonașului este redus cu 75%. Orice umflare ulterioară sau episod de hipotensiune elimină total fluxul sanguin al mucoasei.

Crupul postintubație cauzat de edemul glotic, laringian sau traheal este o complicație gravă la copii. Prevenirea edemului prin administrare prealabilă de steroizi (ex. dexametazonă 0,2 mg/kg până la doza maximă de 12 mg) rămâne controversată. Incidența acestei complicații este redusă prin utilizarea unor sonde preformate (conforme cu anatomia căii aeriene).

Disfonia postoperatorie este mai frecventă la obezi, în caz de intubație dificilă și anestezii de lungă durată.

Utilizarea unor sonde de diametru mic (6,5 la femeie și 7,0 la bărbat) reduc durerea de gât postintubație.

Tentativele repetate de intubație pot produce edem periglolic care are drept consecință dificultatea de ventilație a bolnavului pe mască, transformând în acest fel o situație dificilă de menținere a permeabilității căii aeriene într-una critică, cu potențial fatal.

REFLEXELE FIZIOLOGICE ALE INSTRUMENTAȚIEI CĂII AERIENE

Hipertensiunea și tahicardia pot fi atenuate prin administrare prealabilă pe cale intravenoasă de: xilină 1% 1,5 mg/kg, alfentanil 10-20 μg/kg, fentanyl 3-8 μg/kg. Răspunsul tranzitor hipertensiv poate fi prevenit și prin utilizarea agenților hipotensori (nitroprusiat de sodiu, nitroglicerina, hidralazina, propranolol, esmolol).

Disritmiile cardiace, în special bigeminismul ventricular, care apar în timpul intubației, sunt produse de anestezia superficială.

Laringospasmul este un spasm involuntar puternic al musculaturii laringiene produs prin stimularea senzitivă a nervului laringian superior.

Stimulii trigger sunt reprezentați de iritarea corzilor vocale de către secrețiile faringiene sau perceperea unei senzații dureroase de către bolnav. El poate fi prevenit prin detubarea bolnavului profund adormit sau complet treaz.

Tratamentul laringospasmului include ventilația blândă cu presiune pozitivă și oxigen 100% și administrarea de xilină intravenos (1-1,5 mg/kg). Dacă persistă și apar semne de hipoxie se va administra succinilcolină (0,25-1 mg/kg) cu scopul de a paraliza mușchii laringieni și a efectua ventilație controlată.

Presiunea negativă crescută intratoracică generată de bolnavul cu laringospasm poate genera edem pulmonar acut chiar și la persoanele tinere sănătoase.

Aspirația intrabronșică a secrețiilor este cauzată de depresia reflexelor fiziologice laringiene, consecință a intubației și anesteziei generale. Un alt reflex produs de intubație, mai ales la bolnavii astmatici, este bronho-spasmul.

BIBLIOGRAFIE

1. Barriot P, Riou B. Retrograde technique for tracheal intubation in trauma patients. *Critic Care Med* 1988; 16:712-713.
2. Benumof JL. Management of the difficult adult airway with special emphasis on awake on awake tracheal intubation. *Anesthesiology* 1991; 75:1087.
3. Berry FA. Anesthetic Management of Difficult and Routine Pediatric Patients. Ed. a 2-a. Churchill Livingstone, New York, 1990.
4. Biebuyck JF. Management of the difficult adult airway with special emphasis on awake tracheal intubation. *Anesthesiology* 1991; 75:1087-1110.
5. Dorsby JA, Dorsch SE. Understanding Anesthesia Equipment. Ed. a 3-a. Williams & Wilkins, Baltimore, 1991.
6. Ellis H, Feldman S. Anatomy for Anaesthetists Ed. a 6-a. Blackwell, Oxford, 1993.
7. Frass M, Frenzer R, Zahler J, Lilas W, Leithner C. Ventilation via the esophageal tracheal combitube in a case of difficult intubation. *J CardiothorAnaesth* 1987; 1: 565-568.
8. Frerk CM. Predicting difficult intubation. *Anaesthesia* 1991; 46:1005-1008.
9. Latta IP, Rosen M. Difficulties in Tracheal Intubation. Bailliere Tindall, London, 1985.
10. McCoy EP, Mirakhor RK. The levering laryngoscope. *Anesthesia* 1993; 48: 516-519.
11. Miller KA, Harkin CP, Bailey PL. Postoperative tracheal extubation. *Anesth Analg* 1995; 80:149.
12. Pennant JH, White PF. The laryngeal mask airway: Its uses in anesthesiology. *Anesthesiology* 1993; 79:144.
13. Samsoon GLT, Young JRB. Difficult tracheal intubation: a retrospective study. *Anaesthesia* 1987; 42: 487-490.
14. Savva D. Predicting of difficult tracheal intubation. *Br J Anaesth* 1988; 61: 211-216.
15. Shanthier TR. Retrograde intubation using the subglottic region. *Br J Anaesth* 1992; 68:109-112.
16. Telford RJ, Liban JB. Awake fiberoptic intubation. *Br J Hosp Med* 1991; 46:182-184.
17. Wilson IH, Mopf A. Prediction and management of difficult tracheal intubation. Update in *Anaesthesia* 1998; 9: 37-45.

21. Tehnici de anestezie generală

George Litarczek

COMPONENTELE DE BAZĂ ALE ANESTEZIEI GENERALE

De la început, trebuie să precizăm că, în prezent, nu se mai poate face o separație netă între tehnicile de anestezie generală și cele de conducere, întrucât se impun în practică, din ce în ce mai mult, o serie de tehnici care împrumută elemente din ambele categorii, generând tehnici combinate, care vor fi discutate în acest capitol, însă fără referire directă la modul de realizare a tehnicii anesteziei de conducere implicate în combinație.

De multă vreme, la cursurile privind tehnicile de anestezie, am făcut o metaforă asemănând anestezia cu un tablou și pe anestezist cu un pictor. Așa cum pictorul utilizează culorile și instrumentele de lucru pentru a realiza un tablou, tot așa anestezistul utilizează medicamente și un instrumentar pentru a realiza o anestezie. Așa cum pictorul învață o serie de elemente de tehnică pentru a ști cum să utilizeze culorile și instrumentarul său, dar tablourile pictate, chiar dacă au același subiect și sunt pictate în aceeași manieră, sunt diferite prin elementul personal pe care fiecare din pictori îl aduce, tot așa există reguli de tehnică anestezică, există maniere de a administra anestezia, care pot fi descrise și predate la curs, însă anesteziile realizate individual de fiecare din anesteziști sunt diferite și poartă amprenta personală a anestezistului. Anestezia, ca orice activitate umană, nu poate fi total încadrată în caiete de sarcini, ca cele utilizate în inginerie, oricât se încearcă acest lucru, mai ales în ultimii ani, prin introducerea administrării medicamentelor pe algoritm farmacocinetic. Construcția tehnicii de anestezie, ca și adaptarea acesteia la nevoile bolnavului și ale actului operator, necesită urmărirea unui număr mare de parametri pentru care încă nu există posibilități de detectare și prelucrare numerică și, deci, nu se pretează

încă a fi utilizați ca repere în sisteme de automatizare. M-aș referi aici numai la dificultățile care există și la multiplele discuții ce se poartă în legătură cu monitorizarea funcției cerebrale în ceea ce privește profunzimea somnului anestezic și deosebirea sa de somnul fiziologic. Desigur, s-au făcut progrese importante în modul de administrare a medicamentelor, care elimină posibilitățile supradozării, a dozării insuficiente, s-au făcut chiar încercări reușite de creare de sisteme automate de anestezie, dar încă nu s-a putut renunța complet la intervenția omului. Pe de altă parte, un capitol de tehnici de anestezie nu poate fi asemănător nici unei cărți de bucate, în care se dau rețete care oricum nu ies toate la fel, în mâna diverselor gospodine. Totuși consider că, în acest capitol, anestezistul trebuie să găsească unele reguli și idei care să-l ajute, fără a-i limita imaginația, în construcția unor tehnici de anestezie corecte.

Componentele de bază ale oricărui tip de anestezie constau, clasic, din 4 elemente: **I** analgezia sau controlul traficului nociceptor și al durerii; **II** hipnoza, sau somnul și/sau amnezia care trebuie, de fapt, să asigure evitarea conștientizării perioadei operatorii; **III** relaxarea musculară, necesară chirurgului pentru execuția corectă a actului operator și **IV** măsurile de menținere a homeostaziei respiratorii, hemodinamice, termice, metabolice etc.

O tehnică de anestezie este, deci, un complex de măsuri terapeutice controlând anumite funcții nervoase, completat cu o serie de măsuri de terapie intensivă; personal, am afirmat de mult că anestezia este, de fapt, terapia intensivă a momentului operator. Plecând de la această idee, a început să se contureze pe plan mondial ideea de a denumi anestezia medicina perioperatorie.

Toate tipurile de tehnici anestezice urmăresc, în timp, aceleași etape pe care le vom descrie pe rând. Cu toate că, pentru unele tehnici de anestezie, există elemente

specifice în toate etapele, ele vor apărea cu ocazia descrierii fiecăreia dintre ele.

PREGĂTIREA PENTRU ANESTEZIE

Pregătirea pentru anestezie cuprinde consultul preanestezic, premedicația și verificarea echipamentului necesar executării anesteziei în condiții de securitate maximă pentru pacient.

Verificarea echipamentului necesar și a medicației

Înainte de inducția anesteziei și la începutul fiecărei zi de lucru la o sală, anestezistul este obligat să-și verifice echipamentul cu care va lucra și inventarul mesei de anestezie, pentru a se asigura că va avea la dispoziție tot ce îi va fi necesar pe parcursul intervenției care va urma. Pentru aceasta, în multe secții de anestezie au fost imaginate fișe în care este trecut întreg algoritmul de verificări ce trebuie executate și pe care anestezistul le bifează o dată ce a efectuat verificarea prescrisă. Aceste fișe au o importanță deosebită din punct de vedere medico-legal în cazul apariției unor incidente sau accidente. Această verificare zilnică, efectuată și iscălită de anestezist, se suprapune celei săptămânale, efectuată pe întreaga aparatură de personalul tehnic al spitalului (Tabel 21.1).

Tabel 21.1 Măsurile de verificare a aparatului de anestezie

Verificarea surselor de gaze prin citirea manometrelor	N ₂ O	O ₂	Aer
Verificarea debitmetrelor	N ₂ O	O ₂	Aer
Verificarea umplerii vaporizorului	Isoflu- ran	Halo- tan	Desflu- ran
Verificarea etanșeității circuitului	manual sau prin funcție specială		
Verificarea funcționalității ventilatorului	manual sau prin funcție specială		
Verificarea funcționalității supapelor			
Verificarea sistemului de aspirație			
Verificarea sistemului de monitorizare			
Verificarea materialului de intubație	Laringo- scop	Sonde	

Se verifică medicația, atât cea pentru tehnica anestezică propriu-zisă, cât și cea pentru eventuala stăpânire a unor evenimente neprevăzute. De asemenea, se verifică prezența soluțiilor perfuzabile, saline și macromoleculare, a materialului pentru injectare și perfuzie, a seringilor automate și, nu în ultimul rând, a grupului sanguin al bolnavului. În multe țări, verificarea flacoanelor cu sânge în ceea ce privește compatibilitatea directă, cade tot în responsabilitatea anestezistului; în orice caz, în țara noastră, acesta trebuie să verifice grupul de pe flacoanele cu sânge și eticheta pe care centrul de transfuzii înscrie numele bolnavului cărui îi este destinat flaconul.

INDUCȚIA ANESTEZIEI

Inducția este unul din cei mai delicți timpi ai anesteziei. Aici proverbul "cum îți vei așterne, așa vei dormi" își are pe deplin valabilitatea.

Pentru inducție sunt prevăzute încăperi speciale, situate de obicei lângă sala de operație, dotate cu tot echipamentul necesar efectuării acestui act deosebit de important al anesteziei.

Pentru bolnav sunt prevăzute mai multe posibilități:

1. Tărgi speciale, prevăzute cu dispozitive de fixare a sistemelor de perfuzie, cu sprijinitoare de braț, suport pentru sistemele mobile de monitorizare, bare laterale de contenție;

2. Mese de operație mobile, care sunt rulate în sala de operație după terminarea inducției;

3. Mese de operație, la care în sală se găsește fixată în podea coloana suport a plăcii ce poartă bolnavul, aceasta din urmă fiind amovibilă și putând să fie rulată în sala de inducție pe un cadru special cu roțile; fiecare masă are cel puțin 2 plăci port-bolnav și 2 cadre mobile, care permit transportul bolnavului de la sala de inducție la sala de operație și de aici la sala de trezire, fără ca bolnavul să trebuiască a fi transbordat, manevră care printr-o mobilizare greoaie și necontrolată poate, uneori, provoca incidente neplăcute. Acest sistem, care din păcate nu este implementat încă în țara noastră, are marele avantaj de a face o mare economie de timp, întrucât atât inducția, cât și trezirea, nu se fac pe masa de operație, ci în sălile special amenajate.

Sala de inducție va fi prevăzută și cu toată aparatura necesară efectuării anesteziei: aparat de anestezie, aspirație, sisteme de monitorizare, masă cu medicație,

instrumentar pentru intubația traheală, injectoare electrice etc.

Aici anestezistul ia contact cu bolnavul, îi face identificarea și redefinesc intervenția care va fi executată; mai controlează o dată anumite aspecte de anatomie, mai ales în ceea ce privește calea aeriană și patul vascular, ca și aspectul general al bolnavului, în căutarea unor fenomene care ar putea sugera apariția unor evenimente intercurrente.

Urmează apoi instalarea liniilor de perfuzie. Se indică instalarea cel puțin a unei perfuzii pe o canulă de plastic de diametru mare ($>16G$) pentru perfuziile de repleție volemică; pentru operațiile de mare anvergură, se mai instalează o linie venoasă centrală, care va permite injectarea medicației și măsurarea presiunii venoase (cateter cu dublu sau triplu lumen). Anumite tipuri de intervenții în chirurgia cardiacă sau neurochirurgie necesită montarea mai multor canule venoase, dintre care unele vor sta în așteptare (stand by), obținute provizoriu cu dopurile lor. Tot la intervențiile majore, sau în urgențe cu profundă afectare hemodinamică, se montează și o linie de monitorizare a presiunii arteriale, prin puncția arterei radiale, a celei femurale sau a pedioasei. Liniile de perfuzie vor funcționa fie liber gravitațional, fie sub controlul unor dispozitive speciale, permițând o dozare precisă a volumului infuzat. Pentru perfuzare rapidă de sânge se vor utiliza sistemele de presurizare a sacilor de sânge, sau pompe special concepute pentru perfuzia rapidă. Dacă este nevoie de încălzirea soluțiilor perfuzate, se vor utiliza sistemele de încălzire care constau dintr-o serpentină de plastic cufundată într-un bazin termostatat cu apă caldă, sau într-un sistem de încălzire prin microunde. Pentru preîncălzirea la 37° a sângelui sau a altor soluții, există dispozitive special concepute, în care acestea sunt depozitate încă de la începutul intervenției, de asemenea pentru dezechetarea sângelui conservat prin refrigerare la -70° . Pentru injectarea medicamentelor se vor utiliza fie simple seringi, fie împingătoare de seringi, care permit un dozaj precis al infuziei de medicament.

Cateterele se introduc prin puncție după ce, în prealabil, locul de puncție a fost anesteziat. Pentru anestezia locului de puncție se folosesc seringi cu ace foarte subțiri (G20-22), injectoare cu jet sub presiune, sau platură anestezic (EMLA).

Se montează apoi senzorii sistemelor de monitorizare: cablurile pentru ECG, traductorii de presiune

arterială și venoasă, care se conectează la locurile de puncție respective, pulsoximetrul (SpO_2), captorul de gaze din circuitul anestezic, care vor permite dozarea N_2O , O_2 , a anestezicului volatil și a CO_2 . Uneori, se trece și o sondă Swan-Ganz, pentru monitorizarea complexă a hemodiamiciei (POCP și debit cardiac).

Inducția propriu-zisă începe prin aplicarea măștii aparatului de anestezie pe fața bolnavului și administrarea de O_2 , în vederea creării, prin spălarea azotului, a unei rezerve de O_2 care să asigure oxigenarea pe durata intubației traheale.

Se injectează apoi secvența de medicamente care vor asigura realizarea condițiilor de intubație: hipnoză, relaxare și efect antistres, după care se execută intubația traheei, de obicei pe cale orală. În ceea ce privește această secvență, ea nu este standardizată, se poate realiza cu orice substanțe care realizează condițiile amintite și se combină favorabil cu tehnica de menținere a anesteziei care a fost aleasă. De obicei, medicamentele utilizate în inducție se înscriu în însăși tehnica aleasă, astfel:

Inducția inhalatorie pe mască. Aceasta este cea mai veche metodă de inducție utilizată și de Morton și a fost metoda "de rutină" a tuturor "anestezistilor", până în jurul anului 1932, când apare primul barbituric injectabil intravenos, hexobarbitalul (Evipan). Majoritatea anestezicelor vechi, ca eterul dietilic, cloroformul, clorura de etil, tricloretilen, ciclopropan, se pretau și erau utilizate pentru inducție inhalatorie. Dintre anestezicele moderne, se pretează pentru inducția inhalatorie: halotanul, enfluranul, isofluranul, sevofluranul. Inducția inhalatorie își găsește indicație în special la copii și, mai ales, la copiii sub vârsta școlară. Aici se poate face combinația dintre o premedicație administrată pe cale rectală, nazală sau intramusculară, urmată de o inducție inhalatorie. Ciclopropanul și sevofluranul au dinamica cea mai rapidă și pot fi utilizate prin aplicare neetanșă a măștii sau prin intermediul unor huse care ascund tubul prin care este vehiculat anestezicul. Un alt domeniu de utilizare este chirurgia de urgență în condiții de război sau catastrofe, pentru realizarea unor intervenții de hemostază și, de asemenea, în intervenții de mică chirurgie în policlinică. Apariția măștii laringiene și a altor dispozitive de menținere a căii aeriene în afara intubației traheale, au lărgit și indicațiile inducției inhalatorii.

Pentru anesteziile pe pivot inhalator a fost utilizată, la început, metoda de a induce anestezia pe mască cu volatilul respectiv până la atingerea profunzimii suficiente (st.3, planul 2, după Guedel) și spray cu anestezic local al glotei, după care se făcea intubația; de multe ori inducția pe mască se continua cu menținerea anesteziei tot prin mască, completată eventual cu introducerea unei sonde oro- sau nazo-faringiene. Metoda este utilizabilă și azi, în anumite condiții speciale, pentru intervenții de mai scurtă durată, la copii sau când există contraindicații pertinente pentru intubația traheală.

Inducția intravenoasă. Prima substanță utilizabilă pentru inducția intravenoasă a anesteziei a fost hexobarbitalul (Evipan), cu toate că au fost făcute încercări și cu alte substanțe ca: paraldehida sau cloralhidratul. De la începutul deceniului VI și în prezent, cea mai largă utilizare o are tiobarbitalul (Pentotal). Dozajul barbituricului se face la nivel de 3-5 mg/kg soluție 2,5%, injectată în 20-30 de secunde.

Ulterior, au apărut și alte produse, dintre care cităm: hidroxi-dionul, gamahidroxibutiratul de Na, alfathesina, propanidul.

Apariția benzodiazepinelor, diazepam și, mai ales, a celor hidrosolubile: midazolam (Dormicum) și flunitrazepam (Rohipnol), a reprezentat un real progres, generat de calitățile lor farmacodinamice deosebite. Benzodiazepinele se injectează la adult în dozaj de: 0,2-0,6 mg/kg diazepam, sau 0,15-0,30 mg/kg midazolam.

În afara substanțelor descrise, se pot utiliza oricare dintre hipnoticele moderne: etomidat sau propofol (Diprivan).

Ketamina poate fi utilizată, dar își găsește mai puțin indicația în asociere ulterioară cu un volatil. În chirurgia de război, asocierea este, totuși, posibilă cu eterul dietilic, din cauza efectului adrenergic sinergic puternic favorabil în condițiile în care repleția volemică este dificilă.

După asigurarea hipnozei, se injectează relaxantul, component esențial, pentru realizarea condițiilor necesare intubației traheale. În cazul în care bolnavul nu va fi intubat și se intenționează continuarea anesteziei pe mască sau cu mască laringiană, doza de relaxant va trebui să fie limitată la necesitățile actului chirurgical și nu va fi o doză apneizantă. Respirația spontană a bolnavului va fi păstrată și asistată manual. În condițiile în care se intenționează intubarea bolnavului, se va injecta o doză apneizantă de relaxant. Foarte mult timp acesta a fost succinilcolina 1-1.5 mg/kg.

Injectarea era urmată de fasciculații musculare mai mult sau mai puțin intense, asociate adeseori cu extrasistole cardiace, după care se instala apneea. Bolnavul era ventilat de câteva ori pe mască cu O_2 și apoi se executa introducerea laringoscopului, se pulveriza glota cu anestezic local și se executa intubația. În prezent, succinilcolina a fost aproape complet părăsită și înlocuită cu relaxante competitive, de preferință din cele cu timp de latență scurt (vecuronium, atracurium, rocuronium). Pot fi utilizate și relaxante cu durată lungă de acțiune, atunci când suntem siguri că intervenția va dura timp îndelungat, ca în chirurgia cardiacă, neurochirurgie, chirurgia ortopedică etc. Nu vom administra relaxante cu durată lungă de acțiune, de exemplu, pentru laparotomie exploratorie sau pentru orice alte intervenții la care continuarea procedurii depinde de o explorare intraoperatorie. Pentru diminuarea amplitudinii fasciculațiilor musculare ce apar la injectarea succinilcolinei, se poate utiliza secvența de relaxante sau ceea ce a fost denumit precurarizare sau "priming", tehnică ce constă în administrarea încă înainte de administrarea hipnoticului, deci pe bolnav complet treaz, a unei doze mici de relaxant competitiv (3 mg d-tubocurarină, 5 mg galamină, 1 mg pancuronium, 5 mg vecuronium etc). Această curarizare previne apariția fasciculațiilor aproape în întregime, dar s-a dovedit că nu împiedică eliminarea de K^+ din placa neuro-musculară.

Intubația traheală este o manevră reflexogenă cu importante implicații neuro-vegetative și cu efecte cardiace generatoare de aritmii uneori foarte grave, din această cauză medicația ce precede intubația trebuie să conțină elemente de protecție împotriva acestora. Acesta a fost motivul pentru care introducerea neuroleptanesteziei (droperidol + fentanyl) a reprezentat un mare progres din acest punct de vedere care însă a dispărut o dată cu abandonarea acestei metode și efectuarea inducției numai cu hipnotice.

Cu toate că cele 2 componente: hipnotic + relaxant, injectate realizează condiții aparent suficiente pentru realizarea intubației traheale, este azi știut faptul că această manevră este traumatizantă și că produce o serie de reflexe nociceptive cu efecte cardiace susceptibile de geneza unor accidente grave. Pentru suprimarea acestora a fost preconizată, încă de la început, pulverizarea glotei cu anestezic local și chiar alte măsuri mai complexe, cum ar fi anestezia locală a glotei și traheei prin puncție intercrico-tiroidiană sau

infiltrația nervilor laringieni superiori. Spray-ul cu anestezic local nu protejează împotriva reflexelor declanșate de introducerea laringoscopului și presiunea pe baza limbii și, cu atât mai puțin de atingerea epiglotei. Apoi, viteza de instalare a anesteziei de contact sau tronculare nu este suficient de mare pentru a asigura o protecție imediată. În prezent, se utilizează injectarea de rutină a unei doze de analgetic major (fentanyl 3-5 $\mu\text{g/kg}$) înainte de injectarea hipnoticului. O altă variantă care s-a impus este injectarea de clonidină (Catapresan) 100-150 μg cu efect similar antistres.

Tipul de inducție descris se poate utiliza nu numai pentru inducția unei anestezii pe pivot inhalator, dar și pentru multe tipuri de hipnoanalgezie utilizate curent.

O formă particulară de inducție o reprezintă așa-numita "coinducție". Noțiunea se referă la asocierea a 2 sau mai multe medicamente în inducția anesteziei. Denumirea a fost introdusă recent pentru asociația dintre midazolam și propofol, dar ideea asociațiilor de medicamente în inducție este mult mai veche, dacă este să amintim numai ideea lui Laborit de asociație din amestecul M1 (1953). Ideea are la bază o teorie foarte veche în anestezie, și anume că asocierea unor medicamente cu efecte sumative sau sinergice, dar cu efecte secundare și/sau adverse diferite, va duce la amplificarea efectului dorit și la diminuarea efectelor nedorite și/sau adverse. Dintre amestecurile propuse, vreau să citez nu numai amestecul M1 amintit mai sus, ci și amestecurile utilizate pentru inducția neuroleptanalgeziei, ataralgeziei și ataranalgeziei:

- ① - amestecul NLA1 (DeCastro) = haloperidol 5-10 mg + fenoperidină 10 mg;
- ② - amestecul NLA2 (DeCastro) = droperidol 15-20 mg + fentanyl 0.3 - 0.6 mg;
- ③ - ataralgezie (Lazortes-Campan) = levomepromazină 25 mg + palfium 5 mg;
- ④ - ataranalgezie (DeCastro) = midazolam 10-15 mg + fentanyl 0.5 mg;
- ⑤ - hipnoanalgezie (DeCastro) = etomidat + fentanyl.

Aceste amestecuri, diluate în 250-500 ml soluție glucoză 5% sau NaCl 0.9%, sunt perfuzate în 5-10 minute.

De obicei, dozele sunt adaptate greutatei corporale a bolnavului și perfuzia se oprește atunci când, clinic, bolnavul nu mai poate să răspundă la stimulare. Este apoi injectat relaxantul și se execută intubația traheală.

Aceste modele de inducție au avantajul că medicamentele utilizate asigură și protecția neurovegetativă anti-stres, fapt care nu este asigurat de asociațiile de hipnotice, chiar dacă sunt din grupe chimice diferite, din care cauză este necesară și asocierea unui element antistres, fie sub forma fentanylului, fie a clonidinei.

Personal, am utilizat foarte mult timp o metodă de inducție cu următorul amestec: droperidol 0,3mg/kg + fentanyl 0,012-0,015mg/kg + pancuronium 0,1mg/kg + diazepam 0,1 mg/kg, diluat în 250 ml ser glucozat 5% sau NaCl 0,9%. Perfuzia era lăsată să curgă repede, în timp ce bolnavul respira O_2 pe masca aparatului de anestezie. După 2-3 minute bolnavul era adormit și relaxat și putea fi intubat. De multe ori, aceasta se întâmpla înainte ca întreaga cantitate de perfuzie să se fi scurs. Din momentul intubației se trece pe regimul de menținere. Acest tip de inducție este foarte bine acceptat de bolnav, care apreciază lipsa de senzații neplăcute (cădere) resimțite cu multe alte metode. Critica acestei tehnici se poate face pentru faptul că ea nu ține seama de lungimea timpului diferit de latență a elementelor componente, fapt care, în practică, nu a adus nici un fel de neajuns în desfășurarea anesteziei.

O altă modalitate de inducție, propusă în special pentru anesteziiile în condiții de urgență la bolnavi cu stomacul plin sau la care nu se cunoaște ora ultimei mese, a fost așa-numita "crash induction" (inducția cu secvență rapidă). Aceasta constă din preoxigenare timp de 2 minute, urmată de injectarea rapidă a unei doze de 150-300 mg pentotal + 25-100 mg succinilcolină (după autorii britanici), și doze mult mai mari, mai ales de succinilcolină (200 mg, după Mircea). Concomitent cu injectarea, un asistent trebuie să execute manevra Sellick. Acest tip de inducție poate produce aritmii cardiace periculoase și hiperpotasemie. Autorii metodei caută ca, prin rapiditatea cu care se desfășoară inducția, să scadă pericolul de regurgitare. Înlocuirea succinilcolinei cu un relaxant nedepolarizant cu acțiune rapidă (vecuronium sau rocuronium) elimină multe din dezavantajele descrise.

După executarea intubației se procedează la fixarea tubului de capul bolnavului, fie cu ajutorul unuia din dispozitivele speciale create în acest scop, fie prin benzi adezive și apoi la conectarea tubului traheal la sistemul respirator al aparatului de anestezie. Una din greșelile

care se fac în acest punct constă din fixarea precară a tubului de capul bolnavului urmată, de obicei, de fixarea piesei de legătură cu circuitul la unul din subsansamblele mesei de operație. Această manieră de a proceda constituie premisa deconectării sau, eventual, chiar a detubării bolnavului în timpul unor eventuale manevre de mobilizare a acestuia în cursul intervenției.

În cazul în care nu se intenționează intubația traheală, pentru inducerea anesteziei nu este întotdeauna necesară administrarea relaxantului. Anestezia pe mască cu pipă Guedel, utilizarea unui obturator faringian sau a unei măști laringiene nu necesită decât o inducție cu un hipnotic sau un model de coinducție, urmat sau nu de o mică doză de relaxant, după care se poate executa introducerea dispozitivului ales și conectarea la sistemul respirator al aparatului de anestezie.

MENTINEREA ANESTEZIEI

O dată inducția terminată și sala de operație pregătită, bolnavul este adus pe dispozitivul pe care se găsește, care cu excepția târgii, este chiar placa port-bolnav a mesei de operație, și așezat în poziția specifică intervenției care se va desfășura. Pe durata transportului, bolnavul este deconectat temporar de sistemele de monitorizare, sau este conectat la un mic monitor portabil și este ventilat cu un balon Ruben. După așezarea definitivă, bolnavul este conectat la aparatul de anestezie și la sistemele de monitorizare ale sălii de operație. După aseptizarea tegumentului și aplicarea foliei sterile, se face montajul câmpurilor. De obicei, între zona anestezică și cea operatorie, câmpul (cortina) trebuie să aibă o înălțime care să permită anestezistului să privească în plagă. În multe locuri și această înălțime este depășită, astfel încât anestezistul nu poate urmări evenimentele din plagă decât pe ecranul monitorului de televiziune, sau pe o oglindă special montată sub lampa scialitică.

Menținerea anesteziei se face în funcție de tehnica aleasă. În cele ce urmează, vom descrie unele tehnici mai vechi sau mai noi, fără însă să pretindem a face din aceste descrieri rețete universal aplicabile.

Monoanestezia

Acest tip de tehnică presupune utilizarea la inducție și pe întreg parcursul anesteziei, a unui singur agent

anestezic. Domeniul de indicații al acestor tehnici este dat, în special, de intervenții de mică chirurgie și ortopedie, precum și de chirurgia pediatrică. Este de la sine înțeles că anestezicul trebuie ales din grupa acelor anestezice care au și calități analgetice (anestezice volatile sau ketamină). În caz contrar, se va utiliza obligatoriu în preanestezie un analgetic opioid puternic.

Monoanestezia cu volatile

Monoanestezia cu volatile, în special cu eter, poate fi utilizată la operații de orice tip și durată. De fapt, a și fost utilizată în acest fel mai bine de 100 de ani. Halotanul ca monoanestezic poate fi utilizat mai ales la copilul mic. Dintre anestezicele noi, izofluranul și sevofluranul pot fi și ele utilizate în monoanestezie. Desfluranul nu se pretează la această tehnică, din cauza mirosului neplăcut. Avantajul acestor din urmă anestezice este dat de dinamica lor rapidă. Această calitate este însă și un dezavantaj, întrucât la trezire dispare și analgezia, fapt care implică administrarea obligatorie, înainte de trezire, a unei doze adecvate de analgetic opioid, care să prevină apariția frisonului la trezire. Pentru administrarea acestui tip de anestezie este necesară prezența unui aparat de anestezie corespunzător, în special acolo unde aceste monoanestezii își găsesc indicația majoră, adică în cabinetele de policlinică.

Un domeniu în care a fost larg utilizată monoanestezia a fost analgezia pentru naștere (travaliu și expulsie). Prima analgezie obstetricală a fost executată de John Snow reginei Victoria a Angliei în 1854 și a fost executată cu cloroform administrat însă în concentrație analgezică (fază a anesteziei 1/2 - 1/3 după Guedel). În denumirea de azi a fost o anestezie subvigilă sau chiar vigیلă. La vremea aceea a primit denumirea de "narcoză à la reine", denumire pe care și-a păstrat-o. După cloroform, și eterul a fost utilizat în același scop, mai ales în Statele Unite, o foarte lungă perioadă de timp. A urmat introducerea în acest domeniu a protoxidului de azot și apoi a tricloretilenului și a metoxifluranului, substanțe care au dominat scena analgeziei obstetricale câteva decenii, până ce au fost înlocuite de tehnicile de anestezie de conducere. Pentru administrarea analgeziei obstetricale au fost construite aparate speciale pentru administrarea N_2O , a tricloretilenului sau a metoxifluranului.

Pentru mica chirurgie, a fost utilizată mult timp clorura de etil, administrată tot ca anestezie subvigilă.

De altfel, atât pentru clorura de etil, cât și pentru triclor-etilen era interzisă atingerea unor faze mai profunde de anestezie.

Conducerea unei anestezii de tip subvigil se face controlând continuu starea de conștiență a bolnavului, prin metoda menținerii contactului cu bolnavul, de exemplu prin metoda numărării. Bolnavul începe să numere începând cu 1,2,3..., o dată cu începutul administrării anesteziei; când bolnavul încetează să numere, se întrerupe administrarea anesteziei, pentru a fi reluată după restabilirea contactului cu bolnavul. Bolnavul este aparent treaz tot timpul, este însă amnezic și are o stare de analgezie pronunțată.

Monoanestezia cu substanțe solubile

Pentru intervenții minore de mică chirurgie sau ortopedie, se preferă alte anestezice, mai ales ketamina. Pentru explorări care nu sunt dureroase, dar sunt neplăcute (endoscopii digestive) pot fi utilizate și alte hipnotice, cu dinamică mai rapidă, dar cu componentă analgetică mai redusă (propofol, barbiturice, benzodiazepine). Dozajul acestora se face în funcție de profunzimea dorită a sedării. De obicei, se utilizează doze sedative, numai excepțional este necesară utilizarea unor doze hipnotice. Bronhoscopia necesită însă o tehnică combinată mai complexă.

Dozarea adecvată a hipnoticului realizează așa-numite anestezii vigile sau subvigile, similare cu cele obținute prin anestezice volatile sau gaze, forme de sedare în care bolnavul este aparent treaz, în sensul că se mai poate comunica cu el, dar este amnezic iar, în cazul ketaminei, în plus, analgezie.

Anestezii combinate

Anestezii pe pivot volatil

În prezent, sunt utilizate unul din următoarele anestezice volatile: halotanul, isofluranul, sevofluranul și desfluranul. Metoxifluranul și enfluranul au fost practic părăsite. Acest tip de anestezie este construit în jurul acestui anestezic volatil, anestezic care are, de cele mai multe ori, proprietăți analgetice intrinseci suficiente la concentrații de 1,5-2 MAC. Aceste concentrații sunt legate însă de o serie de efecte secundare, mai ales hemodinamice, fapt pentru care de cele mai multe ori se administrează în concentrații de maximum 1,5 MAC, analgezia fiind completată prin administrarea unui

analgetic opioid. Este bine să se cunoască și concentrația de MAC-BAR (Block-Autonomic-Reaction) pentru fiecare anestezic; această concentrație este mai mare decât cea a MAC și nu poate fi realizată decât în condițiile în care impactul hemodinamic și/sau respirator, în cazul utilizării respirației spontane, nu interzice acest lucru. Suplimentarea cu opioide rezolvă blocul autonomic, aducând însă cu sine efectele specifice acestor medicamente, care diminuează avantajele anestezicilor cu volatil, adică dinamica rapidă.

Dintre anestezicele volatile, larg utilizat pentru realizarea anestezicilor pe pivot, a fost eterul dietilic. De fapt, cu acest anestezic s-au făcut cele mai numeroase anestezii până târziu în anii '60-'70. Cu toate că este un anestezic ușor iritant pentru căile respiratorii și are o dinamică lentă, el are calități analgetice și stabilizante hemodinamice remarcabile. A fost părăsit din cauza calităților sale explozive, mai ales în amestec cu oxigenul. Mai este utilizat în prezent în aparatele de anestezie de campanie (armata britanică) în sistem deschis, cu sau fără suplimentare de O_2 .

Un anestezic gazos utilizat în trecut cu succes în anestezii pe pivot a fost ciclopropanul, anestezic puternic, cu dinamică rapidă, precis dozabil pe debitmetrele de gaze atunci când agenții volatili nu puteau fi administrați în concentrații cunoscute, din lipsa vaporizatoarelor calibrate. A fost părăsit, ca și eterul dietilic, din cauza capacității sale explozive, mai ales în amestec cu oxigenul.

Inducția în aceste tehnici poate fi făcută și inhalator pe mască, dar se preferă, de cele mai multe ori, inducția intravenoasă clasică cu barbituric și relaxant (vezi mai sus). Inducția pe mască poate fi o bună soluție atunci când se intenționează utilizarea măștii laringiene pe perioada menținerii anesteziei. Anestezicele care se pretează cel mai bine inducției pe mască sunt halotanul, isofluranul și sevofluranul. Acestea sunt subiectiv și obiectiv bine tolerate și au o dinamică suficient de rapidă pentru a putea fi acceptate de pacienți. La copii, inducția pe mască este o soluție foarte frecvent utilizată, ca de altfel și anestezia pe pivot inhalator.

Menținerea începe imediat după terminarea inducției și constă în creșterea progresivă a concentrației de agent volatil, până ce se ajunge la concentrația dorită. De obicei, această concentrație se situează la nivelul concentrației MAC, sau mai bine MAC-BAR. Suplimentarea cu N_2O nu este obligatorie,

dar asigură un plus de analgezie mai ales atunci când se lucrează în respirație spontană. În cazul în care există o contraindicație pentru administrarea N_2O , se utilizează un amestec de aer + O_2 generând un FiO_2 de 0,4-0,6. Evitarea administrării de opioid este indicată mai ales la copii și are avantajul că permite o trezire mult mai rapidă, fapt ce constituie un avantaj, în special la intervențiile de scurtă durată în care nu s-a utilizat intubația traheală.

La adulți și în operațiile de lungă durată cu intubație traheală, se adaugă de obicei, încă de la inducție, o doză de analgetic opioid. Tehnica de suplimentare cu opioide în menținerea anesteziei (Neff 1947) a fost denumită "anestezie potențializată" și se realiza prin suplimentare cu doze mici de morfină sau petidină. În prezent, se utilizează opioidele moderne destinate uzului anestezic: *fentanyl*, *alfentanil*, *sufentanil*; în menținere, se pot repeta doze de obicei reduse (de ex. 0,05 mg *fentanyl*), care în prezența acțiunii puternic analgetice a agentului volatil, realizează o analgezie suficientă. Se poate instala și o perfuzie continuă de *remifentanil*, de asemenea în dozaj redus.

Relaxantele musculare se adaugă după nevoile actului chirurgical. Dacă în inducția pentru intubație s-a utilizat un agent depolarizant (mai rar utilizat în prezent), se așteaptă dispariția efectului acestuia și apoi se administrează agentul nedepolarizant dorit. Dozele de miorelaxant sunt de obicei mai reduse (cu 1/4-1/3) în prezența agentului volatil. În cazul administrării miorelaxanțelor, este de preferat să se utilizeze respirația controlată pe toată perioada anesteziei. Menținerea respirației spontane, utilizată mai ales în anestezie de scurtă durată pentru intervenții minore, necesită asistarea respirației și monitorizarea oximetriei și a capnogramului, cu toate că în trecut (anii 1950) această tehnică a fost utilizată de rutină fără o altă monitorizare decât cea clinică, mai ales în SUA.

Este bine să se utilizeze monitorizarea gradului relaxării musculare (TOF-GUARD) pentru punerea indicației de administrare de antagonist. În cazul în care, în cursul intervenției, au fost utilizate doze mari de relaxant, sau relaxantul a fost dintre cele cu durată lungă de acțiune, intervenția a fost de lungă durată sau au intervenit elemente care au alterat starea generală a bolnavului, se recomandă să nu se recurgă la antagonizarea miorelaxantului; bolnavul va rămâne intubat și va fi ventilat artificial până în momentul

în care va fi complet treaz și efectul miorelaxantului va fi dispărut complet. Detubarea nu se va face decât atunci când sunt îndeplinite criteriile Aldrette (scor > 8).

Anestezia totală intravenoasă (TIVA)

În această grupă de anestezii sunt cuprinse o serie de tehnici de anestezie în care hipnoza, relaxarea și analgezia sunt realizate prin agenți solubili. Suplimentarea cu un gaz analgetic de tip N_2O sau xenon este opțională și poate fi suplinită prin creșterea dozelor de agenți solubili, ventilarea bolnavului făcându-se cu aer îmbogățit cu O_2 . Cele 3 acțiuni farmacodinamice de bază sunt obținute cu agenți specifici: hipnotice, analgetice și miorelaxante, care sunt dozate individual, în funcție de necesitățile actului chirurgical. Bazele farmacologice ale realizării acestor tipuri de tehnici au fost puse prin introducerea în practică (Griffith, 1942) a relaxanțelor musculare, în speță a d-tubocurarinei (Intocostrin), demonstrând că cel puțin una din cerințele actului operator, și anume relaxarea musculară, constituie un element de farmacodinamie specific, ce poate fi influențat prin medicație specifică.

A fost momentul în care s-a dovedit (Neff, 1947) că ceea ce era considerat farmacologic a fi o entitate unitară, *anestezia*, era de fapt un complex de cel puțin 3 acțiuni farmacodinamice diferite, putând fi realizat cu medicamente din 3 grupe farmacodinamice diferite.

Prima tehnică din această serie a fost așa-numita "anestezie relaxantă" (Gray și Geddes, 1951) (Tabel 21.2) în care, după o premedicație cu papaveretum (extract total de opiu) și scopolamină și o inducție cu pentotal (doză hipnotică) și d-tubocurarină (doză apneizantă) și intubație traheală, anestezia era menținută numai cu N_2O , bolnavul fiind sub ventilație controlată manual sau mecanic. Nu se adăuga un alt analgetic decât N_2O . La finele intervenției se administra neostigmină și se elimina N_2O din sistemul respirator anestezic. În această schemă, scopolamina realizează amnezia persistentă câteva ore, N_2O realizează un grad de analgezie care este completat de hipocapnia realizată prin hiperventilație și mai ales de efectul ganglioplegic simpaticolitic al d-tubocurarinei. Meritul acestei tehnici, în afara faptului că a dovedit că anestezia pe cale intravenoasă este realizabilă, este și acela de a fi introdus, ca metodă de rutină în anestezie, intubația traheală și ventilația controlată, într-o epocă în care intubația era indicată numai în anumite tipuri de intervenții de chirurgie toracică sau de lungă durată,

iar ventilația controlată era repudiată, fiind considerată ca suprimând un reper important de monitorizare a bolnavului. În prezent, această tehnică, în forma ei inițială, nu se mai utilizează.

Tabel 21.2 Anestezia de tip relaxant

Premedicație	Papaveretrum + Scopolamină
Inducție	Pentotal + Tubocurarină + IOT
Menținere	$N_2O + O_2$, respirație controlată cu hiper-ventilație
Trezire	O_2 , decurarizare

Suplimentarea anesteziei intravenoase cu un analgetic opioid, nu numai în inducție, ci și în menținere (la vremea aceea petidina, administrată în doze repetate de 5-15 mg), a generat "anestezia intravenoasă potențată", propagată la începutul anilor 1950 de Laborit și Huguenard. Această tehnică, larg utilizată în lume și în țara noastră, este utilizabilă și în prezent, cu următoarele modificări: d-tubocurarină a fost înlocuită pentru multiplele ei efecte secundare cu alte relaxante competitive (pancuroniu, alcuroniu, atracurium etc.), papaveretrum a fost înlocuit cu petidină sau alt analgetic major modern, scopolamina a fost înlocuită cu atropină sau alt vagolitic.

Adăugarea în premedicație, în afara analgeticului opiaceu (petidină sau alt opioid modern) a unui antihistaminic sedativ (prometazina), urmat de o secvență similară celei descrise mai sus, a generat tehnica denumită "anestezie facilitată" (Laborit-Huguenard, 1952). Prometazina a adus, pe lângă efectul sedativ și antihistaminic H1, și un puternic efect antiemetic, binevenit în context.

Anestezii neuroleptice. Prima tehnică în care a fost utilizat un neuroleptic cu scopul de a "potența" anestezia, a fost tehnica de "anestezie potențată - Dip-Dol" (Laborit-Huguenard, 1952) (Tabel 21.3). În această tehnică, premedicația este schimbată în sensul utilizării unei asociații de dietazină (Diparcol), unul dintre primele neuroleptice (antipsihotice) cu efecte anticolinergice puternice utilizate în psihiatrie și de petidină (Dolosol).

Tabel 21.3 Anestezie de tip Dip-Dol

Premedicație	Dip.Dol 5 ml + 2 ml
Inducție	Pentotal + Relax. + IOT
Menținere	$N_2O + O_2$ + Dol.
Trezire	Oprirea N_2O , decurarizare

Amestecul de 2 ml Dolosal și 5 ml Diparcol era administrat cu 10 minute înaintea inducției pe cale intravenoasă, după care urma o inducție cu pentotal + relaxant, intubația traheei și menținere ca în anestezia intravenoasă potențată.

Această tehnică a fost urmată, la scurt interval, de propunerea făcută de aceiași autori (Laborit și Huguenard) de a se înlocui în premedicația intravenoasă dietazina cu clorpromazină și de a se adăuga în afara petidinei, prometazin, ca în anestezia facilitată, ceea ce a dus la apariția "cocktail-ului litic" (petidină 100 mg, clorpromazină 50 mg, prometazină 25 mg). Acest amestec se dilua de obicei într-o perfuzie de 250 ml, care era administrată lent, în decurs de 30-40 minute. Urma apoi aceeași secvență ca în anestezia intravenoasă potențată.

Baza teoretică a acestui tip de anestezie era aceea de a se crea un blocaj neurovegetativ protector foarte intens realizat mai ales prin efectele α -blocante ale clorpromazinei. Celelalte componente ale amestecului erau destinate potențării efectelor hipnotice și analgetice, mai ales ale N_2O .

Aceste tipuri de anestezie produc, într-adevăr, o remarcabilă stabilitate hemodinamică, dar numai după o foarte corectă repleție volemică, realizată chiar în timpul administrării "amestecului litic". În schimb, bolnavii suportă greu hemoragiile peroperatorii, schimbările bruște de poziție și prezintă în perioada postanestezică o sedare de lungă durată care, împreună cu efectele prelungite ale relaxantelor necesită, nu de puține ori, prelungirea protezării respiratorii și a monitorizării bolnavului mult timp după terminarea intervenției. De asemenea, prezintă și o hiperexcitabilitate cardiacă, manifestată prin extrasistole sau alte aritmii grave, mai ales în cursul episoadelor de hipoxie sau hipotensiune. Această hiperexcitabilitate se manifestă în special în episoadele de hipotensiune și/sau hipoxie și la introducerea eventuală a unui anestezic volatil posedând efecte de hiperexcitabilitate asupra miocardului, cum ar fi halotanul. În prezent, această tehnică nu se mai utilizează, cu toate că s-a bucurat la vremea ei de o destul de largă răspândire.

Înlocuirea de către Lazorthes și Campan a clorpromazinei și a prometazinei cu levomepromazină (Nozinan), un neuroleptic major cu efecte antihistaminice și analgetice intrinseci, mai ales pe sistemul neo-spino-talamic, a generat o tehnică pe care autorii ei au denumit-o

o "ataralgezie" (Tabel 21.4). Această tehnică de anestezie neuroleptică se înscrie de fapt și în grupa tehnicilor subvigile, întrucât dozele de hipnotic administrate în inducție erau reduse la minim. Suplimentarea analgetică se făcea cu dextromoramidă (Palfium), un analgetic opioid, premegător apariției fentanylului, posedând efecte hipnotice întinseci. Premedicația, sau mai bine zis preinducția, se face cu un amestec de levomepromazină 50 mg și dextromoramidă 1-2 mg, în perfuzie sau injectare lentă, timp în care bolnavul primește O_2 pe mască și îi este asistată respirația. De cele mai multe ori, nu mai este nevoie de administrarea pentotalului, întrucât bolnavul devine inconștient și prezintă o marcată depresie respiratorie. Se poate acum administra miorelaxantul pentru intubație, succinilcolina (precedată de o mică doză de relaxant competitiv-precursorizare) sau un relaxant competitiv în doză suficientă.

Tabel 21.4 Neuroleptanestezia cu Nozinan-Palfium

Premedicație	Petidină + Prometazină
Inducție	Levomepromazină 50, Dextromoramidă 10 Miorelaxant, Intubație
Menținere	$N_2O + O_2$, D-L diluție fracționată
Trezire	Oprirea N_2O , decurarizare

După intubație, bolnavul este ventilat manual sau protezat mecanic cu N_2O 60% + O_2 . În cursul anesteziei se administrează doze fracționate de Palfium sau 1-2 ml din amestecul de 25 mg levomepromazină + 10 mg Palfium în 10 ml soluție salină. În finalul anesteziei se evită reinjectarea amestecului, se suprimă N_2O , la nevoie se decurarizează. Bolnavul trebuie să răspundă la comenzi la câțva minute de la decurarizare.

"Neuroleptanalgezia" este denumirea dată de De Castro unei tehnici neuroleptice originale, care s-a bucurat de multă popularitate o lungă perioadă de timp. Și astăzi, după apariția altor tehnici ce par mai simple și mai maniabile, această tehnică poate fi utilizată cu deosebit succes, mai ales în intervențiile lungi și laborioase. Baza acestor tehnici constă în utilizarea unor neuroleptice din seria celor incisive din familia butirofenonelor (haloperidol sau droperidol), în asociație cu un analgetic opioid cu acțiune intensă și mai scurtă decât a opioidelor uzuale (fenoperidina sau fentanylul). În literatura vremii au apărut o serie mare de variante, dintre care le vom descrie numai pe cele rămase în uz după o experiență clinică importantă.

Prima variantă, descrisă de DeCastro în 1959 și denumită ulterior NLA1, utilizează o premedicație i.m. cu haloperidol 5 mg, asociat unei doze de fenoperidină de 2 mg. Inducția se realizează prin injectare i.v. sau perfuzare rapidă a unui amestec de haloperidol 5 mg, fenoperidină 10 mg, urmat de administrarea dozei de miorelaxant necesară pentru intubația traheală. Menținerea se realizează cu $N_2O + O_2$ și suplimentări intermitente de fenoperidină 0,5-1 mg.

Această variantă a fost utilizată numai o perioadă limitată de timp, fiind înlocuită cu cea de a doua variantă NLA2, realizată pe aceleași principii, dar utilizând substanțe mai eficiente, cu efecte secundare mai reduse și cu durată de acțiune mai scurtă: droperidolul în locul haloperidolului și fentanylul în locul fenoperidinei. Această tehnică a fost utilizată o lungă perioadă de timp, având calități deosebite în ceea ce privește condițiile realizate pentru bolnav și maniabilitatea. S-a început cu doze relativ modeste de analgetic (în jur de 0,005 mg/kg), pentru a se ajunge în final la doze de 0,01-0,015 mg/kg în inducție. Menținerea propriu-zisă se face numai cu $N_2O + O_2$, respirație controlată mecanic în normoventilație și suplimentare de fentanyl 0,1 mg după necesitățile actului operator (Tabel 21.5). Riscul unei hipnoze insuficiente și al trezirii bolnavului în cursul intervenției este real la concentrații ale N_2O sub 60%. Și peste această concentrație trezirea este posibilă, mai ales la alcoolici sau la bolnavii prezentând o inducție enzimatică medicamentoasă. Pentru a evita acest lucru, a fost preconizată suplimentarea amestecului din inducție cu un medicament hipnotic (etomidat) sau tranchilizant hipnotic (diazepam), care aduce cu sine și o componentă amnezică. O dată cu perfecționarea sistemelor împingătoare de seringi, suplimentarea cu fentanyl se face prin administrarea acestuia în injectare continuă, în doză de 0,01 mg/kg/oră.

Tabel 21.5 Neuroleptanalgezia II

Premedicație	Droperidol 2,5 mg Fentanyl 0,05 mg
Inducție	Droperidol 20 mg (0,3 mg/kg) Fentanyl 0,01-0,015 mg/kg + Relaxant + IOT
Menținere	$N_2O + O_2$ + reinjectări de 0,1 mg Fentanyl la intervale regulate sau infuzie 0,01 mg/kg/oră
Trezire	Antagonizare a miorelaxantului și eventual a analgeticului + O_2

Dezavantajul tuturor tehnicilor neuroleptice constă, mai ales, în durata lungă de acțiune a medicației utilizate și, din această cauză, a controlului greoi al duratei anesteziei. Cu toate calitățile certe în ceea ce privește condițiile create pentru o bună evoluție intra și postoperatorie a bolnavului, aceste tehnici au dezavantajul că necesită de multe ori o supraveghere postoperatorie foarte strictă și de lungă durată. Unele calități mult laudate, cum ar fi analgezia prelungită în perioada postoperatorie, stăteau mărturie, de fapt, pentru durata lungă de acțiune a substanțelor utilizate. Încercarea de a se obține treziri mai rapide, prin utilizarea unor antagoniști specifici, a dat unele rezultate apreciabile, valoroase în cadrul epocii date, dar care nu au putut modifica fundamental aspectul general al tehnicii.

Apariția unor substanțe noi în domeniul tranchilizantelor hipnotice (benzodiazepine hidrosolubile ca flunitrazepamul și midazolamul), precum și observațiile făcute, care au demonstrat o utilitate relativă a neurolepticelor în schemele anestezice, au făcut ca însuși autorul schemelor de neuroleptanalgezie să propună alte scheme mai simple și mai eficiente, mai ales în ceea ce privește maniabilitatea, cum sunt ataranalgezia și hipnoanalgezia. Aceste tehnici se caracterizează prin aceea că utilizează substanțe cu perioadă de latență și durată de acțiune scurte, ceea ce permite un control mult mai eficient asupra conducerii anesteziei, necesitând în schimb un control mai strict asupra dozelor și ritmului de administrare.

Ataranalgezia (DeCastro) este o tehnică de anestezie subvigilă, în care baza hipnotic-amnestică este asigurată de o benzodiazepină (midazolam), iar analgezia de fentanyl sau de unul din congenerii săi mai noi: sufentanilul sau remifentanilul. Inducția descrisă mai sus este urmată de o perioadă de menținere, în care analgeticul este fie reinjectat periodic, fie, de preferință, este infuzat continuu (fentanyl 0,01 mg/kg/oră), lucru absolut obligatoriu pentru remifentanil; de asemenea, trebuie reinjectat sau infuzat continuu și midazolamul (0,2-0,3 mg/kg/oră) (Tabel 121.6).

Hipnoanalgezia (DeCastro) este tot o anestezie de tip subvigilă în măsura în care dozajul hipnoticului este menținut la nivelul necesar nedepășirii acestei faze. Se deosebește de precedentă numai prin înlocuirea midazolamului cu un hipnotic pur, de tipul unui barbituric, al propofolului sau a etomidatului (Tabel 21.7).

Tabel 21.6 Ataranalgezia

Premedicație	Midazolam 7,5 mg per os
Inducție	Midazolam 0,2 mg/kg Fentanyl 0,010-0,015 mg/kg + Relaxant+IOT
Menținere	Midazolam 0,2-0,3 mg/kg/oră Fentanyl 0,01 mg/kg/oră N ₂ O+O ₂ sau O ₂ + aer + relaxant Respirație controlată mecanic
Trezire	O ₂ (antagoniști)

Tabel 21.7 Hipnoanalgezia

Premedicație	Midazolam 0,1 mg/kg per os (Clonidină 3 μg/kg) per os
Inducție	Pentotal 3-5 mg/kg Fentanyl 0,012-0,015 mg/kg Miorelaxant
Menținere	N ₂ O+O ₂ Fentanyl 0,010-0,012 mg/kg/oră
Trezire	O ₂ (antagoniști)

Ultimele două tipuri de tehnici anestezice reușesc să se apropie cel mai mult de modelul ideal de tehnică, în care fiecare din cele 3 elemente farmacodinamice ale anesteziei sunt realizate cu medicamente cu acțiune specifică și cu dinamică rapidă. Aceste modele de anestezie se pretează cel mai bine la administrare continuă prin injector automat după profil farmacocinetic.

O altă variantă de tehnică subvigilă este *anestezia analgetică* în care DeCastro, preluând o idee americană (Loewenstine) de tehnică bazată preponderent pe administrare de morfină (2 mg/kg în inducție), propune un model de anestezie în care rolul principal este acordat analgeticului opioid, în speță fentanylului, administrat în doze depășind 0,2 mg/kg în inducție și aceeași doză orară în menținere. Rolul hipnoticului (etomidat sau midazolam) este redus: doze mici numai la momentul inducției și, uneori, la readministrări perianestezice. Anestezia realizată în acest fel este remarcabilă ca stabilitate și și-a dovedit calitățile mai ales în domeniul anesteziei pentru chirurgie cardiacă, unde prelungirea efectelor depresoare respiratorii era considerată chiar ca binevenită, ea facilitând menținerea bolnavului pe ventilator, măsură foarte populară cu ani în urmă. În prezent, imperativul de trezire rapidă a bolnavului a făcut ca acest tip de tehnici să fie abandonate.

Încercarea lui DeCastro de a scurta efectele prelungite ale opioidului administrat în doză mare, prin utilizarea în finalul anesteziei a unui antagonist-agonist (pentazocina), care să antagonizeze efectele deprezoare respiratorii, dar să continue efectele analgetice, a dus la descrierea tehnicii de *anestezie analgetică secvențială*. Ambele tehnici au avut o viață scurtă, dar au dovedit faptul, îndeobște considerat ca esențial, că analgezia este de fapt componenta farmacodinamică cea mai importantă a triadei anestezice.

Personal, avem o largă experiență cu administrarea *anesteziei secvențiale*, grefate însă pe o hipno sau antanalgezie. În afara pentazocinei, pe care am utilizat-o la finalul anesteziei, înainte de decurarizare în doză uzuală la adult de 30 mg, am utilizat și nalbufina (Nubaina) în doză de 1-4 mg și butorfanolul (Moradol) în doză de 2 mg.

În anesteziiile de tip analgetic, hipnoanalgezii sau ataranalgezii, una din problemele de mare importanță o reprezintă asigurarea unor concentrații suficiente de hipnotic și analgetic, care să asigure atât o analgezie suficientă pentru a cupa apariția unor reflexe nociceptive, cât și o hipnoză suficientă, care să asigure o pierdere sigură a stării de conștiență, sau cel puțin o amnezie certă. Acest lucru se obține de obicei prin administrarea concomitentă cu substanțele solubile, de N_2O în concentrație de cel puțin 50-66%. Datorită criticilor care au fost aduse acestui gaz, există tendința de a-l înlocui în sistemele respiratorii ale aparatului de anestezie cu aer, știut fiind că nu este bine a se administra anestezii cu O_2 100%. Lipsa N_2O din gazul inspirat face ca necesarul de analgetic și hipnotic să crească; în lipsa unor repere certe, există posibilitatea de a se subdoza una sau ambele substanțe. De obicei, este relativ ușor a se aprecia lipsa de analgezie pe criteriul frecvenței pulsului și a TA, dar este foarte greu, dacă nu imposibil, a se aprecia prezența stării de conștiență la un bolnav curarizat. Chiar și monitorizarea cu EEG procesat nu permite decelarea constantă a prezenței stării de conștiență, ceea ce face necesară administrarea hipnoticului în dozaj adaptat bolnavului, pe criterii farmacocinetice, în perfuzie continuă. Nu se poate spune încă nimic despre înlocuirea N_2O cu Xe, gaz care are calități analgetice superioare N_2O , dar despre ale cărui acțiuni farmacodinamice nu se știe încă foarte mult.

Studiile de farmacocinetică din ultimul deceniu au permis trecerea de la administrarea anestezicelor solubile pe criterii pur clinice, pe criterii de farmacocinetică. În mod similar cu MAC-ul anestezicelor volatile sau gazoase, au fost stabilite nivelele de concentrație plasmatică la care fiecare dintre anestezice sunt eficiente și apoi, cunoscându-se volumul de distribuție și viteza de eliminare, s-au putut calcula dozele în bolus la inducție, precum și necesarul de readministrări, în bolusuri repetate sau în infuzie continuă pe unitatea de timp, necesare menținerii nivelului plasmatic eficient. Există programe pentru calculator care permit calculul dozelor de administrat pentru fiecare dintre medicamentele necesare realizării anesteziei. Această tehnică de administrare a substanțelor anestezice solubile în doze care să realizeze concentrații plasmatice previzibile a fost denumită TCI (Target Controlled Infusion). Target înseamnă "țintă", deci perfuzii controlate pentru atingerea unei concentrații țintite. La ora actuală sunt comercializate împingătoare de seringi (Diprifuzor) capabile să calculeze pentru Diprivan doza de inducție și perfuzia de menținere.

Utilizarea programelor de farmacocinetică pentru fiecare din cele 3 componente ale anesteziei și a unor seringi împingătoare pentru fiecare dintre medicamentele destinate acestora poate realiza, după inducție, o menținere a anesteziei, prin asigurarea unor concentrații constante și eficiente de hipnotic, analgetic și relaxant. Mai mult, putându-se determina și viteza de eliminare a fiecărei substanțe în parte, se poate determina precis momentul întreruperii administrării, în vederea obținerii unei dispariții planificate a efectului lor și, deci, a unei treziri rapide. Această metodă de administrare a anesteziei după profil farmacodinamic teoretic are un grad de obiectivitate și reproductibilitate mult mai mare decât conducerea anesteziei pe criterii pur clinice; ea însă nu poate fi considerată ca fiind perfect adaptată tuturor pacienților, fără să țină seama de unele particularități specifice, care pot influența desfășurarea anesteziei.

În figurile anexe (Fig. 21.1 și Fig. 21.2) se pot vedea curbe trasate cu un program farmacocinetic pentru propofol și fentanyl. Curbele de sus ne prezintă concentrațiile plasmatice ale medicamentului, concentrația calculată și concentrația efectivă. Curba a doua ne prezintă în fiecare moment al administrării nivelul de profunzime al efectului. Cea de a treia curbă prezintă alura perfuziei în mg/min.

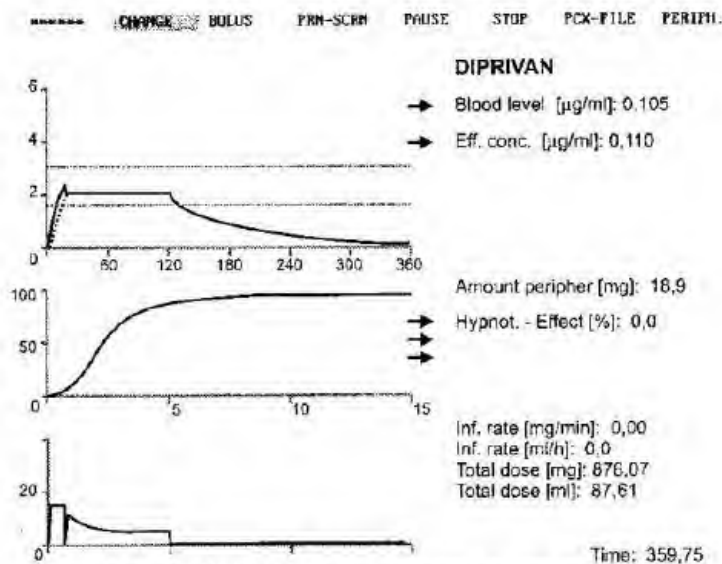


Fig. 21.1 Curbe de farmacocinetică pentru propofol

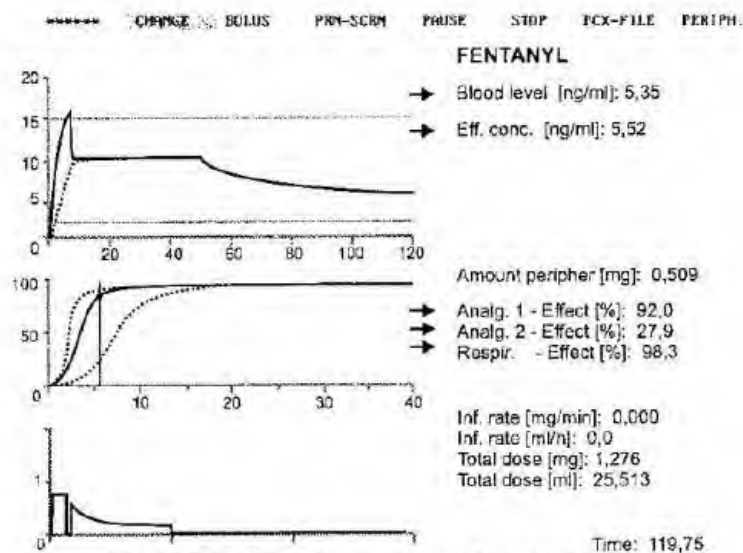


Fig. 21.1 Curbe de farmacocinetică pentru fentanyl

Pentru a putea monitoriza efectul clinic pe care îl au substanțele injectate, pot fi utilizate unele sisteme care ne permit să evaluăm profunzimea somnului anestezic, a gradului de relaxare și analgeziei. În prezent, poate fi monitorizată cu precizie relaxarea musculară, prin stimulare și înregistrarea electromiogramei adductorului policelui (TOF-monitor); profunzimea stării de hipnoză poate fi apreciată prin EEG prelucrată (me-

diana de putere a frecvențelor, frecvența de capăt de spectru sau analiză bispectrală); pentru analgezie însă nu există alt reper, în afara electromiogramei mușchiului pielos frontal, care poate fi culeasă concomitent cu EEG. Prin monitorizare se poate adapta nivelul "țintă" eficient, calculat teoretic, la cazul clinic respectiv. Cuplarea monitoarelor la un calculator dotat cu un program adecvat, permite realizarea unor bucle cibernetice de

autoreglare, care mențin concentrația plasmatică la nivelul eficient optimal pentru bolnavul în cauză.

Anestezii combinate: generală-regională

Anesteziiile combinate au fost propuse încă de la începutul secolului XX o dată cu dezvoltarea tehnicilor de anestezie de conducere. Astfel, una dintre primele propuneri a fost cea a lui George Crile, denumită "anoci-association", care consta din asocierea unei anestezii generale superficiale cu anestezie locală prin infiltrație. Această tehnică a fost larg utilizată în chirurgie și completată prin infiltrarea mezourilor, sau a spațiului subcapsular pancreatic (Burlui). Hortolomei imaginează o anestezie combinată, asociind o anestezie spinală subarahnoidiană la nivel L2 pentru chirurgie abdominală, cu infiltrația locală a splanhnicilor și a vagilor, plecând de la ideea că rahianestezia joasă nu intercep-tează impulsurile nervoase nociceptive provenind de la organele intraabdominale și care circulă tocmai prin acești nervi.

O soluție de moment, mult utilizată în trecut, și uneori și în prezent, este continuarea unei rahianestezii a cărei durată a fost depășită de durata operației cu o anestezie generală. În cazul în care există necesitatea executării unei astfel de asociații, se va trece la execuția unei anestezii după toate regulile, cu intubație traheală și ventilație controlată, evitându-se administrarea exclusiv a unui agent inhalator pe mască, așa cum era uzual cu jumătate de secol în urmă.

În prezent, cea mai cunoscută tehnică de anestezie combinată este asociația dintre anestezia generală și cea peridurală continuă pe cateter. Avantajele acestei tehnici constau în primul rând din posibilitatea plasării cateterului peridural la nivel toracic, în așa fel încât anestezia produsă de injectarea soluției anestezice să prindă și emergența nervilor splanhnici, asigurând astfel o analgezie intraabdominală perfectă. Faptul a fost dovedit și de o serie de lucrări care au demonstrat existența unei reacții de stres mult mai atenuată în cazul asociației, în comparație cu anestezia generală simplă. Un alt mare avantaj este creat de faptul că anestezia generală complementară de tip clasic, cu intubație traheală și ventilație artificială, poate fi executată cu doze mai reduse de analgetic, hipnotic și relaxant, ceea ce asigură o trezire rapidă a bolnavului, a cărui analgezie rămâne prezentă și controlabilă în toată perioada postoperatorie.

Tehnici speciale

Aici intră în discuție tehnica de hipotensiune controlată și hipotermia artificială perianestezică.

Hipotensiunea controlată

Hipotensiunea controlată este o tehnică complementară care se grefează pe tehnica anestezică propriu-zisă, având ca scop scăderea presiunii arteriale, pentru a realiza o diminuare importantă a pierderilor de sânge în intervenții recunoscute ca fiind deosebit de sângerânde și prezentând dificultăți deosebite de hemostază chirurgicală. Această tehnică face obiectul unui capitol aparte (Capitolul 40).

Hipotermia controlată

Reducerea temperaturii organismului își găsește indicația în 3 circumstanțe distincte: ① la bolnavul hipertermic, pentru a reduce rata metabolică exagerată și a reface echilibrul dintre oferta de O_2 către țesuturi și consumul de O_2 al acestora; ② scăderea ratei metabolice sub nivelul normal, pentru a crea condițiile unei perioade de ischemie necesare actului chirurgical și ③ generarea unui efect antiinflamator, antiedem, ca în arsuri și traumatisme cranio-cerebrale.

Hipotermia perianestezică se referă în special la condițiile din grupul 2, unde chirurgia cardiacă și neurochirurgia sunt domeniile în care metoda se practică și în prezent.

Metoda a fost introdusă de Bigelow în 1950 pentru chirurgia pe cord deschis cu oprire circulatorie completă prin clamparea venelor cave. Metoda a fost utilizată mai mult de un deceniu în chirurgia cardiacă și a fost dezvoltată de autori japonezi, fiind și azi utilizată pentru chirurgia cardiacă la copii mici. Aceeași tehnică a fost utilizată și pentru neurochirurgie, mai ales în chirurgia anevrismelor vaselor cerebrale și în chirurgia aortică (clampare de aortă) pentru protecție medulară. Hipotermia selectivă a capului este o soluție ameliorată pentru anumite indicații neurochirurgicale. În chirurgia cardiacă actuală, sub circulație extracorporală, hipotermia perianestezică se utilizează de rutină, alături de răcirea selectivă a cordului.

Sunt descrise 3 nivele de hipotermie: *hipotermia moderată*, în care temperatura este scăzută numai până la $27-30^\circ$, *hipotermia medie*, în care temperatura este scăzută până la $20-25^\circ$ și *hipotermia profundă*, când temperatura se scade sub 20° .

Scăderea temperaturii corpului în timpul anesteziei este posibilă datorită faptului că substanțele anestezice

reduc până la blocare activitatea centrului termoreglator, ceea ce transformă bonavul într-un poikilotherm. La omul treaz, scăderea temperaturii la nivel subnormal și chiar numai contactul direct al tegumentului cu un mediu rece, induce o reacție de termoreglare, care se exprimă prin frison și termogeneză crescută, însoțite de o masivă creștere a consumului de O_2 și glucoză.

Scăderea temperaturii țesuturilor are o serie de influențe asupra metabolismului, care pot fi sintetizate în 2 efecte majore: diminuarea ratei metabolice, cu scăderea importantă a consumului de O_2 și o diminuare progresivă a performanței funcției specifice.

Astfel, aparatul circulator suferă o diminuare a performanței, datorată diminuării inotropismului. Sub $28^\circ C$ apar aritmii și este posibilă apariția fibrilației ventriculare; sub $25^\circ C$ performanța cardiacă este aproape complet prăbușită și apare de obicei fibrilația ventriculară.

Creierul prezintă un consum de O_2 diminuat; astfel la $30^\circ C$ consumul se situează la 39% din consumul bazal, iar la $28^\circ C$ la 35%. Aceasta permite o oprire circulatorie totală de 5-7 minute. La copii, la $25^\circ C$ este permisă o oprire circulatorie totală de peste 40 minute, iar la $15^\circ C$ de 50 minute. Diminuarea consumului de O_2 este însoțită și de diminuarea performanței, ceea ce se exprimă în diminuarea până la oprire a activității centrilor respiratori în jur de $26^\circ C$ și a celor vasomotori, urmată de vasodilatație. Starea de conștiență dispăre în jur de $28^\circ C$.

Metabolismul general se reduce cu 6-7% pentru fiecare grad de scădere sub temperatura normală. Ficatul și rinichiul își diminuează funcțiile, consumul de glucoză este diminuat, ceea ce implică reducerea administrării, pentru a evita hiperglicemia.

Sângele prezintă o deviere a curbei de disociere a hemoglobinei spre stânga ceea ce crește afinitatea pentru O_2 , dar face mult mai dificilă eliberarea acestuia, putând induce hipoxie tisulară cu acidoză lactică; se notează și un grad de acidoză care poate, într-o măsură, compensa efectul precedent; solubilitatea gazelor crește, ceea ce face ca la reîncălzire, prin scăderea rapidă a solubilității, să se poată produce embolii gazoase; coagularea este deprimată, ceea ce face hemostaza dificilă; apare trombopenia; vâscozitatea sângelui crește și apar fenomene de agregare a hema-

tiilor (sludge); sângele venos se arterializează datorită diminuării consumului de O_2 tisular și fixării mai intense a O_2 de Hb.

Tehnica de anestezie pentru hipotermie trebuie, în primul rând, să asigure eliminarea frisonului la răcire, să asigure o vasodilatație necesară mai ales când răcirea se face cu un procedeu de suprafață și să asigure un maximum de stabilitate circulatorie, mai ales atunci când nu se utilizează circulația extracorporală. Pentru hipotermiile de suprafață în chirurgia cardiacă cu oprire circulatorie, s-a impus de departe ca fiind cea mai satisfăcătoare anestezia cu eter dietilic, întrucât menține o stabilitate hemodinamică satisfăcătoare, chiar la temperaturi de $26-27^\circ C$. Pentru hipotermiile la care nu se intenționează o scădere a temperaturii sub $30^\circ C$ pot fi utilizate și alte tipuri de anestezie, care sunt capabile să suprimă reacția de termoreglare. Pentru hipotermia realizată cu ajutorul mașinii cord-pulmon, anestezia nu pune probleme deosebite de cea necesară actului chirurgical în sine. Tehnicile de răcire și încălzire utilizate pot fi împărțite în 2 categorii: externe și interne.

1. Răcirea externă utilizează ca schimbător termic suprafața tegumentară; pentru a putea fi eficientă, anestezia trebuie nu numai să suprimă reacția de termoreglare și deci frisonul, ci și să realizeze un grad suficient de vasodilatație, care să asigure contactul sângelui cu suprafața tegumentară rece și, prin sânge, răcirea întregului organism. De asemenea, debitul cardiac nu trebuie să se reducă pentru a asigura debitul transportului de căldură din organism spre tegumentele reci. Răcirea tegumentelor se poate face prin diferite moduri: cea mai rapidă răcire (în 10-20 minute la $28^\circ C$) se obține prin scufundarea pacientului adormit într-o baie cu apă rece ($4-5^\circ C$). Saltelele refrigerante, dublate de acoperirea pacientului cu gheață, permit o răcire la $28^\circ C$ (în timp de 50-70 minute), saltelele refrigerante simple necesită câteva ore. Încălzirea bolnavului după terminarea intervenției se face prin introducerea în baie caldă ($37^\circ C$), sau cu ajutorul saltei refrigerante prin care circulă acum lichid încălzit la $37-38^\circ C$. Încălzirea bolnavului nu se face peste $33^\circ C$, temperatură la care centrul termoreglator își reia funcțiile, pentru a evita apariția unui salt hipertermic.

2. Răcirea internă se face cu ajutorul mașinilor de bypass cardiopulmonar, prevăzute în acest scop cu schimbătoare termice. Cu această metodă, răcirea primară a

cordului este foarte intensă, fapt pentru care performanța acestuia se diminuează rapid, ceea ce nu are o importanță deosebită, hemodinamica fiind susținută de mașină. Răcirea cu această metodă este foarte rapidă și simplă, fapt pentru care reprezintă în prezent metoda de elecție în chirurgia cardiacă. Încălzirea bolnavului se face tot cu mașina și, ca și în cazul răcirii externe, nu trebuie ridicată peste 33°C. De notat un lucru foarte important: temperatura lichidului de încălzire în schimbătorul termic nu trebuie să depășească cu 10°C pe cea a sângelui, întrucât nerespectarea acestei reguli poate duce la apariția de embolii gazoase.

Monitorizarea bolnavilor trebuie făcută pentru toți parametrii hemodinamici (SaO_2 , TA invazivă, AV, IC, RVS), gazele sanguine (PaO_2 , PaCO_2) și pH-ul. În ceea ce privește gazele sanguine, nu se mai recomandă corecția datelor pentru temperatură, ci se folosesc datele lucrute și citite la 37°C. Temperatura se monitorizează central (esofag, conduct auricular extern, rect); variațiile de temperatură între aceste puncte de măsură sunt dato-rate fluxului sanguin diferit, precum și inerției termice diferite a țesuturilor. Temperatura cea mai apropiată de cea cerebrală este cea măsurată în conduc-tul auditiv.

Pentru realizarea hipotermiei diferențiate a cordului, în chirurgia cardiacă se utilizează dispozitive și metode speciale, cum ar fi perfuzia coronariană; de asemenea a capului în neurochirurgie.

ASIGURAREA HOMEOSTAZIEI RESPIRATORII

Calea respiratorie, instrumente de menținere supraglotice

Anestezia generală cu anestezice volatile, gazoase sau solubile este de cele mai multe ori însoțită de relaxarea formațiunilor moi ale căilor respiratorii supraglotice și de pierderea reflexelor laringiene și de deglutiție. Pentru anesteziiile administrate pe cale inhalatorie este necesară utilizarea unor dispozitive care să realizeze conectarea dintre sistemul respirator al aparatului de anestezie și bolnav.

Pentru anestezia inhalatorie, acest cuplaj se poate face fie utilizând o mască etanșabilă pe fața bolnavului, dispozitive de etanșare faringiană sau laringiană (mască

laringiană), fie intubația traheală.

Când se utilizează masca facială, de cele mai multe ori este necesară plasarea în cavitatea bucală a unui dispozitiv de menținere a permeabilității căii respiratorii. Pipele faringiene de tip Lumbard-Miller (din sârmă) sau Guedel (din cauciuc sau plastic) și cele nazo-traheale (din cauciuc moale) sunt cele mai cunoscute. Măștile faciale sunt de obicei fixate la capul bolnavului prin intermediul unui ham ce se fixează la mască pe niște butoni sau cârlige special prevăzute. Masca poate sluji ca element de etanșare chiar în prezența unei intubații traheale, atunci când sonda utilizată nu este cu balonaș (intubație oarbă nazo-traheală) sau balonașul s-a spart în timpul anesteziei și sonda nu poate fi înlocuită.

Intubația traheală se execută ori de câte ori există o indicație specifică (vezi Capitolul 20). În chirurgia toraco-pulmonară se pot utiliza sondele speciale de separație bronșică (Carlens, White etc.), sau cele de obstrucție a bronșiei plămânului afectat (Dibold etc.).

Toate aceste dispozitive se conectează la tubulatura sistemului respirator al aparatului de anestezie. Solidarizarea sondei traheale trebuie să fie făcută de capul bolnavului și nu așa cum se procedează, greșit, de multe ori, la elemente ale mesei de operație, fapt care expune bolnavul la detubare accidentală. Pentru fixare există dispozitive special concepute care realizează cel mai eficient solidarizarea sondei la capul bolnavului. De asemenea, pentru a evita deconectarea sistemelor cuplate prin conectoare conice (sonda la piesa în Y, tuburile gofrate la piesa în Y, tuburile gofrate la sistemul respirator al aparatului etc.) există, și în acest domeniu, sisteme de siguranță.

Una din manevrele curente de menținere a libertății căilor respiratorii este aspirația secrețiilor, necesară atunci când sunt semne de acumulare a acestora (sunete specifice percepute pe tuburile sistemului respirator). Accesul la portul de inserție al sondei de aspirație trebuie să fie garantat pe tot parcursul intervenției.

Sistemele respiratorii ale aparatelor de anestezie

Sistemele respiratorii ale aparatelor de anestezie moderne sunt foarte diferite (vezi Capitolul 16). Ele sunt adaptate pacientului, mediului de lucru, metodelor de

anestezic utilizate și au principii de funcționare diferite, care trebuie bine cunoscute. Aparatele foarte moderne de ultimă generație, corespund în general unei plaje foarte întinse de utilizare în ceea ce privește bolnavii, tipurile de intervenție sau anesteziile utilizate. Ele sunt echipate cu circuite anestezice de tip Dräger-Sword, utilizabile în circuit semiînchis (high și medium flow) și închis (low flow). Toate pot fi echipate și cu sisteme fără absorbție a CO_2 , pentru adulți (una din variantele Mapleson) și copii.

Ventilația manuală și mecanică

Toate sistemele respiratorii ale aparatelor de anestezie permit bolnavului să respire spontan, sau permit anestezistului să asiste manual sau să controleze respirația bolnavului. Aparatele recente sunt, în general, prevăzute și cu ventilatoare mecanice cu nivele diferite de performanță (vezi Capitolul 17). Unele dintre acestea, mai puțin complexe, nu permit decât controlul respirației de obicei în sistemul volum controlat (frecvență fixă, volum fix, presiune variabilă), altele mai evoluat permit și moduri de ventilație utilizate în medicina intensivă, controlate în presiune (frecvență fixă, presiune fixă, volum variabil) și chiar moduri de asistare a respirației în volum sau presiune. Aparatele cele mai evoluat au sisteme de autocompensare a volumului compresibil, ceea ce le permite, prin precizia volumului injectat, să fie utilizate la toate vârstele și pe plămâni cu cele mai diferite complianțe și rezistențe. Dacă, în urmă cu numai câțiva ani, se spunea că pentru anestezie orice ventilator, chiar și cel mai simplu este suficient, în prezent se admite că un ventilator performant este necesar ori de câte ori spectrul bolnavilor anesteziați cuprinde o mare varietate de condiții ale aparatului respirator.

Problema mult discutată cu ani în urmă, a oportunității respirației mecanice ca alternativă la respirația controlată manual, a fost definitiv tranșată în favoarea celei mecanice, dar numai după ce au fost introduse și în practica anestezilogică respiratoare performante, capabile să facă față tuturor condițiilor impuse de caracterele specifice ale plămânilor ce trebuie ventilați. Până atunci au existat întotdeauna condiții în care anestezistul prefera să ventileze bolnavul manual și nu de puține ori era și mai eficient în acest fel. Și în prezent, controlul manual al respirației este soluția ce trebuie adoptată întotdeauna, atunci când apar probleme de ventilație peroperatorie.

Volumul ventilator impus bolnavului trebuie să realizeze o valoare a PaCO_2 care să se situeze în domeniul normal (38-42 mm Hg). Numai pentru anestezii de tip relaxant sau în neurochirurgie se acceptă necesitatea unei hiperventilații care să scadă PaCO_2 până la o valoare a de 30-35 mmHg. Aici se dorește inducerea unei vasoconstricții cerebrale cu efect de scădere a presiunii intracraniene și a volumului cerebral. Alcaloza gazoasă care se produce are efecte și pe mecanismele farmacodinamice ale anesteziilor, coborând pragul dozei eficiente și asigurând amnezia sau inconștiența bolnavului în prezența unor doze minime de hipnotic (Cecil Gray). Bolnavii cu insuficiență respiratorie cronică vor fi ventilați cu cea mai mare grijă, preferabil controlat sau cu suport de presiune, cu volume curente mici și, eventual, frecvență mai crescută. Se va ține să nu se coboare prea mult PaCO_2 în relație cu valorile preoperatorii, pentru a nu se induce brusc o alcaloză metabolică cu alcalemie, care poate avea consecințe grave hemodinamice și cerebrale.

Monitorizarea parametrilor respiratori

Monitorizarea parametrilor respiratori cuprinde, chiar la cele mai vechi aparate, măsurarea presiunii din sistemul respirator. Pentru aceasta, vechile aparate dispuneau de un simplu manometru cu apă, care servea și de valvă de siguranță (depășirea presiunii create de înălțimea coloanei de apă ducea la evacuarea gazului chiar prin tubul dispozitivului). Aceste tipuri de manometre au fost înlocuite de manometre aneroide dublate de supape de siguranță cu arc. Pentru măsurarea volumului curent și a ventilației/minut, au fost introduse dispozitive mecanice (volumetrele). Introducerea aparatelor de ventilație în anestezie a adus cu sine și determinarea altor parametri respiratori, cum ar fi raportul I/E, pauza inspiratorie, limitatoare de presiune etc. Ventilatoarele moderne de anestezie de ultimă generație nu se deosebesc esențial de cele din terapia intensivă și permit monitorizarea tuturor parametrilor mecanici ai respirației, cum ar fi complianța toraco-pulmonară, rezistențele în căile respiratorii, redarea curbelor de presiune, volum și flux ale gazelor, redarea curbelor mixte volum/presiune, volum/flux, presiune/flux, care permit, toate, aprecierea mecanicii ventilatorii, importantă mai ales în condiții de patologie pulmonară cronică sau în tulburările pulmonare apărute în cursul intervenției.

Monitorizarea gazelor respiratorii se face la nivelul sistemului respirator al aparatului de anestezie (vezi Capitolul 22). Unele gaze ca CO_2 , N_2O și vaporii de anestezic sunt detectate prin aspirarea gazului din sistemul respirator, la nivelul conexiunii dintre piesa în Y și sonda traheală, trecerea prin celula de măsurare (detector în infraroșu) și apoi reinjectarea gazului în ramul expirator al sistemului. Uneori CO_2 este măsurat prin celule direct montate între sonda traheală și piesa în Y. Oxigenul se măsoară cu o celulă chimică cu reacție lentă, montată în ramul inspirator al sistemului respirator. Numai firma DATEX are un senzor de O_2 paramagnetic cu răspuns rapid, care poate fi montat în serie cu senzorul pe infraroșu.

Monitorizarea gazelor sanguine se poate face din eşantioane de sânge recoltate prin puncție sau din linia arterială, când este montat un sistem de monitorizare invazivă a TA, ca și transdermic, cu ajutorul unor electrozi speciali pentru PO_2 și PCO_2 . Există și electrozi implantabili de forma unor catetere, care se introduc în sistemul arterial prin puncție. Se mai măsoară și SaO_2 intravascular, de obicei în sângele atriului drept sau în golful venei jugulare (în neurochirurgie) prin cateter cu fibră optică.

Măsurarea gazelor sanguine și respiratorii nu servește numai la urmărirea nivelului lor homeostazic sau deviat, ci și la calculul unor alți parametri, cum ar fi metabolismul momentan al bolnavului sau cel cerebral.

ASIGURAREA HOMEOSTAZIEI HEMODINAMICE

Instalarea perfuziilor

Aceasta a fost făcută înainte de inducție și este una din măsurile cele mai importante ale anesteziei, fapt pentru care insistăm asupra obligativității efectuării manevrelor necesare de către anestezist. Varietatea mare de catetere, necesitatea de a introduce cel puțin un cateter pentru măsurarea presiunii venoase centrale și manevrele cu dispozitivele de monitorizare, toate fiind elemente de care ține siguranța actului anestezic, nu pot fi lăsate în sarcina personalului auxiliar. De siguranța și debitul liniilor de perfuzie poate să depindă, de multe ori, viața bolnavului.

Aprecierea pierderilor sanguine

Aprecierea pierderilor sanguine este una din obligațiile principale ale anestezistului. În acest scop, el trebuie să-și organizeze un sistem operațional de monitorizare continuă a acestora. Sunt descrise mai multe sisteme de monitorizare. a) Sistemul de cântărire a compreselor constă din utilizarea în câmpul operator pentru hemostază a unor comprese "tarate", adică având o greutate standard, comprese care sunt confecționate cu ajutorul unui șablon și a căror "tară" este cunoscută. Toate compresele utilizate în plagă sunt pe rând cântărite și, în comparație cu "tara", se poate afla cantitatea de sânge pe care o conțin. La aceasta se adaugă sângele măsurat în aspiratoare. Când plaga este spălată și nu ștearsă cu comprese, se scade din volumul din aspirator volumul de lichid de spălare, cunoscut și el. Există și metode colorimetrice sau electrometrice de apreciere a pierderilor din comprese după ce acestea au fost spălate într-o mașină de spălat de dimensiuni reduse. În orice caz, nu este bine a se face aprecierea pierderilor sanguine numai pe baza unor impresii subiective.

b) Un alt element obiectiv este presiunea venoasă centrală a bolnavului sau, și mai bine, presiunea de ocluzie a capilarului pulmonar (POCP) atunci când a fost introdus și un cateter Swan-Ganz. Trebuie menționat însă faptul că scăderea presiunii venoase poate fi mult timp mascată de vasoconstricția ce se instalează o dată cu hipovolemia. Reflexul vasomotor este în mod variabil deprimat de diferite tipuri de anestezie. Anesteziiile care utilizează substanțe cu efect puternic simpaticolitic suprimă aproape complet vasoconstricția, așa că, în cursul acestor tipuri de anestezie, măsurarea PVC dă rezultatele cele mai reale în relație cu variațiile de volum. Oricum, PVC trebuie urmărită, întrucât chiar la o măsurare obiectivă a pierderilor acestea nu pot fi compensate decât sub controlul PVC, pentru a se evita o supraîncărcare sau, în cazul unei vasoplegii medicamentoase, o subcompensare.

Compensarea pierderilor

Compensarea pierderilor se face ținând cont de faptul că bolnavul pierde în cursul intervenției, pe lângă sânge, și apă de evaporare din plagă (500 ml/oră la o plagă abdominală cu peritoneu deschis). Compensarea de bază se face de obicei cu soluții saline (NaCl , Ringer, Hartmann), alternând în părți egale cu soluție glucozată 5% (pentru acoperirea pierderilor de apă). Volumul de

soluție glucozată nu va depăși însă volumul estimat al soluțiilor saline. Există și soluții speciale pentru uz peroperator cu osmolaritate redusă.

Pierderile de sânge sub 500 de ml nu se compensează în condițiile în care Ht preoperator s-a situat peste 35%. Pentru pierderi de peste 500 ml, repleția volemică se face peroperator cu coloizi, de preferat gelatine sau HES și nu Dextran 70, care poate produce probleme de hemostază. La sfârșitul intervenției, după obținerea unei hemostaze stabile, se determină un Ht și, în condițiile în care acesta se situează sub 30%, se poate indica refacerea masei eritrocitare prin administrare de eritrocite (masă eritocitară).

Sângele integral se va utiliza numai în mod excepțional, având în vedere multiplele riscuri de imunizare, imunodepresie și transmitere de boli infecțioase. În funcție de posibilități, se poate face o provizie preoperatorie din sângele propriu al bolnavului (autotransfuzie) cu sânge conservat sau congelat.

Limita de 30% este o limită arbitrară, bolnavii cu o condiție generală bună pot suporta cu ușurință nivele chiar sub 25%, fără consecințe asupra evoluției lor, în schimb bolnavii cu tare circulatorii, ateroscleroși, cu cardiopatie ischemică, cu tulburări de circulație cerebrală sunt deosebit de periclițiți, nu numai de hipovolemie, ci și de o cantitate redusă de hemoglobină. Recent, a fost introdusă în practică utilizarea înlocuitoarelor de sânge, soluții conținând macromolecule din hemoglobină prelucrată, soluții care pe lângă efectul volemic persistent până la 36 de ore, au și calitatea de a fi foarte bune transportoare de O_2 și avantajul de a avea calități de curgere deosebit de favorabile, ceea ce le face să poată pătrunde în sectoare ale circulației inaccesibile hematiilor.

Recuperarea sângelui pierdut

Recuperarea sângelui pierdut este o tehnică ce are ca scop evitarea sau diminuarea volumului de sânge heterolog transfuzat. Recuperarea se poate face și în afara sălii de operație, în urgență, unde are indicații în caz de hemotorax și uneori hemoperitoneu. Pentru recuperare se utilizează seturi speciale de drenaj toracic respectiv abdominal, dotate cu tot instrumentarul necesar efectuării puncției în condiții sterile și colectarea sângelui în flacoane speciale conținând anticoagulant. În sala de operație, recuperarea se face cu aparate speciale, care permit aspirarea din plagă a sângelui, stocarea temporară pe anticoagulant, spălarea

cu ser fiziologic, centrifugare și, în fine, reperfuzare.

Soluțiile de compensare

Pentru refacerea volumului de sânge pierdut se utilizează, pe scară largă, în primul rând soluțiile cristaloide (NaCl 0.9%, Ringer, Hartmann), înlocuitori de plasmă (gelatine, hidroxitilamidon), sânge integral și masă eritocitară (cu indicațiile discutate mai sus). În caz de administrare masivă de sânge, trebuie administrați factori de coagulare, fie ca fracțiuni, fie sub formă de plasmă proaspătă congelată, clorură de calciu 1 g pentru fiecare litru de sânge administrat și, la nevoie, masă trombocitară.

Monitorizarea hemodinamicii

Monitorizarea hemodinamicii este obligatorie clinic, cel puțin tensiunea arterială și frecvența cardiacă, iar aparatul ECG și SO_2 . Tensiunea arterială invazivă, prin cateterizarea arterei radiale sau femurale, este indicată în toate intervențiile în care se prevede posibilitatea apariției unor pierderi mari de sânge, la politraumatizați, la bolnavii cu probleme cardiace speciale; la mulți dintre acești bolnavi este indicată chiar introducerea unui cateter Swan-Ganz, pentru a se putea monitoriza POCP și DC și/sau IC. Din datele astfel culese se pot apoi calcula rezistențele în circulația periferică (RVS) sau pulmonară (RVP), date care, completate cu calculul DP/DT intraventricular, cu calculul timpilor sistolici (durata fazei izometrice/durata fazei izotonice, care la creștere peste 40% denotă o scădere a forței de contracție miocardică), permit o apreciere obiectivă a condițiilor din hemodinamică, în vederea luării unor măsuri de corecție adecvate.

Mai recent, monitorizarea electronică a fost completată de monitorizarea imagistică, mai ales prin ecografia transesofagiană a cordului, care poate da o serie de informații nu numai asupra aspectului anatomic de funcționare a cordului, cum ar fi anomalii de contracție ale peretelui ventricular (având semnificația unei suferințe regionale miocardice, de cele mai multe ori de origine ischemică) sau defecte de funcționare ale unor valve, ci și asupra unor date funcționale. Astfel, se poate aprecia gradul de umplere ventriculară, indirect prin presiunea telediastolică, debitul cardiac, fracția de ejeție ventriculară.

În neurochirurgie, monitorizarea hemodinamică trebuie să cuprindă și monitorizarea doppler a vaselor mari, pentru detectarea din timp a unor eventuale

embolii gazoase provenite din sinusurile sau vasele venoase cerebrale deschise chirurgical.

ASIGURAREA HOMEOSTAZIEI TERMICE

La toate homeotermele, și la om, temperatura organismului constituie o constantă homeostatică de cea mai mare importanță. Ea este menținută constant de mecanisme neuro-humorale controlate de centrii termoreglatori din hipotalamus, mecanismele de asigurare a genezei de căldură, prin creșterea metabolismului, în special la nivelul mușchilor (frison), dar nu numai, și din mecanismele care reglează pierderile de căldură, în principal irigația cutanată. Vasodilatația produce creșterea pierderilor de căldură prin iradiere și eventual convecție, iar vasoconstricția le diminuează. Mai intervine și transpirația care crește pierderile de căldură prin evaporare. În timpul anesteziei, mecanismele fiziologice de termoreglare sunt parțial sau total afectate de către anestezicele administrate bolnavului. În acest fel, acesta este expus variațiilor termice ale mediului înconjurător.

De cele mai multe ori, temperatura mediului se situează mai mult sau mai puțin sub temperatura organismului, ceea ce face să existe o tendință de răcire a organismului în majoritatea cazurilor. Numai excepțional, vara, în săli fără aer condiționat, temperatura se apropie foarte mult de cea a organismului, o egalează sau, în mod excepțional, chiar o depășește. La intervențiile de lungă durată cu abdomen sau torace deschis este deci indicată și urmărirea temperaturii bolnavului.

Pierderile de căldură se produc la bolnavul anesteziat pe toată suprafața tegumentară incomplet protejată, dar mai ales prin iradiere și evaporare la nivelul plăgii operatorii.

Mijloacele de menținere a temperaturii

Mijloacele de menținere a temperaturii constau din protejarea bolnavului împotriva pierderilor necontrolate de căldură și, la nevoie, chiar la aport termic. Protejarea se face prin acoperirea bolnavului cu câmpuri, dar cel mai bine cu o folie metalizată termoprotectoare. Încălzirea cu saltele electrice sau sticle cu apă caldă, utilizate de multe ori, poate duce la accidente prin arsură în condiții de vasoconstricție prelungită. Dispozitivele

moderne utilizează perne cu aer cald alimentate de un termogenerator, cu care bolnavul este învelit în porțiunile corpului neinteresate de intervenția chirurgicală. Utilizarea saltelelor termostatare cu lichid este mai puțin recomandabilă pentru încălzire, din aceleași motive ca și la saltelele electrice (în orice caz, temperatura lichidului nu trebuie să depășească 35-36°C), în schimb pentru răcire pot fi utilizate cu succes. Pericolul sistemelor de încălzire apare atunci când debitul de căldură al sistemului depășește capacitatea irigației cutanate de a prelua aportul.

Monitorizarea temperaturii

Monitorizarea temperaturii (vezi Capitolul 22) se poate face cu sonde termice, dotate cu un cap termosensibil cu termistor, sau rezistență la nivelul conductului auditiv extern sau esofag. Important este gradientul de temperatură, între temperatura centrală și cea periferică. Un gradient mare dovedește un grad de vasoconstricție, care, la rândul său, este expresia unei anestezii insuficiente.

Hipotermia perianestezică este deosebit de periculoasă la copii, dar poate greva evoluția postoperatorie și la adulți. Hipertermia perianestezică apărută brusc, sugerează apariția unei hipertermii maligne, condiție de gravitate extremă, care necesită o terapie imediată.

POZIȚIONAREA PE MASA DE OPERAȚIE

Nefiind total responsabilitatea anestezistului, acesta trebuie să controleze executarea corectă a poziționării din punctul de vedere atât al actului chirurgical, cât și din cel al securității bolnavului. Diverse acte chirurgicale care se execută pe diferite sectoare ale organismului necesită cele mai variate poziții de așezare pe masa de operație. Aceste poziții sunt principial dictate de chirurg, care alege modul cel mai convenabil de abordare a leziunii. Anestezistul, în schimb, trebuie să asigure executarea corectă a poziționării, care trebuie să țină seama de mai multe criterii:

- să existe o bună conștiență a bolnavului care să împiedice deplasarea acestuia în timpul intervenției;
- să asigure o poziționare și fixare corectă a elementelor aparatului de anestezie (tubulatură, piesă în Y) la capul bolnavului și nu la elemente ale mesei de operație;

→ să asigure o poziționare corectă a membrilor, mai ales a celor superioare, care nu trebuie să fie niciodată în poziție de hiperextensie;

→ să fixeze cu sisteme sigure elementele sistemelor de monitorizare și perfuziile montate anterior poziționării;

→ să-și asigure, după situație, posibilitatea unui abord rapid al capului bolnavului și a unui loc suplimentar de montare a unei perfuzii (de obicei la nivelul piciorului, vena tibială anterioară);

→ să se asigure de inexistența unui contact direct între bolnav și elementele metalice ale mesei de operație, mai ales când se utilizează bisturiul electric și masa este pământată;

→ să asigure protecția termică a bolnavului, dacă consideră necesar.

ALTE PROBLEME: EXCREȚIA, NECESARUL METABOLIC, ECHILIBRUL ACIDO-BAZIC, MONITORIZAREA FUNCȚIEI CEREBRALE

Funcția excretorie

Printre alte elemente care trebuie monitorizate, mai ales în intervențiile cu durată mai lungă și afectând organe vitale, este și funcția excretorie. Monitorizarea se face de obicei prin urmărirea diurezei. Plasarea unui cateter vezical devine deci o rutină pentru astfel de cazuri. Excreția urinară este monitorizată fie vizual macroscopic pe sisteme de colectare gradate (există seturi speciale cu pungă de 1 litru și vas colector gradat de 100 ml), fie prin sisteme electronice care permit urmărirea numărului de picături sau a greutateii în grame și fracțiuni ale volumului de urină din pungă. Desigur că, în chirurgia urologică, se poate face și o monitorizare a pierderilor de sânge pe cale urinară, prin dozarea Hb din urină care uneori poate fi foarte importantă.

Echilibrul acido-bazic

Monitorizarea echilibrului acido-bazic se face pe eșantioane de sânge prelevate din linia arterială sau prin puncție arterială percutanată, cu ajutorul aparatelor corespunzătoare.

$$be [-3 ; +3]$$

Funcția cerebrală

Monitorizarea funcției cerebrale se face în prezent prin 2 sisteme: EEG prelucrat și Potențiale evocate (auditiv sau somato-senzorial) (vezi Capitolul 22).

TREZIREA

Pentru trezirea din anestezie sunt organizate, în unele țări, obligatoriu prin lege, sălile de trezire (vezi Capitolul 24). Acestea sunt unități ale secției de anestezie care funcționează numai o perioadă limitată de timp în fiecare zi, în orice caz 1-2 ore peste programul sălilor de operație. Sălile de trezire sunt destinate primirii bolnavilor operați care, după recuperarea integrală a funcțiilor vitale, pot fi transportați pe secția de chirurgie. Ele sunt diferite de secțiile de terapie postoperatorie în care sunt primiți și treziți bolnavii care au nevoie în postoperator de îngrijiri sau monitorizare deosebită. Trezirea pe masa de operație este o operație care consumă prea mult timp din timpul de exploatare al sălii de operație și este de altfel privită ca periculoasă, deoarece permite transferul bolnavului în secția de chirurgie într-un moment când este expus celor mai mari riscuri. Din acest motiv, mulți anesteziști rețin bolnavii "treziți" în preajma sălii de operație pentru a-i putea supraveghea încă o perioadă de timp. Măsura este un expedient a cărui eficiență este relativă. Bolnavul trebuie dus în sala de trezire sau în saloane de terapie postoperatorie de anestezistul care i-a administrat anestezia, care execută toate măsurile necesare trezirii din anestezie, stabilește necesitatea eventuală de menținere sub ventilație controlată, prescrie măsurile de analgezie postoperatorie și continuă procesul de monitorizare executat în cursul intervenției. Atunci când consideră oportun, predă bolnavul personalului permanent al camerei de trezire.

Trezirea din anestezie este o problemă destul de complicată. Trezirea din narcoză este de fapt un proces farmacocinetic în care fiecare din medicamentele administrate în perioada inducției și menținerii sunt pe rând eliminate sau metabolizate, nivelul concentrației lor plasmatică scăzând sub nivelul eficient clinic. Procesul de trezire este deci dependent de o serie de factori ca: solubilitatea în apă, sânge și grăsimi a substanței respective, volumul de distribuție,

modul de metabolizare și eliminare. Toate acestea determină viteza cu care nivelul concentrației plasmatice a medicamentului va ajunge sub valoarea activă. Scăderea sub această valoare a concentrației nu semnifică neapărat și dispariția completă a efectelor sale. Medicamentele au efecte sesizabile și la concentrații subliminare, fapt care face ca, și în condițiile unei aparente "treziri" a bolnavului, acesta să nu fie integral recuperat din punctul de vedere al performanței sistemelor sale de reacție și control. Se pune deci, în primul rând, problema stabilirii unor criterii obiective care să indice un grad suficient de recuperare a reflexelor de protecție și ale funcției respiratorii și hemodinamice. Redăm mai jos scala Aldrette (Tabel 21.8), al cărei scor maxim este de 10 unități și minim de 1 unitate. Externarea nu se face decât după atingerea unui scor de 10.

A. Trezirea din anestezia inhalatorie se face prin reducerea concentrației de anestezic volatil sau chiar suprimarea completă a administrării. Momentul ales

pentru aceasta este în funcție de farmacocinetica anestezicului cu care s-a lucrat. Pentru anestezicele cu cinetică rapidă este necesară, înainte de oprirea administrării agentului volatil, injectarea unei doze de analgetic, de preferință din cele cu utilizare postoperatorie (dipidolor, petidină, tramal etc.); perfuzia de remifentanil nu se va opri decât după administrarea analgeticului de lungă durată. Relaxantul se va antagoniza (dacă este neapărat necesar și dacă intră în obiceiul anestezistului) numai după terminarea intervenției, în funcție de tipul de relaxant și de distanța dintre momentul ultimei injectări și sfârșitul intervenției sau cel mai bine în funcție de raportul 1/4 a TOF (>50%). În cazul utilizării de analgetice opioide, se va avea în vedere durata de acțiune a acestora, precum și distanța de la ultima injectare, după care se va decide asupra necesității administrării unui antagonist (pur sau de tipul agonist-antagonist) sau a continuării respirației controlate până la terminarea efectului acestei substanțe.

Tabel 21.8 Criteriile Aldrette pentru aprecierea "trezirii" din anestezie (*MOREU COLYCU*)

	Imediat	15 min.	30 min.	40 min.	1 oră	Tardiv
→ <u>Activitate motorie</u>						
Capabil să miște voluntar sau la comandă						
- 4 extremități	2	2	2	2	2	2
- 2 extremități	1	1	1	1	1	1
- nimic	0	0	0	0	0	0
→ <u>Respirație</u>						
Capabil să inspire profund și să tușească	2	2	2	2	2	2
Dispnee, amplitudine redusă	1	1	1	1	1	1
Apnee	0	0	0	0	0	0
→ <u>Circulație TA < + 20 mmHg decât TA preoperatorie</u>						
TA < + 20-50 mmHg decât TA preoperatorie	2	2	2	2	2	2
TA < 50 mm Hg decât TA preoperatorie	1	1	1	1	1	1
TA < 50 mm Hg decât TA preoperatorie	0	0	0	0	0	0
→ <u>Starea de conștiență</u>						
Treaz deplin	2	2	2	2	2	2
Răspunde la comandă	1	1	1	1	1	1
Nu răspunde	0	0	0	0	0	0
→ <u>Culoarea</u>						
Normală	2	2	2	2	2	2
Palid	1	1	1	1	1	1
Cianotic	0	0	0	0	0	0
Total						

b. Trezirea din anesteziile cu analgezice solubile se face prin reducerea dozelor de substanțe injectate spre sfârșitul intervenției și oprirea administrării la o distanță convenabilă de ultima sutură (dacă este previzibilă!). Fiecare din medicamentele administrate (hipnotice, relaxante, analgetice) are cinetica sa proprie, care trebuie cunoscută din experiență personală sau din literatură. În funcție de durata sa de acțiune, de clearance, de faptul că se acumulează mai mult sau mai puțin, de liposolubilitate, de spațiul de distribuție, curba de eliminare este o exponențială mai abruptă sau mai prelungită. Folosindu-se programe de farmacocinetică, se pot prevedea duratele de eliminare în funcție de reinjecții și se poate astfel determina și programa momentul opririi administrării. Utilizarea acestei metode este preferabilă metodei de antagonizare obligatorie a fiecărei componente a structurii modelului de anestezie. Disputa dintre apărătorii și adversarii antagonizării a fost justificată numai atâta timp cât toate medicamentele care erau la dispoziția anesteziștilor aveau durată de acțiune mai mult sau mai puțin lungă. În prezent, se poate planifica utilizarea medicamentelor în raport direct cu durata și amploarea intervenției și, cunoscându-se profilul farmacocinetic, să se obțină o trezire rapidă, cu un bolnav având suficientă analgezie pentru a nu frisona și totodată nefiind foarte sedat. Trebuie cunoscut totuși faptul că practic aproape toate medicamentele solubile utilizate în anestezia modernă (analgetice, hipnotice, relaxante) au antagoniști. Astfel, opioidele dispun de antagoniști puri (naloxon, naltrexon) și de agoniști-antagoniști (nalorfină, pentazocină, nalbufină, butorfanol); dintre hipnotice, pentru benzodiazepine se administrează flumazenil, iar pentru relaxante competitive anticolinesterazice (neostigmină, piridostigmină). Antagoniștii nu trebuie utilizați pentru a produce anularea unui efect intens al medicamentului, ci numai pentru grăbirea dispariției efectului deja diminuat și pe cale de dispariție. Un argument pentru utilizarea numai excepțională a antagoniștilor este durata lor scurtă de acțiune care poate să nu acopere integral curba de eliminare a medicamentului inițial, ceea ce produce o reinstalare a efectului.

PROTOCOLUL ANESTEZIC

Ca în toate actele medicale, practica corectă cere ținerea unei evidențe stricte a tuturor procedurilor de diagnostic și terapie executate bolnavului. Anestezia

fiind un gest medical de intervenție majoră, cere și ea, ca toate evenimentele ce se desfășoară în decursul său să fie înregistrate în timp real, adică aproape concomitent cu desfășurarea evenimentului. Pentru aceasta, încă de la începuturile anesteziei au fost imaginate fișe speciale de protocolare a evenimentelor din decursul procedurii anestezice. Această înregistrare a tuturor evenimentelor din decursul anesteziei are, de fapt, mai multe scopuri. ① reprezintă, în primul rând, un act de memorizare pe durată scurtă a evenimentelor (manevre, injectări, doze, pierderi de sânge, aspirație, evenimente operatorii cu impact asupra anesteziei și mersului bolnavului), evenimente care constituie repere pentru comportamentul ulterior al anestezistului. ② reprezintă apoi un document științific care, prin prelucrare, poate duce la concluzii privind practica ulterioară. ③ constituie un document medico-legal, mărturie a corectitudinii actului anestezic în caz de proceduri în justiție. ④ constituie un document statistic care permite evaluarea activității unei secții, a spitalului sau a anestezistului; ⑤ în fine, constituie un document financiar, în condițiile în care plata anestezistului se face prin aprecierea prestației.

Protocolul anestezic este ținut de anestezist prin înscriere manuală a tuturor datelor preoperatorii, intra și postoperatorii pe un formular special conceput în acest scop. În general, fișa de anestezie cuprinde elementele importante ale vizitei preanestezice, ale inducției, menținerii și trezirii bolnavului. Pe parcursul anesteziei se notează toate datele de monitorizare clinică și paraclinică obținute de la bolnav (cel puțin TA, AV, număr de respirații, mai recent și SaO_2), medicamentele și dozele injectate, anesteziicele volatile și gazele utilizate cu concentrații, metoda de menținere a căii respiratorii (mască, pipă faringiană, mască laringiană, intubație traheală, separație bronșică etc.), tipul și parametrii ventilatori (respirație spontană, controlată manual sau mecanic), pierderile sanguine și modul lor de compensare, alte perfuzii administrate, momentele importante ale operației etc.

Întrucât ținerea corectă a protocolului poate fi împiedicată de anumite evenimente acute, care cer intervenția anestezistului, fapt care poate duce la incorecta înregistrare a unor date, a apărut tendința introducerii sistemelor automate de protocolare pe ordinator. Există programe specializate care creează pe ecran fișa de anestezie cu ajutorul datelor preluate automat de la monitoare, la care se adaugă datele, mai

ales cele privind medicația și dozele, care sunt introduse manual de anestezist. În ceea ce privește substanțele administrate cu injectoare electrice, acestea pot fi și ele înregistrate automat, ca și datele furnizate de ventilatorul aparatului de anestezie. Datele înregistrate în cursul anesteziei sunt stocate la nivelul serverului central al spitalului și sunt accesibile împreună cu toate datele bolnavului.

BIBLIOGRAFIE

1. Acalovschi I, Alexianu D, Bacalbașa N, Bucur D, Cardan E, Dobre A, Dumitriu P, Popescu-Negoiești S, Poraicu D, Simionescu R. Riscuri și erori în anestezie terapie-intensivă. Ed. Medicală, București, 1982: 1-641.
2. Atkinson, RS, Rushman GB, Lee JA. A Synopsis of Anaesthesia. Wright, Bristol, 1987: 387-444.
3. Benad R, Schaedlich M. Grundriss der Anaesthesiologie. VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin: 1980: 1-279.
4. Bouchet du N. Les Agents utilisés dans l'anesthésie par inhalation. În: L'Anesthésie. Bouchet du N (red.). Ed. Masson Co, Paris, 1945.
5. Ciobanu M, Cristea I. Ghid de anestezie-reanimare. Ed. Medicală, București, 1972.
6. Cristea I, Ciobanu M. Noul Ghid de Anestezie Terapie-Intensivă. Ed. Medicală, București, 1992: 1-895.
7. De Castro J, Viars P. Utilisation pratique des analgésiques centraux en anesthésie et réanimation. Ars Medici & Nouveautés Médicales, Nivelles, 1968: 1-228.
8. Filipescu Z, Bejan L. Anestezia prin inhalatie. Ed. Medicală, București, 1957: 1-340.
9. Frey R, Mayrhofer O, Loennecken S, Chott F, Oehmig H, Hossli G, Schostock P, Zindler M, Holzer H, Haid B, Feuerstein V, Kucher R, Müllly K, Zürn L, Steinber-eithner K, Bergmann H, Bark J. Lehbuch der Anaes-thesiologie. Springer Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1955: 1-803.
10. Henschel W. Analgesie als Bestandteil der Narkose. În: Opiode in der Anaesthesia und Tumorschmerztherapie. Henschel, W. Muenchen (red.). Urban & Schwrtzenberg, Wien, Baltimore, 1995: 11-17.
11. Hügin W. Anaesthesia. Entdeckung, Fortschritt, Durch-brüche. Editiones "Roche", Basel: 1989: 1-179.
12. Laborit H, Huguenard P. Technique actuelle de l'hiberna-tion. Presse Medicale, Paris, 1952.
13. Laborit H. L'Anesthésie Facilitée Par Les Synergies Médicamenteuses. Ed. Masson, Paris, 1951.
14. Litarczek G, Tulbure D. Anestezia chirurgicală. În: Semiologie și propedeutică chirurgicală. Bancu EV (red.) Ed. Medicală, București, 1989: 288-423.
15. Litarczek G. Vizita preoperatorie și preanestezică. În: Terapie pre-, intra și postoperatorie a bolnavului chirurgical. Proca E, Litarczek G (red.). Ed. Medicală, București, 1998: 28-30.
16. Miller RD. Anesthesia. Ed. a 4-a. Churchill Livingstone, New York, 1994.
17. Repstein R, Friedgood CE, Solomon N. A technique for the production of hypothermia. Surgery 1954; 35: 98-103.
18. Viars P, Rossignon MD. Si l'Anesthésie m'était contée. Dept. d'Anesthésie-Réanimation GH Pitié-Salpêtrière, Paris, 1997: 1-404.
19. Viars P. Anesthésie, Réanimation, Urgences. Vol. 3 Uni-versité Paris VI - Médecins du Monde, Paris, 1994.

22. Monitorizarea intraanestezieică

Constantin Bodolea

Def. Monitorizarea reprezintă procesul prin care anestezistul recunoaște și evaluează în timp potențiale probleme fiziologice apărute în timpul anesteziei. Termenul monitorizare provine de la verbul latin "monere", care înseamnă a supraveghea, a avertiza.

În timpul îngrijirii perioperatorii, și nu numai, monitorizarea implică realizarea a patru elemente:

- observare și atenție, posibilitate de instrumentare,
- discernământ în interpretarea datelor și capacitate de inițiere a unei terapii corective.

Monitorizarea este un aspect esențial al actului anestezic. Pe de-o parte, siguranța pacientului este îmbunătățită prin monitorizare operațională dublată de o judecată clinică limpede, iar, pe de altă parte, este diminuat potențialul accidentelor anestezice grave cauzatoare de leziuni ireversibile sau deces.

Aparatele pentru monitorizare cresc abilitatea anestezistului în elaborarea unui răspuns terapeutic deoarece monitoare electronice realizează măsurători repetitive, mai rapide decât cele ale omului, sau chiar continue, degrevând anestezistul, permițându-i să câștige timp în judecata actului terapeutic.

Pe de altă parte, folosirea unor monitoare electronice oricât de sofisticate sau comprehensive ar fi, nu înlocuiește necesitatea ca anestezistul să posede deprinderi clinice temeinice care să-i permită să obțină date importante la inspecția, palparea și auscultația pacientului.

Monitorizarea poate fi invazivă, minimal invazivă sau neinvazivă. Monitorizarea invazivă supune pacientul la riscurile unor complicații legate fie de inițierea, fie de continuarea actului monitorizării (ex. cateterizarea arterei pulmonare). De aceea anestezistul trebuie în permanență să pună în balanța judecății sale potențialul risc al monitorizării invazive, cu beneficiile culese de pe urma actului de monitorizare.

Standardul pentru monitorizarea anestezică a fost

stabilit de către Societatea Americană a Anestezistilor (ASA) pentru prima dată în 1986, iar astăzi funcționează după o îmbunătățire adusă printr-un amendament (25 octombrie 1995).

Acest standard care cuprinde două nivele, stabilește gradul de importanță, frecvența măsurărilor, gradul de integrare a judecății clinice corelată cu experiența și nivelul calificării profesionale, factori care pot influența aplicabilitatea și/sau acuratețea rezultatelor procesului de monitorizare.

Standardul I reclamă prezența în permanență a personalului calificat în desfășurarea actului anestezic, apt să monitorizeze pacientul în permanență și capabil să modifice cursul anesteziei pe baza datelor care decurg din observația clinică sau monitorizare, sau pe baza răspunsului pacientului la modificările dinamice induse de actul chirurgical sau administrarea de anestezice.

Standardul II își focalizează atenția asupra importanței evaluării continue a oxigenării, ventilației, circulației și temperaturii pacientului. Standardul II impune aplicarea următoarelor măsuri de monitorizare:

① Utilizarea în anestezia generală a unui analizor pentru oxigen prevăzut cu posibilitate de alarmare la o concentrație scăzută a acestuia.

② Evaluarea cantitativă a oxigenării sângelui în timpul oricărui tip de anestezie.

③ Asigurarea permanentă a eficienței ventilației prin observare clinică, monitorizare cantitativă a volumului curent și capnometrie, de preferat în timpul anesteziei generale.

④ Asigurarea prezenței unei circulații adecvate prin înregistrarea permanentă a electrocardiografei și determinarea presiunii arteriale la un interval de cel puțin 5 minute. În timpul anesteziei generale, investigarea funcției circulatorii necesită evaluarea calității pulsului prin metoda palpatorie, auscultatorie sau electronică.

⑤ Evaluarea eficienței intubației traheale prin identificarea calitativă a bioxidului de carbon în gazul expirat. Pentru anestezia generală este recomandată capnografia sau determinarea concentrației de bioxid de carbon end-expiratorie.

⑥ Pe durata oricărei anestezii, măsurarea temperaturii trebuie să fie posibilă. Când modificările de temperatură sunt intenționate sau anticipate, temperatura corpului trebuie înregistrată continuu.

MONITORIZAREA FUNCȚIEI HEMODINAMICE

Monitorizarea tensiunii arteriale

Contracțiile ritmice ale ventriculului stâng generează o presiune pulsatilă arterială, astfel încât vârful de presiune este înregistrată ca tensiune arterială sistolică (TAS), iar presiunea intraarterială din timpul relaxării diastolice ca presiune arterială diastolică (TAD).

Presiunea pulsului este diferența dintre presiunea sistolică și diastolică, iar tensiunea arterială medie (TAM) se poate determina prin formula: $TAM = [TAS + 2TAD]/3$.

Factorii care influențează în mod dinamic (bătăie cu bătăie) tensiunea arterială sunt reprezentati de elasticitatea arborelui arterial, debitul bătăie, debitul cardiac și rezistența vasculară periferică.

Mărimea, forma și caracterul transmiterii unde de presiune de-a lungul arterelor este în relație cu dinamica fluxului pulsatil, acelerația și decelerația coloanei de sânge, mărimea, elasticitatea arterelor și impedanța vaselor care controlează fluxul sanguin regional.

Mărimea presiunii arteriale diferă în funcție de locul unde se determină, cunoscându-se că, în timp ce TAM scade dinspre aortă spre arterele periferice, TAS crește spre periferie datorită conservării energiei de-a lungul arborelui arterial.

Metodele de determinare a tensiunii arteriale pot fi neinvazive (palpare, auscultație, Doppler oscilometrie, tonometrie, pletismografie) și invazive prin canulare arterială.

1. Măsurarea neinvazivă a presiunii arteriale

Reprezintă o indicație absolută de monitorizare în anestezia regională și generală. Tipul tehnicii alese sau

frecvența determinărilor depind de condiția pacientului sau tipul intervenției chirurgicale, cel mai frecvent recurgându-se la măsurarea auscultatorie la fiecare 3-5 minute.

Măsurarea prin palpare

După localizarea pulsațiilor unei artere periferice (cel mai frecvent artera radială) se umflă manșeta tensiometruului până la dispariția pulsațiilor, apoi se dezumflă într-un ritm de 2-3 mmHg per bătăie. Valoarea tensiunii sistolice se citește pe manometru în momentul percepției pulsațiilor arteriale. Dezavantajul metodei constă în subevaluarea tensiunii sistolice, imposibilitatea determinării tensiunii diastolice și a celelalte medii.

Măsurare prin auscultație

Comprimarea arterei cu o presiune egală cu valoarea celei dintre TAS și TAD induce o curgere intraarterială turbulentă care în momentul auscultației cu un stetoscop plasat sub manșetă realizează zgomotele Korotkoff. Valoarea TAS coincide cu momentul percepției zgomotelor, iar valoarea TAD cu momentul dispariției zgomotelor Korotkoff. La pacienții hipertensivi se descrie uneori așa-zisa "gaură auscultatorie", care constă în lipsa percepției zgomotelor în intervalul dintre TAS și TAD și deci o evaluare fals scăzută a citirii. De asemenea, zgomotele Korotkoff nu pot fi auscultate în timpul episoadelor de hipotensiune sau vasoconstricție periferică marcată.

Măsurarea oscilometrică

Pulsațiile arteriale produc oscilații de mică intensitate în manșeta umflată, când presiunea din manșetă se apropie de valoarea TAS și de maximă amplitudine în dreptul TAM. Oscilometre automate sau electronice prevăzute cu microprocesoare determină TAS, TAD și TAM pe baza decelării intensității oscilațiilor arterelor. Aceste oscilometre automate afișează cu acuratețe valorile tensionale, dar comparativ cu măsurarea directă din artera radială există o tendință de subevaluare cu 7 până la 8,5 mmHg. Aparatele care au implementate microprocesoare, au capacitatea de identificare a oscilațiilor generate de artefacte (mișcări respiratorii, compresii extrinseci ale manșetei, extrasistole ventriculare, etc.) și sunt dotate cu manșete de mărime diferite care le permit utilizarea la toate grupurile de vârstă.

$P_c - TAS$
 $P_d - TAM$

Ad TAM TAS
pentru

Măsurarea Doppler

Sfigmomanometria Doppler se bazează pe modificarea lunginii de undă a unei emisii de ultrasunete la parcurgerea unei artere pulsatile prin care curge o coloană de elemente figurate (hematii) o dată cu dezumflarea manșetei. Poziționarea corectă a senzorului deasupra arterei și utilizarea unui gel cutanat care nu permite interpunerea de aer este obligatorie pentru obținerea unui rezultat corect. Prin această metodă se poate decela doar valoarea TAS, metoda fiind utilă mai ales la pacienții cu obezitate morbidă sau șocați. O îmbunătățire a metodei Doppler constă în atașarea unui cristal piezoelectric capabil să detecteze pulsațiile laterale ale peretelui arterial apărute între valorile tensiunii arteriale sistolice și diastolice. Aceste instrumente (Arteriosonde) măsoară TAS, cât și TAD.

Metoda tonometrică

Tonometria arterială determină tensiunea arterială bătăie cu bătăie, prin plasarea unui senzor cutanat de tip traductor deasupra unei artere superficiale. Înregistrarea continuă a curbei de tensiune este asemănătoare cu cea a curbei obținute în timpul monitorizării invazive. Dezavantajul metodei constă în artefactele cauzate de mișcare și necesitatea frecventă a calibrărilor.

Metoda pletismografică

Pulsațiile arteriale produc o creștere tranzitorie a volumului de sânge la nivelul extremităților. Un fotopletismograf care conține o diodă fotoemitoare și o celulă fotoelectrică, aplicat pe un deget detectează modificările de volum ale degetului sincron cu pulsațiile arteriale. Dacă o manșetă de presiune depășește tensiunea sistolică pulsațiile și creșterea în volum sunt suprimate. Aceste pletismograme pot măsura continuu presiunea minimă necesară pentru a menține constant volumul degetului, iar o minipompă de aer controlată solenoid modulează rapid presiunea din balonașul manșetei. În acest mod, tensiunea arterială este afișată bătăie cu bătăie la valori comparabile cu determinarea invazivă. Utilizarea pletismografiei pentru determinarea tensiunii arteriale este inefficientă la pacienții cu perfuzie periferică compromisă.

Considerații clinice asupra metodelor neinvazive de măsurare a tensiunii arteriale.

Menținerea unui aport adecvat de oxigen la nivelul organelor vitale este un principiu esențial în timpul

anesteziei. Din nefericire, utilizarea monitoarelor care măsoară perfuzia și oxigenarea organelor este complexă și scumpă, de aceea se consideră că presiunea arterială rămâne un indicator important în aprecierea unei circulații tisulare adecvate. Modificările în TAS sunt bine corelate cu modificările necesarului de oxigen la nivel miocardic, modificările TAD se însoțesc de modificări în calitatea perfuziei coronariene, iar TAM reprezintă "forța hidrostatică" în virtutea căreia se realizează procesele de difuzie și filtrare. De asemenea, presiunea medie (TAM) este un factor important în stabilirea fluxului sanguin (Q) în conjuncție cu rezistența vasculară (R): $Q = TAM/R$.

Acuratețea înregistrărilor poate fi influențată de o serie de factori: detectarea zgomotelor Korotkoff poate fi subiectivă, dezumflarea rapidă a manșetei predispune la subevaluarea tensiunii arteriale, palparea și auscultația zgomotelor se realizează dificil în condiții de perfuzie arterială scăzută. Se recomandă ca lățimea manșetei tensiometrului să fie cu 20-50% mai mare decât diametrul extremității, iar mărimea balonului de cauciuc încorporat în manșetă să înconjoare minimum 60% din circumferința extremității. Valori fals crescute se înregistrează când manșeta este prea îngustă, când manșeta este aplicată prea larg sau măsurarea se execută cu extremitatea (brațul) plasată sub nivelul cordului. Valori fals scăzute se obțin când se utilizează manșete prea late, când extremitatea se află deasupra nivelului cordului sau când dezumflarea se efectuează prea rapid.

B. Măsurarea invazivă a tensiunii arteriale

Indicații și contraindicații

Determinarea invazivă a tensiunii arteriale este indicată în (1) tehnicile anestezice însoțite de hipotensiune deliberată, (2) situațiile în care se anticipează oscilații largi ale tensiunii intraoperator, (3) afecțiuni severe care impun necesitatea măsurării sau corectării permanente a tensiunii și (4) la pacienții care necesită multiple examinări ale gazelor din sângele arterial. Cateterizarea arterială trebuie evitată la pacienți care în mod documentat nu prezintă circulație colaterală sau care prezintă insuficiență circulatorie la nivelul extremității respective.

Tehnică și complicații

Măsurarea invazivă a TA se realizează prin cateterizare arterială. Selectarea arterei reprezintă primul pas, deoarece pot fi cateterizate mai multe artere.

1. *Artera radială* este cel mai frecvent cateterizată deoarece este superficială și prezintă flux sanguin colateral. Totuși, la 5% dintre pacienți arcadele palmare colaterale sunt inadecvate, motiv pentru care se recurge în prealabil la efectuarea testului Allen.

Acest test simplu, dar a cărui valoare nu este foarte sigură, evaluează calitatea circulației colaterale asigurată de artera ulnară și constă în comprimarea simultană a arterelor ulnară și radială după ce în prealabil s-a exanghinat mâna prin strângerea pumnului. Confirmarea circulației colaterale este realizată de recolorarea policelului în mai puțin de 5 sec. de la decompresarea arterei ulnare.

Calitatea circulației colaterale poate fi evaluată și prin metode pletismografice, Doppler sau pulsoximetrie.

2. *Artera ulnară* se cateterizează mai dificil datorită dispunerii mai profunde și aspectului sinuos. Nu se tentează încanularea ei la aceeași mână la care anterior s-a puncționat și artera radială.

3. *Artera brahială* este ușor de identificat în fosa antecubitală medial de tendonul bicepsului. Abordul ei predis pune la leziuni de nerv median.

4. *Artera axilară* se abordează la joncțiunea mușchilor pectoral cu deltoid. Fiind în proximitatea plexului axilar cateterizarea se poate accompania de leziuni de nervi fie prin traumatism direct, fie prin hematom compresiv, iar în situații rare, de aero sau tromboembolii ale circulației cerebrale în abordul arterei axilare stângi (fenomen favorizat de spălarea sistemului sub presiune).

5. *Artera femorală* oferă un acces facil la pacienții șocați, dar necesită utilizarea unor catetere lungi. Hemoragia locală sau retroperitoneală la adult și necroza aseptică de cap femural la copil sunt complicațiile cele mai de temut.

6. *Arterele pedioasă și tibială posterioară* necesită stabilirea eficienței circulației colaterale înainte de cateterizare. Estimează TAS la valori mai mari decât cele reale: presiunea sistolică este, de obicei, cu 10-20 mmHg mai mare, iar cea diastolică cu 15-20 mmHg mai mică decât presiunea din aortă.

7. *Artera temporală superficială*, ramura arterei carotide externe. Nu se recomandă la cei cu boli carotidiene ocluzive sau boli cardiovasculare.

Sunt utilizate trei tehnici de cateterizare arterială:

(1) puncție arterială directă, (2) cateterizare asistată prin ghid, (tehnica Seldinger) și (3) tehnica de puncție

transfixiantă-retragere. Identificarea pulsului arterial este o condiție necesară fie că se realizează palpativ, fie prin localizare Doppler.

① Puncția arterei radiale se realizează cu antebrațul în supinație și cu mâna în extensie pentru a se asigura o bună expunere a arterei. După dezinfectia tegumentului cu o soluție antiseptică se realizează un punct de anestezie cutanată cu 0,5 ml xilină 1% cu ace de 25 sau 27 G, deasupra locului viitoare punctii. În cazul puncționării directe a arterei se utilizează ace de 20 sau 22 G cu catetere de teflon, artera fiind interceptată după ce este fixată între index și degetul mediu sub un unghi de 45°. După puncționarea arterei se reorientează acul la 30° față de piele, se mai înaintează 2 mm în lumenul arterei după care cateterul este avansat peste ac care se retrage.

② Dacă se utilizează tehnica Seldinger, după realizarea puncției arteriale se împinge ghidul flexibil prin acul de puncție care apoi se retrage, iar cateterul este împins în arteră peste ghidul flexibil.

③ Tehnica de puncție transfixiantă implică puncționarea transfixiantă a arterei cu acul și canula la capătul căreia se află o seringă care conține câțiva mililitri de ser heparinat sau xilină 1%. După ce s-a depășit artera, se scoate acul, se reconectează seringă la canulă, se aspiră ușor cu pistonul seringii în timp ce canula se retrage foarte încet. În momentul revenirii în lumenul arterial (fapt demonstrat de aspirația de sânge arterial în seringă), se injectează lent conținutul seringii, concomitent cu avansarea canulei în arteră.

Cateterizarea arterială, fiind un procedeu invaziv, se însoțește de complicații. Dintre acestea cele mai importante sunt hematomul, ischemia datorată trombozei, emboliei distale și vasospasmului prelungit, embolismul gazos cerebral retrograd (antrenarea de aer retrograd prin sisteme malconectate în timpul spălărilor rapide), necrozele cutanate, leziunile de nervi, formarea de anevrisme sau fistule arterio-venoase și infecțiile ca rezultat direct al puncției, recoltării repetate de probe sanguine sau a spălării repetate cu presiune, mai ales într-un sistem de monitorizare extins și prevăzut cu mulți robineti. Riscul complicațiilor se diminuează când se utilizează catetere de dimensiuni mici, se realizează o spălare continuă a sistemului cu ser heparinat (0,5-1 unitate per ml soluție salină) în ritm de 3-6 ml/h și, bineînțeles,

când se respectă regulile de asepsie în timpul manipulării dispozitivului (recoltări de probe sanguine, schimbări de robineti etc.). Factorii contributori la producerea complicațiilor sunt ateroscleroza severă, diabetul zaharat și situațiile de debit cardiac scăzut.

Considerații clinice asupra monitorizării invazive a tensiunii arteriale

Măsurarea continuă intraarterială a tensiunii arteriale implică utilizarea unui sistem de tuburi umplute cu soluție salină prin care se transmite forța de presiune a unei pulsului unui traductor de presiune capabil să convertească energia mecanică în semnal electric. Marea majoritate a transducerelor de presiune funcționează pe baza principiului cunoscut sub denumirea "strain gauge" conform căruia anumite elemente sensibile (cristale de siliciu cel mai recent) aranjate sub forma unui circuit de punți Wheatstone își modifică rezistența electrică proporțional cu presiunea aplicată pe o diafragmă. Semnalul electric este amplificat, filtrat de artefacte și afișat pe ecran sub forma traseului de presiune arterială. Acuratețea înregistrării de către sistemul complex reprezentat de tuburile umplute cu ser și transducer poate fi influențată de existența a două fenomene: ① fenomenul de amortizare reflectat de coeficientul η (zeta) și ② frecvența naturală.

① Fenomenul de amortizare η exprimă tendința soluției saline din tuburi de a frâna mișcarea, inerția sistemului, iar frecvența naturală caracterizează tendința sistemului de a rezona, de a reverbera.

Fidelitatea înregistrării depinde de optimizarea frecvenței naturale și a amortizării, cu intervalul operațional de frecvențe între care sunt cuprinse undele presiunii pulsului.

O analiză de înaltă fidelitate a înregistrării presiunii arteriale impune un spectru de frecvență cuprinsă între 1 și 30 Hz, deoarece frecvența nativă a undelor de presiune arterială este între 16-24 Hz. Prin urmare, performanța sistemului traductor este caracterizată de lățimea spectrului de lucru a benzii de frecvență.

Pe când determinarea spectrului benzii de frecvență necesită echipament complicat, determinarea frecvenței naturale și a coeficientului η se poate realiza la patul bolnavului prin formule matematice. Se apreciază că fidelitatea sistemului este optimă când cateterele și tuburile sunt rigide, volumul lichidului din sistem este minim, numărul de robineti sau tuburi conectoare este mic.

În practica clinică, scăderea amortizării η tinde să

supraestimeze TAS cu 15-30 mmHg și să amplifice artefactele, iar creșterea excesivă a amortizării η subestimează TAS. Se estimează că TAM este mai puțin afectată de modificările de amortizare sau rezonanță. Se admite că un coeficient de amortizare cuprins între 0,6-0,7 este optim. Prezența bulelor de aer în sistemul de măsurare reduce frecvența naturală a transducerului. *! $\eta = 0,6$*

Calibrarea dinamică a sistemului crește fidelitatea înregistrării, în practica curentă acest lucru realizându-se prin plasarea traductorului în dreptul atriului drept pe linia medioaxilară. Apoi se stabilește comunicarea cu atmosfera prin deschiderea robinetului și i se "comandă" aparatului o calibrare la "zero."

Deoarece multe decizii terapeutice importante depind de măsurarea invazivă a tensiunii arteriale, anestezistul trebuie să cunoască limitele fizice ale sistemului de măsurare și erorile care pot surveni, iar datele oferite de măsurători trebuie corelate cu condițiile clinice, înainte de inițierea oricărei terapii agresive.

Electrocardiografia

Indicații și tehnică

II, V5

Monitorizarea activității electrice a cordului este obligatorie în timpul anesteziei la toți pacienții, neexistând contraindicații. Alegerea derivației de înregistrare conferă sensibilitatea traseului electric. De exemplu axul electric al derivației standard D_{II} fiind paralel cu atriile, oferă voltajul cel mai mare al unei P, permite diagnosticarea aritmiilor și a ischemiei de perete miocardic inferior. Derivația precordială V_5 obținută prin plasarea electrodului în spațiul V intercostal pe linia axilară anterioară, permite detectarea ischemiei peretelui anterior și lateral. De fapt, obținerea unei derivații V_5 adevărate este posibilă numai când se utilizează aparate cu 5 canale. Dar se poate obține o derivație precordială V_5 prin rearanjarea electrozilor unui aparat standard cu trei canale prin aducerea electrodului de pe brațul stâng precordial în poziția cunoscută a electrodului V_5 și setarea aparatului pentru derivația standard D_{II} . La modul ideal se monitorizează atât derivația D_{II} , cât și V_5 . Plasarea unui electrod esofagian oferă date mai exacte decât D_{II} asupra unor aritmii, dar nu este unanim acceptată. Electrozii utilizați conțin clorură de argint și se aplică tegumentar după degresarea și aplicarea unui gel care diminuează rezistența electrică a pielii.

Considerații clinice

Monitorizarea intraanestezică de rutină a potențialelor electrice miocardice permite diagnosticul

în timp util a ischemiei miocardice, aritmiilor, tulburărilor de conducere, malfuncției de pacemaker și a tulburărilor electrolitice. Aparatele recente prezintă facilitățile de analiză dinamică a morfologiei segmentului ST în scopul detectării precoce a ischemiei miocardice. În mod special se urmărește dinamica segmentului ST în cazul unei categorii de pacienți cu risc: vârstă peste 70 ani, antecedente de hipertensiune arterială, chirurgie carotidiană sau chirurgie coronariană, angină pectorală, infarct miocardic sau altă formă de manifestare a suferinței coronariene. Peste 1/3 din pacienții propuși pentru intervenții reparative vasculare care prezintă ischemie preoperatorie (97% asimptomatică) pot dezvolta în primele 48 de ore postoperator complicații coronariene majore. Setarea alarmei pentru analiza segmentului ST se va realiza la valorile de $-1,5\text{ mm}$ pentru subdenivelare și 2 mm pentru supradenivelare în cazul pacienților cu boală coronariană.

Anumite condiții patologice (blocuri de ramură majore, fibrilația atrială, tratamentul cu digitală, hipotermia, pericardita, hipertiroidismul și embolia pulmonară cu cord pulmonar acut) se pot însoți, de asemenea, de modificări semnificative de segment ST.

Datorită faptului că biopotențialele măsurate ale inimii sunt de voltaj mic, producerea de artefacte este o problemă a monitorizării intraoperatorii ECG. Mișcarea pacientului sau a fișelor de înregistrare, utilizarea aparatelor electrochirurgicale, interferențele pe frecvența de 60 de cicl/sec și utilizarea unor electrozi defecti pot simula anumite aritmii, motiv pentru care aparatele recente au încorporat filtre de eliminare a artefactelor.

Monitorizarea presiunii venoase centrale

Indicații și contraindicații

Monitorizarea presiunii venoase centrale (PVC) presupune cateterizarea unei vene centrale. La rândul ei, cateterizarea venei centrale mai poate servi pentru: (1) acces pentru terapia lichidiană la pacienții cu sistem venos periferic greu accesibil sau șocați; (2) administrarea de medicamente și soluții de alimentație parenterală; (3) inserția de pacemaker cardiac; (4) abord venos în vederea efectuării tehnicilor de epurare extrarenală; (5) realizarea aspirației de aer în caz de embolie gazoasă la pacienții neurochirurgicali operați în poziție șezând. Nu există contraindicații absolute

pentru plasarea cateterului venos central, deși prezența unei coagulopatii, trombocitopenii, a terapiei anticoagulante sau trombolitice cresc riscul de complicații hemoragice. Prezența trombozei, a infecției, distorsionarea regiunii, chirurgical sau posttraumatic, o intervenție carotidiană ipsilaterală anterioară, reprezintă contraindicații ale locului de puncționare.

Utilitatea clinică a măsurării presiunii venoase centrale

Dacă cateterul este plasat corect, determinarea PVC oferă informații despre presiunea din atriul drept care în absența unei suferințe tricuspidiene reflectă presiunea end-diastolică a ventriculului drept. De asemenea, valoarea PVC (în condiții normale $5-15\text{ cm H}_2\text{O}$ sau $4-11\text{ mmHg}$; $1\text{ cm H}_2\text{O} = 1,36\text{ mmHg}$) furnizează informații referitoare la relația dintre volumul intravascular și funcția ventriculului drept (Tabel 22.1), dar nu oferă informații de încredere despre presiunea de umplere a ventriculului stâng, mai ales când boli cardiopulmonare alterează relația curbei volum-presiune a inimii. Mult mai multe informații oferă înregistrarea traseului PVC.

Tabel 22.1 Corelația dintre PVC, volumul intravascular și funcția ventriculului drept

Presiunea venoasă centrală	Tensiunea arterială	Interpretare
normală	normală	normovolemie
crescută	crescută	hipervolemie
scăzută	scăzută	hipovolemie
scăzută	normală	hipovolemie compensată
crescută	scăzută	insuficiență cardiacă

Pentru aceasta cateterul trebuie atașat la un traducător de presiune care permite măsurarea și înregistrarea electronică a traseului. Aspectul unei curbe normale a PVC constă în trei unde pozitive (unde a, c și v) și două descendente (x și y). Unda a este consecința sistolei atriale și succede unda P de pe traseul ECG, unda c este produsă de închiderea tricuspidei și coincide cu debutul sistolei ventriculare, urmează deflexiunea x ca o consecință a relaxării atriale și a coborârii joncțiunii atrioventriculare în debutul sistolei. Unda v este produsă de umplerea venoasă a atrului drept și corespunde ultimei părți a sistolei ventriculare, vârful ei fiind aproape de sfârșitul undei T de pe ECG. În sfârșit, unda y rezultă din golirea rapidă a atrului drept (Fig. 22.1).

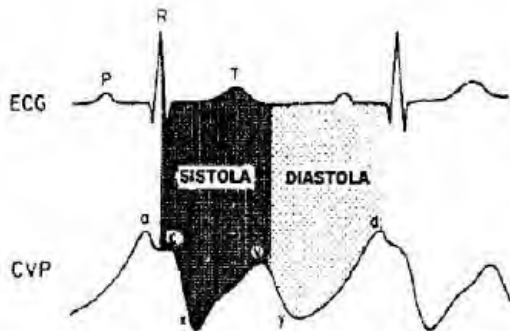


Fig. 22.1 Reprezentarea traseului normal al curbei presiunii venoase centrale corelată cu traseul fiziologic al electrocardiografei (semnificația undelor explicată în text) (după Vender GS, Gilbert HC, 1997).

Caracterul traseului de PVC depinde de mai mulți factori printre care: frecvența cardiacă, funcționalitatea valvei tricuspide, modificările de presiune intratoracică și modificările complianței ventriculului drept.

Traseul curbei de măsurare a PVC se modifică caracteristic într-o serie de afecțiuni. În fibrilația atrială dispăre unda a, în flutter atrial apar undele a în succesiune ritmică la o frecvență dependentă de gradul blocului atrioventricular. În insuficiența tricuspidiană, undele v devin proeminente, deflexiunea x dispăre, iar cea y se accentuează. În tamponada pericardică apare creșterea și egalizarea presiunii de umplere diastolică și deflexiunea y este mult diminuată, pe când în pericardita constrictivă, deși se întâmplă același fenomen de egalizare a presiunilor de umplere, undele a și v sunt proeminente, conferind un aspect de «M», iar panta descendentă y se accentuează, deoarece nu apare restricție în umplerea ventriculară precoce. În plus, valoarea PVC crește în timpul inspirului (semnul Kussmaul). Același aspect se întâlnește și în insuficiența ventriculară dreaptă.

Monitorizarea prin cateterizarea arterei pulmonare

Opinia aproape unanimă referitoare la valoarea cateterizării arterei pulmonare (CAP) este că interpretarea și utilizarea eficientă în scop diagnostic și terapeutic a datelor hemodinamice obținute cu această metodă, reduce mortalitatea și incidența complicațiilor severe cardiace, pulmonare, renale și cerebrale la pacienții cu risc crescut.

Indicații și contraindicații

În genere, CAP este indicată ori de câte ori datele care ne permit să le obținem îmbunătățesc decizia terapeutică, fără a supune pacientul la un risc suplimentar și mai ales inutil. Condițiile patologice în care este indicată plasarea unui cateter de arteră pulmonară sunt numeroase (Tabel 22.2).

Tabel 22.2 Indicații și recomandări ale cateterizării arterei pulmonare

Afecțiuni cardiace

- Infarctul miocardic acut complicat.
- Angina instabilă necesitând administrare de nitroglicerină i.v.
- Insuficiență cardiacă congestivă care nu răspunde la terapia convențională și care necesită o evaluare atentă a pre- și postsarcinii.
- Hipertensiunea pulmonară în scop diagnostic și de manipulare acută a terapiei medicamentoase.
- Afecțiuni valvulare cardiace.

Afecțiuni pulmonare

- Plămân de șoc (ARDS) în vederea diferențierii de edemul pulmonar cardiogen.
- Suferințe pulmonare obstructive cronice severe.
- Evaluarea efectului suportului ventilator intensiv asupra statusului cardiovascular.

Proceduri chirurgicale specifice

- Evaluarea perioperatorie cardiovasculară la pacienți cu risc crescut supuși unor intervenții chirurgicale majore.
- Chirurgie cardiacă sau vasculară majoră.
- Complicații postoperatorii cardiovasculare.
- Politraumatisme și arsuri extinse.

Afecțiuni generale

- Stările de șoc și oligoanuria persistentă pentru conducerea terapiei lichidiene.
- Evaluarea contribuției funcției cardiace în cadrul disfuncțiilor din insuficiența pluriorganică.
- Aprecierea efectului volumului intravascular asupra funcției inimii.

Afecțiuni obstetricale severe

- Preeclampsia severă și complicată cu edem pulmonar, hipertensiune refractară sau oligoanurie.

Contraindicațiile CAP sunt relative și se referă la blocul major de ramură stângă, sindromul Wolf-Parkinson-White și boala Ebstein, situații care predispun la declanșarea unor aritmii severe. Se va ține cont de aceleași precauții descrise și la cateterizarea venoasă centrală.

Descrierea tehnicii de plasare a cateterului de arteră pulmonară

a. Descrierea cateterului

Cateterul cel mai frecvent utilizat pentru monitorizarea presiunilor în artera pulmonară este cateterul Swan-Ganz, de 7F și 110 cm, cu 4 sau 5 lumene.

1. Prin lumenul deschis distal în vârful cateterului se culeg presiunile intrapulmonare; cel de-al doilea lumen servește la umflarea balonașului cu 1,5 ml de aer; balonașul din latex la capacitate maximă de inflație favorizează antrenarea cateterului de către fluxul de sânge prin ventricul, previne iritarea endocardului în timpul avansării și realizează blocarea cateterului într-o ramură a arterei pulmonare în vederea determinării presiunii de ocluzie pulmonară ("wedge pressure"). Umflarea balonașului permite măsurarea presiunii din capilarul pulmonar (PCP) sau mai corect a presiunii de obturație a capilarului pulmonar (POCP).

2. Al treilea lumen al cateterului încorporează firul pentru termistor care este situat la 4 cm de vârf, utilizat ca senzor de modificare a temperaturii în metoda de măsurare a debitului cardiac prin termodiluție.

3. Lumenele patru și eventual cinci, deschise la 20 cm de la vârf și respectiv 30 cm (plasate în ventricul respectiv în atriul drept când cateterul este în poziție corectă), servesc la injectarea substanței reci pentru realizarea termodiluției, măsurarea presiunilor din atriul drept, administrarea de fluide și medicație.

Unele catetere de arteră pulmonară sunt prevăzute cu un canal fibro-optic de înregistrare prin oximetrie continuă a saturației în oxigen a sângelui venos amestecat (SvO_2).

b. Pregătirea echipei și a pacientului

Plasarea cateterului necesită personal și echipă antrenată în această privință. În plus, echipamentul trebuie pregătit, monitoarele pentru determinarea presiunilor calibrate, se verifică integritatea trusei pentru resuscitare, funcționalitatea defibrilatorului și dotarea cu medicamente antiaritmice.

De asemenea, ne asigurăm de disponibilitatea unui bronhoscop rigid, a sondelor de intubație selectivă sau a unui blocator bronșic, necesare pentru izolarea bronșică în eventualitatea unei rupturi de arteră pulmonară.

I se explică pacientului sau aparținătorilor intenția procedurii și se obține consimțământul acestora. După

montarea unui abord venos periferic sigur, echipa (doi medici dintre care unul experimentat) se îmbracă cu halate, mască și mănuși sterile. Mai sunt necesare două ajutoare, unul care se ocupă de aspectele tehnice ale manoperei (calibrarea aparatului, înregistrarea ECG și a curbelor de presiune etc.) și celălalt care supraveghează parametrii vitali ai pacientului.

Fiecare lumen al cateterului se verifică, se spală și se umple cu soluție salină sterilă heparinată și se atașează la un robinet cu trei căi, se verifică funcționalitatea și integritatea balonașului, apoi cateterul, în toată lungimea sa, se protejează în sacul de folie sterilă. Se pregătește locul de abord venos (degresare, îndepărtarea pilozității regiunii, dezinfecția tegumentului și se prepară câmpurile sterile).

c. Inserția cateterului

Inserția cateterului de arteră pulmonară presupune realizarea unui abord venos central, via venă jugulară internă, subclavie sau chiar a plicii cotului. Introducerea cateterului în sistemul venos se realizează printr-un așa zis "introducere" de 8 French (plasat într-o venă centrală prin tehnica Seldinger) cu valvă unidirecțională, foarte etanșă, care nu permite aspirarea intravasculară de aer în timpul manipulării cateterului. Cateterul având balonașul dezumflat se împinge lent prin "introducere" până la 20 cm (în cazul abordului jugular intern sau subclavicular), apoi se umflă balonașul cu 1,5 ml de aer. În continuare se avansează cateterul lent sub controlul atent al traseului ECG și al curbei de presiune. Orientativ, traseul caracteristic presiunii din ventriculul drept (VD) se înregistrează la distanța de 30-40 cm pentru abordul subclavicular, 40-45 cm pentru cel jugular și 45-55 cm pentru cateterizarea fosei antebrațiale (valorile inferioare se referă la abordurile venoase efectuate prin partea dreaptă).

Dacă cateterul nu intră în ventriculul drept în următorii 5-10 cm, balonașul se dezumflă, cateterul se retrage și se reintroduce din nou după umflarea balonașului. Este important ca pasajul cateterului prin valva tricuspidă să se realizeze cu balonașul umflat, pentru a evita maldirecționarea sa între tricuspidă și un cordaj tendinos. Înaintarea cateterului poate fi îngreuiată de dilatarea atriului și ventriculului drept, în hipertensiunea pulmonară, insuficiența tricuspidiană și prezența sindromului de debit cardiac scăzut.

Avansarea cateterului în ventricul este facilitată de inspirul spontan profund, poziția șezând, înlocuirea

aerului din balonaș cu 1,5 ml soluție salină, rigidizarea cateterului prin spălarea cu soluție salină rece înainte de inserție, sau cu ajutorul unui ghid.

Dacă cateterul nu intră în artera pulmonară (AP) după 10 cm de la intrarea în ventricul, se retrage în atriu drept, se rotează în ax și se reia procedeul inițial.

Dacă dificultatea de progresiune persistă sau dacă coexistă un cateter de pacemaker, cateterul trebuie avansat sub control radiologic pentru a preveni formarea unui nod.

În timpul avansării cateterului, creșterea bruscă a tensiunii arteriale sistolice indică intrarea în ventricul, iar creșterea bruscă a tensiunii diastolice coincide cu intrarea vârfului cateterului în artera pulmonară. Cateterul este în poziție corectă atunci când se obține traseul presiunii din capilarul pulmonar (PCP) la injectarea a 1,2 ml de aer în balonaș, iar dezumflarea balonașului reinstalează traseul caracteristic al presiunii din artera pulmonară (Fig.22.2).

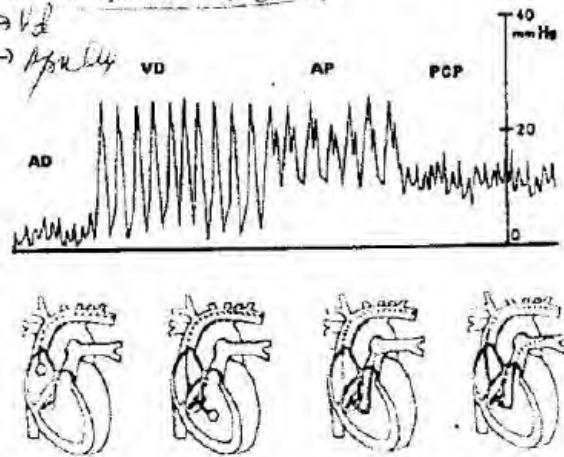


Fig.22.2 Aspectul curbelor de presiune și valorile presionale normale obținute în timpul progresiunii cateterului de arteră pulmonară (AD=atriu drept, VD=ventricolul drept, AP=artera pulmonară, PCP=presiunea din capilarul pulmonar) (după Vender GS, Gilbert AC, 1997).

Efectuarea unei radiografii pulmonare este obligatorie la sfârșitul procedurii, pentru confirmarea poziției cateterului și pentru excluderea unui pneumotorax.

d. Menținerea și retragerea cateterului

Traseul presiunii din artera pulmonară se înregistrează în permanență. Ocluzionarea spontană a unei ramuri de arteră prin migrarea cateterului, tulburări de ritm semnificative, formarea unui cheag de fibrină

în vârful cateterului fiind tot atâtea cauze de modificare a aspectului curbei presionale a arterei pulmonare. Balonașul nu trebuie umflat când se realizează ocluzionarea spontană (previzibilă când sunt necesare volume mai mici de 1ml aer pentru ocluzionare). De obicei, se aplică o procedură standard, orară, de monitorizare a presiunii de ocluzie care debutează cu o nouă recalibrare a aparatului și care se termină prin înregistrarea și compararea rezultatelor obținute cu cele anterioare.

Manipularea balonașului se va face doar de către personal antrenat, iar rata de umflare a balonașului se va face progresiv cu câte 0,2 ml, valoarea presiunii citindu-se la sfârșitul expirului după fiecare asemenea administrare.

Confirmarea plasării corecte a cateterului este semnalată și de valoarea presiunii medii de ocluzie, care trebuie să fie mai mică decât presiunea medie a arterei pulmonare și mai mică sau egală cu presiunea diastolică din artera pulmonară.

Dacă există în continuare dubii asupra poziției corecte a cateterului, analiza sângelui recoltat prin vârful cateterului cu balonașul umflat va trebui să aibă o presiune parțială a O_2 mai mare și o presiune parțială a CO_2 mai mică decât cele ale sângelui din artera pulmonară (care conține sânge venos amestecat) recoltat când balonașul era neumflat. Acest lucru însă nu este valabil întotdeauna, mai ales când vârful cateterului este într-o zonă pulmonară cu raport V/Q scăzut.

Umflarea balonașului trebuie abandonată dacă se întâmpină rezistență la injectare, dacă balonașul herniază în lumenul cateterului (crește presiunea extrem în timpul spălării) și în timpul tusei.

Cateterul de arteră pulmonară va fi retras cât mai repede posibil dacă montarea lui s-a realizat în scop diagnostic. Dacă se suspectează o infecție la nivelul cateterului sau la locul puncției se efectuează hemoculturi; de asemenea, culturi din fragmentele distale ale cateterului, de îndată ce este retras.

Semnificația clinică a CAP

Determinarea presiunii din capilarul pulmonar se bazează pe principiul "presiunii din tubul închis": adică, într-un sistem tubular, un flux poate fi creat numai când există un gradient de presiune între intrarea și ieșirea din tub. Dacă acest gradient nu există, atunci și fluxul este absent.

Absența fluxului într-un sistem tubular stagnant permite măsurarea cu acuratețe la nivelul capătului proximal, a presiunii existente în extremitatea distală a sistemului.

Măsurarea concomitentă a presiunii de ocluzie capilară pulmonară (POCP) și a presiunii din atrul stâng (PAS), validează o dată în plus acest principiu.

În absența valvulopatiilor mitrale și a insuficienței aortice, presiunea din atrul stâng reflectă presiunea end-diastolică a ventriculului stâng (PEDVS), care la rândul ei reflectă volumul end-diastolic al ventriculului stâng (VEDVS), dacă nu coexistă tulburări ale complianței ventriculului stâng.

În cazul unui ventricul stâng sănătos, VEDVS reflectă calitatea întinderii fibrei miocardice, care reprezintă adevărata presarcină.

Relația de egalitate între POCP și PAS este valabilă numai dacă vârful cateterului este plasat la nivelul bazelor pulmonare (zona West 3) unde presiunea arterială și venoasă depășesc presiunea alveolară și vasele sunt mai greu colababile. Dacă vârful cateterului se situează la nivelul zonelor apicale sau mediopulmonare (zonele West 1 și West 2), relația de egalitate dintre POCP și PAS este relativă (mai ales la pacienții cu presiune vasculară pulmonară scăzută sau ventilați cu PEEP), deoarece în aceste zone presiunea alveolară depășește presiunea venoasă pulmonară, cauzând colabarea continuă sau intermitentă a capilarelor pulmonare.

În aceste condiții, POCP nu reflectă PAS, ci mai degrabă presiunea alveolară.

Practic, orientarea CAP este flux-direcționată și, datorită faptului că zonele bazale sunt mai bine vascularizate, probabilitatea ca vârful cateterului să ajungă în aceste zone este mai mare. Certificarea plasării cateterului în zona bazei pulmonare se face prin radiografie pulmonară de profil, situație în care vârful cateterului se află sub nivelul atrului stâng.

Plasarea cateterului în zonele nebazale este sugerată de creșterea valorii POCP cu peste 50% atunci când se aplică creșteri progresive ale PEEP.

PAS poate supraestima PEDVS când valva mitrală sau alte cauze împiedică egalizarea presiunilor dintre camerele ventriculară și atrială la sfârșitul diastolei sau când există o regurgitare retrogradă în atrul stâng, situații caracteristice stenozei și insuficienței mitrale, mixomului atrial stâng, creșterii presiunii alveolare și obstrucției venelor pulmonare.

PAS poate în schimb subestima PEDVS în regurgitarea aortică severă când valva mitrală se închide precoce și ventriculul stâng continuă să fie umplut cu sânge refluat din aortă, sau în scăderea complianței ventriculului stâng.

Efectul ventilației mecanice cu presiune pozitivă end-expiratorie (PEEP) asupra valorii POCP este minim dacă valoarea PEEP este sub 10 cm H₂O și cateterul este situat în zona 3 West. La valori mai mari de 10 cm H₂O ale PEEP, se determină valoarea presiunii din esofagul distal (care reflectă indirect presiunea intrapleură) care se scade din valoarea POCP măsurată cu cateterul (obținându-se "POCP transmurală") sau, mai simplu, la fiecare creștere a PEEP cu încă 5 cm H₂O se scad 1-2 mmHg din valoarea POCP.

În mod obișnuit, gradientul de presiune de-a lungul circulației capilare pulmonare este atât de mic, încât POCP se poate identifica cu presiunea hidrostatică, care după cum se știe, este forța majoră determinantă a filtrării fluidelor spre interstițiul pulmonar. În acest mod, POCP poate estima tendința spre producere a edemului pulmonar hidrostatic, o excepție constituind situațiile de creștere a rezistenței vasculare pulmonare când POCP supraestimează presiunea hidrostatică pulmonară.

Orientativ, dacă diferența dintre presiunea diastolică pulmonară și POCP este mai mică decât 2-3 mmHg, POCP exprimă corect presiunea hidrostatică pulmonară.

Determinările diferitelor presiuni cu ajutorul CAP permit calcularea unor parametri hemodinamici foarte importanți (Tabel 22.3).

Oximetria sângelui venos amestecat (SvO₂) oferă relații despre balanța tisulară în oxigen. Relația dintre SvO₂, DO₂ și VO₂ este reflectată de o ecuație derivată a relației Fick:

$$SvO_2 = SaO_2 - \frac{VO_2}{Hb \times 13,8} \times \text{Debitul cardiac}$$

Din formulă reiese că SvO₂ este proporțională cu mărimea debitului cardiac, cantitatea de hemoglobină și SaO₂. Valoarea normală a SvO₂ este de 75% ceea ce denotă că extracția de oxigen tisulară este de 25%. Determinarea SvO₂ se poate realiza permanent prin încorporarea unui sistem fibro-optic în CAP și analiză spectrofotometrică asemănătoare pulsoximetriei.

Utilizarea concomitentă și a puls oximetriei (dual oximetrie) permite evaluarea în timp real a sistemului

Tabel 22.3 Parametrii hemodinamici obținuți cu ajutorul CAP_{sc}

Parametrii hemodinamici (abrevieri)	Valori normale	Unități de măsură
Presiunea sistolică a arterei pulmonare (PSAP)	15-30	mmHg
Presiunea diastolică a arterei pulmonare (PDAP)	4-12	mmHg
Presiunea medie a arterei pulmonare (PMAP)	9-16	mmHg
Presiunea sistolică a ventriculului drept (PSVD)	15-30	mmHg
Presiunea end-diastolică a ventriculului drept (PEDVD)	0-8	mmHg
Presiunea venoasă centrală (PVC)	0-8	mmHg
Presiunea din capilarul pulmonar (POCP)	3-15	mmHg
Indexul cardiac (IC)	2,8-4,2	L/min/m ²
Indexul bătaie (IB)	30-65	mL/bătaie/m ²
Indexul muncii ventriculului stâng (IMVS)	43-61	g/m/m ²
Indexul muncii ventriculului drept (IMVD)	7-12	g/m/m ²
Rezistența vasculară sistemică (RVS)	900-1400	dyne-sec-cm ⁻⁵
Rezistența vasculară pulmonară (RVP)	150-250	dyne-sec-cm ⁻⁵
Presiunea oxigenului în sângele arterial (PaO ₂)	70-100	mmHg
Saturația hemoglobinei în O ₂ în sângele arterial (SaO ₂)	>92	%
Conținutul de O ₂ al sângelui arterial (CaO ₂)	16-22	mL O ₂ /dLsînge
Presiunea O ₂ în sângele venos amestecat (PvO ₂)	35-45	mmHg
Saturația hemoglobinei în O ₂ în sângele venos amestecat (SvO ₂)	65-80	%
Diferența arteriovenoasă a conținutului în O ₂ (C _(a-v) O ₂)	3,5-5,5	mL O ₂ /dLsînge
Aportul de oxigen (DO ₂)	700-1400	mL/min
Consumul de oxigen (VO ₂)	180-280	mL/min
Fracția utilizării oxigenului (Util.O ₂)	0,23-0,32	
Fracția de șunt intrapulmonar (Qsp/Qt)	0,03-0,05	

Tabel 22.4 Variabile hemodinamice derivate din datele obținute în urma CAP

Parametrii hemodinamici	Formula de calcul
Presiunea alveolară a O ₂	$P_{A_{O_2}} = F_{iO_2}(P_b - P_{H_2O}) - PaCO_2/RQ$
Conținutul în O ₂ al capilarului pulmonar	$Cc^{'} O_2 = (Hb \times 1,39) + (0,0031 \times P_{A_{O_2}})$
Conținutul arterial în O ₂	$CaO_2 = (Hb \times SaO_2 \times 1,39) + (0,0031 \times PaO_2)$
Conținutul sângelui venos amestecat în O ₂	$CvO_2 = (Hb \times SvO_2 \times 1,39) + (0,0031 \times PvO_2)$
Diferența arteriovenoasă a CO ₂	$C(a-v)O_2 = CaO_2 - CvO_2$
Aportul de O ₂	$DO_2 = CaO_2 \times \text{Debit cardiac} \times 10$
Consumul de O ₂	$VO_2 = C(a-v)O_2 \times \text{Debit cardiac} \times 10$
Utilizarea O ₂	$Util O_2 = VO_2/DO_2$
Șuntul intrapulmonar	$Qsp/Qt = [CcO_2 - CaO_2] : [CaO_2 - CvO_2]$
Rezistența vasculară sistemică	$RVS = (TAM - PVC \times 80) : \text{Debit cardiac}$
Rezistența vasculară pulmonară	$RVP = (PMAP - PCPx80) : \text{Debit cardiac}$
Indexul bătaie	$IB = \text{Volumul bătaie} / \text{Suprafața corporală}$
Indexul cardiac	$IC = \text{Debitul cardiac} / \text{Suprafața corporală}$

FiO₂=fracția de O₂ inspirată; P_b=presiunea barometrică; P_{H₂O}=presiunea parțială a vaporilor de apă (47mmHg la 37°C); PaCO₂=presiunea parțială a CO₂ arterial; RQ=coeficientul respirator (producția de CO₂/consumul de O₂)

cardiorespirator și a răspunsului la diferite manevre terapeutice. CAP echipate cu termistoare cu răspuns rapid și electrod ECG permit măsurarea fracției de ejeție, a debitului cardiac și a volumului end-diastolic al ventriculului drept. O serie de CAP au încorporate sau

permit introducerea unor electrozi de electrostimulare atrială, ventriculară sau secvențială, și care pot de asemenea să obțină traseu ECG intracavitar.

Culegerea valorilor principalilor parametri hemodinamici ai circulației sistemice și pulmonare

permite calcularea altor determinanți hemodinamici foarte importanți (Tabel 22.4).

Complicații determinate de cateterismul arterei pulmonare

Complicațiile cauzate de cateterismul arterei pulmonare pot surveni în timpul abordului venos, pot fi legate de procedeul propriu-zis al cateterizării sau consecutiv prezenței cateterului în situ.

Tabelul 22.5 prezintă incidența principalelor complicații care pot surveni în urma CAP.

Tabel 22.5 Efectele adverse apărute în urma cateterizării arterei pulmonare

Complicația	Incidență(%)
→ <u>Complicații atribuite abordului venos central</u>	
Puncția arterială	1,1-13
Neuropatie posttraumatică	5,3
Pneumotorax	0,3-1,1
Aeroembolism	0,3-4,5
→ <u>Complicații legate de inserția CAP</u>	
Disritmii minore	4-68,9
Tahicardie sau fibrilație ventriculară	0,3-62,7
Bloc de ramură dreaptă	0,1-4,3
Bloc complet atrioventricular	0-8,5
→ <u>Complicații asociate rezidenței cateterului</u>	
Ruptură de arteră pulmonară	0,1-1,5
Culturi microbiene pozitive din vârful cateterului	1,4-34,8
Sepsis secundar cateterului	0,7-11,4
Tromboflebită	6,5
Tromboză venoasă	0,5-66,7
Infarct pulmonar	0,1-5,6
Constituirea de trombi murali	28-61
Vegetații valvulare sau endocardice	2,2-100
Deces atribuit CAP	0,02-1,5

Cea mai dramatică complicație asociată CAP este fără îndoială ruptura de arteră pulmonară, complicație favorizată de coexistența hipertensiunii pulmonare, a tulburărilor de coagulare și heparinizării pacientului.

Perforația arterei și hemoragia consecutivă pot fi prevenite prin evitarea "supraocluzionării" balonașului, limitarea numărului de umflări ale balonașului și utilizarea corectă a tehnicii de ocluzionare a ramurii de arteră pulmonară.

Tahicardia și fibrilația ventriculară pot fi induse de progresiunea cateterului, la fel ca și blocul de ramură

dreaptă și blocul complet atrioventricular (acesta mai ales la pacienții cu bloc major de ramură stângă preexistent).

MĂSURAREA DEBITULUI CARDIAC

Pacienții care beneficiază de măsurarea presiunii în artera pulmonară și sunt implicit supuși riscului unor complicații, în mod logic ar trebui să beneficieze și de posibilitatea măsurării debitului cardiac.

În afară de posibilitatea de determinare invazivă a debitului cardiac prin plasarea CAP, recent există și posibilități neinvazive (pletismografie cu impedanță și Doppler ultrasonografie).

Tehnica termodiluției

Constă în injectarea în atriu drept a unei cantități exacte de dextroză 5% sau soluție salină 0,9% răcită sau la temperatura camerei. La acest nivel, soluția injectată în contact cu sângele își modifică temperatura, care va fi sesizată de termistorul cateterului situat în artera pulmonară. Gradul de modificare a temperaturii este invers proporțional cu mărimea debitului cardiac, încât la un flux sanguin mare modificările de temperatură sunt mici și inverse.

Prin microprocesare se obține o curbă de termodiluție, care nu este altceva decât o variație a modificării de temperatură în funcție de timp. Curba de termodiluție mai ia în calcul o serie de alte variabile precum: căldura și gravitatea specifică a sângelui și a fluidului indicator, volumul substanței injectate și mărimea cateterului.

Acuratețea determinării depinde de rapiditatea și uniformitatea injectării substanței la sfârșitul expirului și cunoașterea exactă a temperaturii și a volumului substanței. În practică se efectuează trei determinări (la intervale de 30-90 de secunde) și se consideră că diferențe ale valorilor până la 12-15% nu sunt semnificative clinic. Este importantă interpretarea curbei de termodiluție. O scădere a amplitudinii poate să apară când volumul injectat este prea mic, diferența de temperatură dintre soluție și sânge este prea mică sau când termistorul este malpoziționat. Insuficiența tricuspidiană, pulmonară sau prezența șunturilor intracardiacă produc recircularea soluției injectate și cresc în mod fals debitul cardiac, care este practic numai

al ventriculului drept. Prin tehnici recente complexe de termodiluție este posibilă măsurarea continuă a debitului cardiac.

Tehnica diluției colorantului

În această tehnică se injectează un bolus de verde indocyanin în atriul drept sau artera pulmonară. Apariția și concentrația acestuia în circulația arterială periferică permite calcularea cu ajutorul unui densitometru a concentrației în timp și descrierea unei curbe colorimetrice de tip dinamic.

Calcularea debitului cardiac ia în seamă doar concentrația de colorant care apare în circulație la o primă trecere:

$$\text{Debit cardiac} = \text{Cantitatea de colorant} / (c) \times (t)$$

c este media concentrației de colorant din timpul primei treceri prin circulație

t este durata totală a curbei

Tehnica diluției colorantului furnizează erori la pacienții cu debit cardiac foarte mic, șunturi intracardiac și regurgitații severe mitrale sau aortice. Reinjec-tarea repetitivă a colorantului produce acumularea sa în sânge și afectează măsurătorile ulterioare.

Tehnica Fick

Se bazează pe principiul lui Fick care presupune că eliberarea sau captarea unei substanțe de către un organ este produsul dintre fluxul sanguin al organului și diferența concentrației arteriovenoase a substanței. Metoda Fick este o variantă a tehnicii de diluție în care oxigenul intrat în circulația pulmonară este indicatorul care se determină, debitul cardiac fiind egal cu consumul de O_2 împărțit la diferența arteriovenoasă în O_2 multiplicat cu 100:

$$\text{Debit cardiac (L/min)} = \frac{V_{O_2}}{C(a-v)O_2} \times 100$$

Dacă V_{O_2} este 250 mL/min, conținutul sângelui arterial în oxigen este de 20 mL/dl, al celui venos amestecat de 15 mL/dl, debitul cardiac calculat conform formulei de mai sus este de 5 litri/min. Această tehnică are o eroare de calcul de aproximativ 10% (uneori mai mică decât tehnica termodiluției) și este precisă și în stările cu debit cardiac scăzut, situații în care diferența arteriovenoasă crește.

Pletismografia cu bioimpedanță toracică

Metoda se bazează pe modificarea pulsatilă a rezistenței (bioimpedanței) toracice care apare în timpul ejeției ventriculare. Se aplică patru electrozi la nivelul gâtului și toracelui prin care se descarcă un curent de mică intensitate. Impedanța este măsurată de alți doi electrozi aplicați pe suprafața toracelui. Modificările de impedanță se corelează cu debitul sistolic, iar debitul cardiac se estimează prin determinarea debitului bătaie și a timpului de ejeție ventriculară.

Avantajul metodei constă în simplitatea și rapiditatea determinării și riscul minim la care este expus pacientul, dar pe de altă parte există o marjă importantă de eroare cauzată mai ales de plasarea electrozilor.

Ultrasonografia Doppler

Realizată transesofagian, suprasternal sau traheal oferă o imagine bidimensională a cordului, permite măsurarea vitezei fluxului sanguin și determinarea debitului cardiac pe baza unei formule relativ simple:

$$\text{Debit cardiac} = \text{Viteza fluxului sistolic} \times \text{Suprafața ariei de secțiune aortice} \times \text{Frecvența cardiacă}$$

Suprafața de secțiune aortică este determinată în cursul examinării Doppler sau obținută din nomograme. În plus, examinarea ecocardiografică transesofagiană oferă informații rapide despre funcționalitatea aparatului valvular, motilitatea pereților ventriculari, dimensiunile camerelor inimii, imaginea și caracteristicile fluxului în porțiunile ascendentă și descendentă ale aortei.

Ecografia transesofagiană intraoperatorie este utilă în depistarea precoce a emboliei aeriice, monitorizarea pacienților cu risc crescut de ischemie miocardică, evaluarea intraoperatorie a funcției valvulare și a performanței cardiace (determinarea fracției de ejeție a ventriculilor).

MONITORIZAREA FUNCȚIEI RESPIRATORII

Monitorizarea oxigenării

Evaluarea oxigenării este o parte integrantă a practicii anestezice, deoarece detectarea precoce și corectarea promptă a hipoxiei limitează în mod serios incidența complicațiilor severe intra și postanestezice.

Anumite semne caracteristice hipoxemiei cum ar fi tahicardia, cianoza sau alterarea statusului mental sunt greu de apreciat în timpul anesteziei, iar mecanismele prin care se produce hipoxemia pot fi multiple. De aceea s-au dezvoltat numeroase tehnologii, invazive sau neinvazive, capabile să detecteze prezența hipoxemiei. Analizoarele de oxigen nu sunt însă capabile să reflecte adecvat aportul sau utilizarea spre sau de către țesuturi a oxigenului, de aceea nu se substituie măsurătorile gazometrice ale sângelui arterial.

Pulsoximetria

Reprezintă un standard de bază în monitorizarea intraanestezică, postoperatorie și la nivelul departamentelor de urgență și terapie intensivă. Pulsoximetria a fost introdusă în uzul clinic în 1980 și se apreciază că reprezintă una dintre cele mai mari realizări tehnice din domeniul monitorizării pacienților pe durata anesteziei, postanesteziei și terapiei intensive.

Pulsoximetria determină în mod neinvaziv frecvența pulsului și saturația hemoglobinei din sângele periferic capilar în oxigen (SpO_2), pe baza principiilor pletismografiei și spectrofotometriei.

Spectrofotometria are la bază legea Beer-Lambert care postulează că la o lumină de intensitate constantă și o anumită concentrație de hemoglobină, intensitatea luminii transmisă prin țesuturi este o funcție logaritmică a saturației hemoglobinei în oxigen, cu alte cuvinte gradul de încărcare cu oxigen a hemoglobinei modifică proprietățile colorimetrice ale sângelui.

Hemoglobina redusă (HbH) absoarbe lumina în mod diferit față de oxihemoglobină (O_2Hb) sau alte tipuri de hemoglobine (MetHb sau CarboxiHb).

Procentul de O_2Hb și HbH este determinat prin măsurarea și compararea cantității de lumină emisă de două diode în spectrul roșu (660 nm) și infraroșu (940 nm). Pentru a diferenția cantitatea de lumină care nu este absorbită de sângele arterial, algoritmul de funcționare a aparatului consideră valabilă, în cadrul măsurătorii, doar componenta pulsatilă. Modificarea pulsatilă indusă de influxul arterial în țesutul examinat afectează intensitatea transmiterii luminii emise de cele două diode fotoemitoare și este citită de o celulă fotodectoare. (Fig. 22.3).

Raportul absorbției celor două lungimi de undă de către componenta pulsatilă corespunde raportului dintre O_2Hb și HbH, raport care prin procesare este transformat în valoarea saturației.

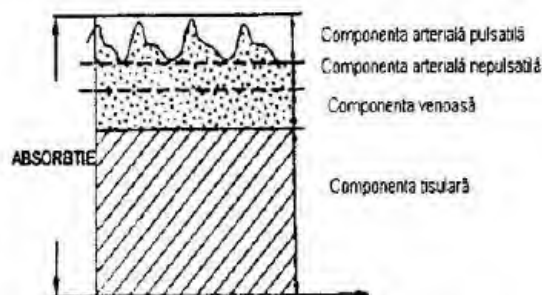


Fig. 22.3 Componentele dinamice și statice care afectează absorbția luminii în timpul pulsoximetriei (după Pierce LNB, 1995).

Saturația determinată cu pulsoximetrul nu este identică cu cea arterială determinată prin cooximetria de laborator. •Pulsoximetria măsoară saturația "funcțională" care este definită de ecuația:

$$SaO_2 \text{ funcțională} = \frac{O_2Hb}{O_2Hb + HbH} \times 100$$

• Cooximetria de laborator utilizează diverse lungimi de undă pentru a deosebi mai multe tipuri de hemoglobine și ea măsoară saturația "fracțională" definită de ecuația:

$$SaO_2 \text{ fracțională} = \frac{O_2Hb}{O_2Hb + HbH + \text{CarboxiHb} + \text{MetHb}} \times 100$$

La pacienții la care CarboxiHb și MetHb sunt în cantități minime, saturația funcțională și fracțională sunt aproximativ egale.

În situațiile clinice, când hemoglobinele patologice sunt în cantități crescute, SaO_2 funcțională este mai mare decât SaO_2 fracțională obținută prin cooximetrie de laborator.

Senzorul pulsoximetrului care încorporează diodele fotoemitoare și celula fotodectoare poate fi aplicat pe orice țesut "arterializat", cu o grosime suficient de redusă pentru a nu atenua transmiterea luminii spre elementul fotodectabil. Astfel se aplică pe degete, lobii urechii, buze, sept nazal. Plasarea senzorului la nivelul urechii sau nasului scurtează timpul efectiv de diagnosticare a hipoxemiei, fiind cunoscut faptul că desaturarea sângelui se produce cam cu 1 minut mai repede în aceste locuri decât în periferie, mai ales la pacienții cu vasoconstricție.

Valorile reale ale determinării pulsoximetrice pot fi influențate de o serie de condiții:

→ mișcarea pacientului. Influențează în mod egal ambele lungimi de undă, saturația scade în mod fals și

este însoțită de modificări în morfologia pletismografică. Compresia toracică din resuscitarea cardiorespiratorie produce pulsații arteriale, dar și venoase, ultimele inducând valori false ale saturației;

— **poziționarea și lumina ambientală.** Poziționarea declivă a membrilor sau părților corpului unde se face citirea produce stază venoasă și citirea incorectă a saturației. Lumina ambientală excesivă induce, de asemenea, valori eronate, de aceea componenta fotodetectoare se va așeza în contact intim cu suprafața palmară a degetului, sau senzorul se va proteja cu o bandă opacă;

— **lacul de unghii.** Produce o subevaluare a saturației, în special dacă este de culoare albastră. De aceea, se recomandă îndepărtarea lui înaintea determinării;

— **hemoglobinele patologice.** CarboxiHb poate interfera cu citirea saturației deoarece pulsoximetrul nu o diferențiază față de O_2Hb , pe care o supraestimează. În aceste situații, este necesară analiza sanguină prin cooximetrie, care determină saturația actuală a hemoglobinei în oxigen.

Prezența MetHb cauzează o citire fals scăzută a saturației când aceasta este mai mare de 85% și fals crescută când valoarea afișată este sub 85%.

Hemoglobina fetală nu afectează acuratețea citirii, iar creșterea bilirubinemiei, deși afectează valoarea saturației obținută prin cooximetrie, nu o influențează pe cea citită de pulsoximetru. Efectul de penumbră este răspunzător de subaprecierea saturației și este cauzat de plasarea incorectă a senzorului pe deget, în afara zonei cel mai bine vascularizate (de pildă la un pacient cu unghii mari, senzorul ajunge doar la nivelul vârfului degetului). În acest mod se produce o șuntare optică sau o contaminare cu pulsații de tip venos, mai ales la pacienții cu o circulație hiperchinetă sau încălziți. Dovada efectului de penumbră este corectarea saturației o dată cu poziționarea corectă a senzorului.

Importanța utilizării pulsoximetriei

Pulsoximetria nu prezintă rezoluție atunci când PaO_2 este mai mare decât 100 mmHg, deoarece hemoglobina este 100% saturată cu oxigen. Cu alte cuvinte, o scădere a PaO_2 de la 150 mmHg la 120 mmHg cauzată de o creștere a șuntului, nu are expresie asupra valorii saturației.

În schimb, o scădere a PaO_2 de la 100 mmHg la 60 mmHg induce modificări importante în valoarea saturației care va fi de 90%, adică la o valoare care

necesită intervenție terapeutică. Pentru valori ale saturației între 90% și 60% valoarea aproximativă a PaO_2 , se obține prin scăderea valorii saturației cu 30.

Acuratețea pulsoximetriei este de $\pm 2-3\%$ la valori ale saturației între 70-100% și de $\pm 3\%$ la saturații între 50-70%.

Marea realizare pe care o aduce pulsoximetria practicii clinice este aceea că detectează hipoxemia înainte de a se instala clinic. În plus, este o metodă neinvazivă, înregistrarea este permanentă, are sistem autonom de funcționare, putând fi folosită și în afara unităților spitalicești, asigurând confort și siguranță medicului care o utilizează.

Determinarea concentrației inspiratorii și expiratorii de oxigen

Măsurarea concentrației de O_2 în circuitul anestezic este obligatorie, cu toate că această determinare nu garantează o oxigenare arterială adecvată. Mașinile de anestezie sunt prevăzute cu senzori de oxigen plasați pe brațul inspirator al circuitului anestezic, astfel încât să fie eliminat riscul de administrare a unui amestec gazos hipoxic.

Monitoarele de oxigen trebuie să elaboreze un timp de răspuns rapid (2-10 secunde) și să prezinte stabilitate când sunt expuse căldurii, umidității și agenților inhalatori.

Măsurarea concentrației inspiratorii și expiratorii de oxigen utilizează trei principii fizice: analiza paramagnetică, galvanică și polarografică.

a. Analiza paramagnetică

Oxigenul fiind un gaz puternic paramagnetic, (datorită numărului impar de electroni de pe orbită) este puternic atras în atmosfera unui câmp magnetic. Modificările de semnal apărute în timpul traversării câmpului magnetic se corelează cu concentrația de oxigen din circuitul anestezic.

b. Analiza galvanică

Analizoarele cu celule galvanice măsoară curentul produs când oxigenul difuzează de-a lungul unei membrane între anod și catod. Fluxul de electroni (curentul) generat este proporțional cu presiunea parțială a oxigenului din analizor. Dispozitivul necesită înprospătarea periodică a reactanților din soluția galvanică.

c. Analiza polarografică

Într-un sistem electrochimic, oxigenul se difuzează printr-o membrană permeabilă polimerică participând la următoarea reacție: $O_2 + 2H_2O + 4e^- = 4OH^-$

Modificările de potențial culesse între electrozi sunt proporționale cu concentrația de oxigen din eșantionul examinat. Metoda este versatilă, permite detectarea și a altor gaze sangvine (CO_2), și stă la baza analizelor de gaze pe cale transconjunctivală și respectiv transcutanată.

Monitorizarea transtisulară a gazelor respiratorii

Relativ recent au fost perfecționate metode de evaluare a oxigenării și producției de CO_2 la nivel tisular în scopul monitorizării funcției respiratorii celulare. Senzorul pentru determinarea transcutanată a concentrației de oxigen ($PtcO_2$) utilizează un electrod polarografic care măsoară gradul de difuzie al oxigenului din patul capilar dermal către suprafața cutanată. Senzorul pentru determinarea transcutanată a CO_2 ($PtcCO_2$) măsoară modificările de pH cutanate și extrapolează valoarea CO_2 pe baza relației: $pH = 0,97(\log PCO_2)$.

Senzorul conjunctival pentru determinarea transconjunctivală a concentrației de O_2 ($PcjO_2$) conține un electrod similar înglobat într-un minidispozitiv de polimetil metacrilat oftalmic care se plasează pe conjunctiva palpebrală.

Senzorii pentru determinare transcutanată prezintă un dispozitiv pentru încălzirea tegumentului cu scopul de a dilata capilarele și a crește gradul de difuzie a gazelor. În funcție de mărimea fluxului sanguin, grosimea tegumentului și temperatura cutanată, acești senzori necesită 15-30 minute pentru înregistrarea valorilor corecte, iar locul de plasare al senzorilor trebuie schimbat la 2 ore pentru a evita producerea unor arsuri tegumentare.

Senzorii transcutanați determină presiunile parțiale ale gazelor la nivel cutanat, valori care pot fi corelate cu cele de la nivel arterial în condițiile unui debit cardiac și perfuzii adecvate.

$PtcO_2$ este aproximativ 75% din valoarea PaO_2 , iar $PtcCO_2$ reprezintă 130% din valoarea $PaCO_2$. Absența acestei corelații dintre $PtcO_2$ și PaO_2 reprezintă un semnal precoce al unei perfuzii inadecvate, cu alterarea aportului de O_2 (DO_2) la nivel tisular.

$$PtcCO_2 = 130\% PaCO_2$$

$$PtcO_2 = 75\% PaO_2$$

Din păcate, există factori care limitează acuratețea monitorizării transcutanate printre care hipotermia care produce vasoconstricție, edemul sau obezitatea care interferează cu difuziunea gazelor la nivel cutanat și gazele anestezice care reacționează cu electrozii și cauzează valori fals crescute.

Senzorii conjunctivali sunt utili în evaluarea consecințelor determinate de manipularea și clampările efectuate în teritoriul circulației oftalmice și în sens mai larg a celei carotidiene.

Monitorizarea bioxidului de carbon expirat

Capnometria reprezintă măsurarea concentrației (sau a presiunii parțiale) de bioxid de carbon din aerul provenit din căile respiratorii, în timpul expirului și inspirului.

Capnografia este înregistrarea grafică a curbei de concentrație a CO_2 expirat în funcție de timp. Capnometria și capnografia oferă relații importante despre ventilația alveolară, funcția cardiopulmonară, activitatea metabolică a pacientului, funcționalitatea circuitului anestezic, permite evaluarea promptă a corectitudinii intubației traheale, a sevrajului de ventilator și a eficienței resuscitării cardiopulmonare. Împreună cu pulsoximetria ajută anestezistul să prevină 93% din accidente anestezice evitabile.

Principiile determinării bioxidului de carbon expirat

Sunt descrise patru metode fizice de măsurare a concentrației de CO_2 în gazele expirate.

1. Spectrografia de masă

Proba de gaz expirată este «fragmentată» în componentele gazoase simple (CO_2 , O_2 , N_2O etc.) prin ionizare într-o cameră puternic vidată asupra căreia se aplică un câmp magnetic cu rolul de a separa fiecare componentă gazoasă în funcție de greutatea specifică. Un detector de masă foarte sensibil analizează diferitele componente ale gazului și determină concentrația fiecăruia în parte. Sistemul este deopotrivă scump și voluminos.

2. Spectrografia Raman

Utilizează principiul «dispersiei Raman»: iluminarea probei de gaz cu un fascicol monocrom de argon-laser induce o absorbție de lumină din partea gazului, urmată

de o stare de instabilitate energetică. Revenirea gazului la starea inițială de stabilitate se realizează cu emisie de fotoni, emisie cuantificabilă, proporțională cu cantitatea de gaz prezentă în camera de analiză.

Principiul stă la baza funcționării noilor monitoare care înregistrează și măsoară instantaneu concentrația de CO_2 și gaze anestezice.

3. Spectrografia în infraroșu*

Lumina infraroșie este absorbită de gazele poliatomice (CO_2 , N_2O , volatile) și de către vaporii de apă, bioxidul de carbon absorbând selectiv lumina infraroșie cu lungime de undă de 930 nm.

Cantitatea de lumină absorbită este proporțională cu concentrația de molecule absorbante, concentrație calculabilă prin comparare cu o probă de gaz etalon. În mod obișnuit, concentrația de CO_2 este exprimată în «mmHg» sau în procente (împărțind presiunea atmosferică la presiunea parțială a CO_2).

Principiul este utilizat de marea majoritate a capnometrelor, deoarece punerea lui în practică nu implică costuri crescute.

4. Spectrografia fotoacustică*

Principiul este asemănător spectrografiei în infraroșu, diferind doar tehnica măsurării: lumina infraroșie absorbită de gaz îi produce acestuia o expansiune și deci o creștere a presiunii care poate fi fluctuantă dacă energia luminoasă este eliberată într-o manieră intermitentă. Frecvența pulsațiilor poate fi «tradusă» în semnal acustic detectabil de către un microfon.

Comparativ cu spectrografia optică, cea fotoacustică are o mai bună acuratețe și nu necesită calibrări frecvente.

Tipuri de capnometre

Sunt descrise două tipuri de capnometre:

1. Capnometre cu senzor plasat în afara circuitului anestezic («side-stream»)*

Senzorul este plasat în unitatea centrală a aparatului, o minipompă aspirând eșantionul de gaz printr-un tub capilar inserat în proximitatea piesei în «Y» a circuitului anestezic. Rata fluxului de gaz care poate fi aspirat și apoi analizat trebuie să fie între 50-200 ml/min, pentru a asigura rezultate fidele deopotrivă la copii și adulți.

2. Capnometre cu senzor plasat în circuitul anestezic («main-stream»)*

Senzorul pentru detectarea CO_2 este situat între tubul traheal și circuitul anestezic. Pentru evitarea condensării vaporilor de apă la nivelul pereților cuvei, și prin aceasta a citirii unor valori fals crescute de CO_2 , senzorul trebuie încălzit la temperatura de 39°C .

Dezavantajele acestui tip de senzor sunt legate de greutatea și dimensiunea mare care pot cauza tracțiuni la nivelul tubului traheal, colmatarea cuvei senzorului cu secreții traheale, precum și de posibilitatea producerii unor arsuri ale tegumentului facial venit în contact cu senzorul încălzit.

Date fiziologice legate de utilizarea capnometriei

Concentrația de CO_2 din alveolă este determinată de raportul care se stabilește între aportul pulmonar de CO_2 și ventilația alveolară.

Determinanții principali ai presiunii parțiale de CO_2 la nivelul alveolei (PACO_2) sunt exprimați de următoarea ecuație:

$$\text{PACO}_2 = \text{PAtm} \times [\text{FiCO}_2 + (\text{VCO}_2 / \text{Ventilația alveolară})],$$

unde PAtm = presiunea atmosferică,

FiCO_2 = fracția inspirată de CO_2 ,

VCO_2 = producția tisulară a CO_2 .

Presiunea CO_2 expirat este dependentă de PACO_2 , care este influențată de modificările presiunii atmosferice, FiCO_2 , factorii determinanți ai aportului de CO_2 la nivel pulmonar (producția tisulară și transportul spre plămâni al CO_2) și ventilația pulmonară (dependentă de minut-ventilație și spațiul mort fiziologic).

În cazul plămânului sănătos, concentrația end-expiratorie a CO_2 ($\text{P}_{\text{ET}}\text{CO}_2$) se corelează destul de bine cu presiunea arterială a CO_2 (PaCO_2), diferența arterio-alveolară a CO_2 $\text{P(a-A)}\text{CO}_2$ fiind în mod fiziologic de 2-5 mmHg.

Aspectul fiziologic al curbei de capnografie

Înregistrarea capnogramelor se poate realiza cu o viteză rapidă (aproximativ 7 mm/sec) culegând detalii asupra fiecărui ciclu respirator, precum și la o viteză lentă (cam de 0,7 mm/sec) obținându-se astfel o înregistrare temporală și de ansamblu («trend») a curbei de eliminare a CO_2 .

Aspectul normal al capnografei descrie 4 faze distincte (Fig.22.4).

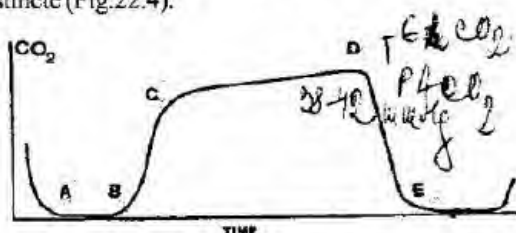


Fig.22.4 Aspectul fiziologic al curbei de capnografie (după Vender GS, Albert HC, 1997).

(1) Prima fază (A-B) reprezintă perioada inițială a expirului, care conține gaz din spațiul mort anatomic și care practic este lipsit de CO_2 . Pe măsură ce aerul alveolar bogat în CO_2 înlocuiește aerul spațiului mort, cantitatea de CO_2 înregistrată tinde să crească (punctul B).

(2) A doua fază (B-C) marchează creșterea progresivă a concentrației de CO_2 pe seama aerului alveolar.

(3) Faza a treia (C-D) reproduce concentrația în CO_2 a aerului alveolar (platoul alveolar expirator), care are o formă aproape orizontală, punctul D înregistrând valoarea cea mai crescută a CO_2 , exprimând valoarea end-tidal a CO_2 (ETCO_2). Aceasta reflectă cel mai fidel concentrația alveolară a CO_2 (PACO_2) și prin aceasta pe cea arterială a CO_2 (PaCO_2). În condiții fiziologice acest segment al curbei se încadrează în limita valorii de 38-42 mmHg, care de altfel reprezintă și valoarea normală a presiunii ETCO_2 .

(4) A patra fază (D-E) apare în momentul inspirului de gaz proaspăt care realizează o diluare progresivă și în consecință o scădere până la anulare a concentrației de CO_2 .

Dacă nu există un fenomen de reinhalare, concentrația de CO_2 din căile aeriene rămâne nulă până la următorul expir.

Diagnosticul unor tipuri patologice de capnogramă

Capnograma este probabil modul cel mai eficient de certificare a prezenței ventilației pulmonare și al schimbului de gaze respiratorii. Integritatea și funcționalitatea sistemului cardiopulmonar al pacientului și al circuitului aparatului de ventilație sunt fidel reflectate de către capnogramă, astfel încât pot fi descrise mai multe tipuri de capnogramă patologice (Fig.22.5 A-H).

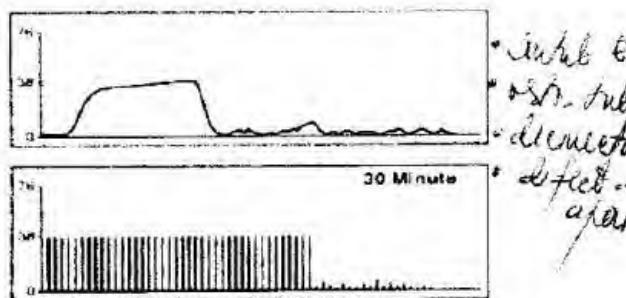


Fig.22.5.A Scăderea bruscă a $\text{P}_{\text{ET}} \text{CO}_2$ la valori apropiate de zero.

Traseul din Fig.22.5.A sugerează o eventualitate critică, care ne obligă să gândim la următoarele situații: intubație esofagiană, obstrucție totală a tubului endotraheal sau deconectarea completă a circuitului de ventilație. Mai poate intra în discuție și o deficiență de funcționare a capnografului (situație în care ventilația pulmonară este prezentă auscultator, SaO_2 se menține normală, pacientul este normal colorat).

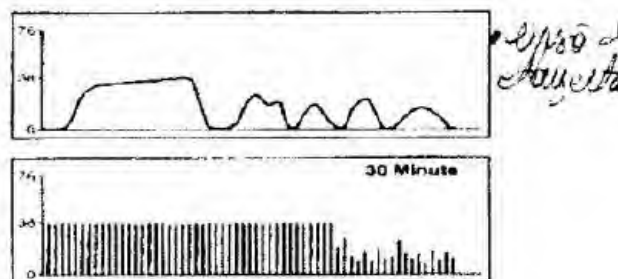


Fig.22.5.B Scăderea bruscă a $\text{P}_{\text{ET}} \text{CO}_2$ la valori deasupra lui zero.

Curba din Fig.22.5.B sugerează pierderi de gaz pe durata expirului, cauzate de lipsa de etanșeitate a circuitului: sondă endotraheală parțial deconectată sau cu balonaș insuficient umflat, mască facială neetanșă. O altă cauză este obstrucția parțială a circuitului respirator sau a sondei traheale. În acest caz, $\text{P}_{\text{ET}} \text{CO}_2$ scade, deoarece exhalarea nu se completează în intervalul până la o nouă insuflare. Examinarea presiunilor de insuflație diferențiază cele două mari cauze, în primul caz, presiunile fiind scăzute, pe când în obstrucții sunt crescute.

Capnograma din Fig.22.5.C reflectă reducerea bruscă a perfuziei pulmonare și indică derularea unor evenimente cardiorespiratorii grave, cum ar fi hipotensiunea seve-

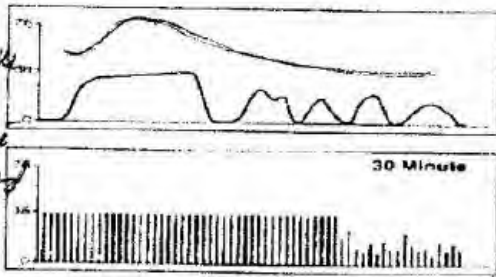


Fig. 22.5.C Scăderea exponențială a $P_{ET} CO_2$.

și rapid instalată, oprirea cardiacă (cu menținerea ventilației pulmonare) sau producerea unei embolii pulmonare cu tromb sau aer.

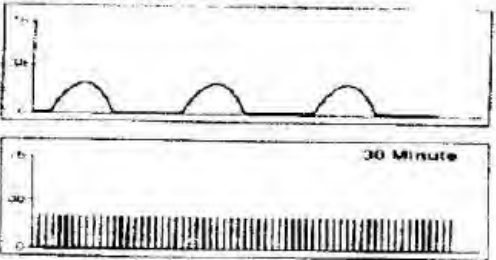


Fig. 22.5.D Scăderea $P_{ET} CO_2$ cu modificarea platoului expirator.

Absența platoului alveolar din capnograma de mai sus sugerează fie că expirul nu se realizează în mod deplin înaintea începerii inspirului, fie că volumul curent al pacientului este diluat cu un flux de gaz proaspăt.

În prima situație, golirea incompletă a plămânilor se poate datora unui bronhospasm, obstrucției căilor respiratorii cu secreții, obstrucției parțiale a tubului traheal sau hernierii balonașului traheal. Diluarea aerului expirat apare în special la copii mici sau când se utilizează volume curente scăzute și când rata de aspirație a eșantionului de gaz de către capnometru este mare și gazele expiratorii se amestecă cu gaz proaspăt care nu conține CO_2 .

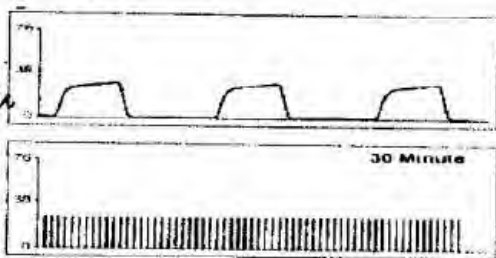


Fig. 22.5.E Scăderea $P_{ET} CO_2$ cu platoul expirator nemodificat.

Tiparul capnogramului din Fig. 22.5.E sugerează hiperventilația. O altă posibilitate, în care scăderea presiunii end-expiratorii a CO_2 se acompaniază de creșterea $P(a-A)CO_2$ este ventilarea unui spațiu mort excesiv, cum se întâmplă la pacienții cu BPOC, pneumonii masive, displazie bronhopulmonară la copii etc.

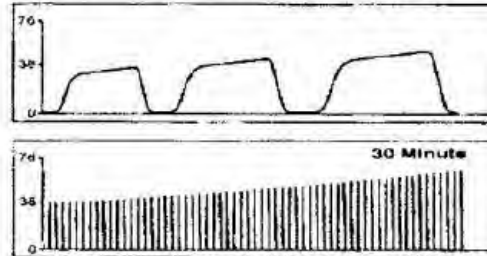


Fig. 22.5.F Creșterea progresivă a $P_{ET} CO_2$.

Aspectul din Fig. 22.5.F apare în obstrucția parțială a căii aeriene care reduce efectiv ventilația, dar nu interferează cu procesul de exhalare. O altă cauză este creșterea temperaturii corporale prin supraîncălzire, sepsă, care intensifică metabolismul și producția de CO_2 . Dacă creșterea presiunii $ET CO_2$ se realizează rapid, suspiciunea de producere a hipertermiei maligne trebuie imediat considerată. Pierderile de gaz din circuitele sistemului de ventilație care diminuează minut-ventilația, precum și absorbția crescută de CO_2 din surse externe (carbo-peritoneul din chirurgia laparoscopică) reprezintă de asemenea cauze de creștere graduală a CO_2 .

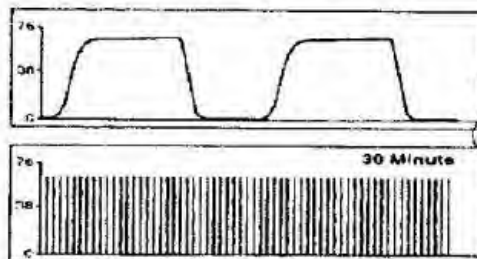


Fig. 22.5.G Creșterea concentrației $P_{ET} CO_2$ cu platou alveolar păstrat.

Capnograma de mai sus este produsă de factori care cresc rata metabolică și producția de CO_2 , cum ar fi febra, durerea sau frisonul, sau cauze care produc un minut-volum scăzut, pe fondul unui volum curent adecvat, suficient pentru golirea gazului alveolar.

Curba din Fig. 22.5.H sugerează prezența unui proces de reinhalare a CO_2 de către pacient în mod progresiv

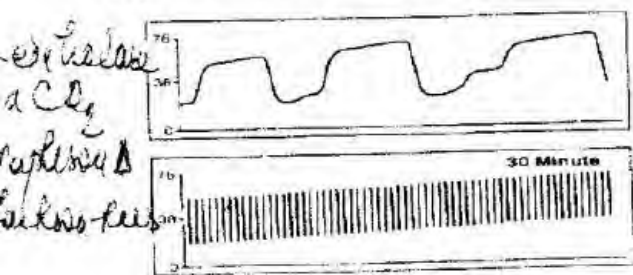


Fig. 22.5.H Creșterea progresivă a presiunii bazale și a $P_{ET}CO_2$.

datorită utilizării necorespunzătoare a unor circuite anestezice cu reinhalare parțială Mapleson D la adult sau Jackson-Rees în anestezia pediatrică. Dacă această înregistrare apare în timpul funcționării unui sistem circular cu calce sodată, disfuncția trebuie căutată la nivelul sistemului de valve unidirecționale sau o eventuală șuntare a sistemului de absorbție a CO_2 din sistemul circular.

Aplicații clinice ale capnometriei

1. Estimarea $PaCO_2$

Determinarea presiunii end-expiratorii a CO_2 ($P_{ET}CO_2$) constituie practic un instrument de monitorizare neinvazivă a $PaCO_2$. Diferența de presiune arterio-alveolară $P(a-A)CO_2$ cu valoare fiziologică între 2-5 mmHg crește cu vârsta, în emfizemul pulmonar, embolia pulmonară, scăderea debitului cardiac, hipovolemie și în momentul anesteziei.

Scăderea gradientului se produce la copii mici, gravide, în ventilația cu volume curente mari și frecvență scăzută, astfel încât în aceste circumstanțe $P_{ET}CO_2$ reflectă fidel $PaCO_2$. În cursul anesteziei generale, gradientul $P_{ET}CO_2 - PaCO_2$ este de 5-10 mmHg. $P_{ET}CO_2$ are valoarea mai mică, întrucât exprimă conținutul în CO_2 al amestecului dintre aerul alveolar și cel din spațiul mort lipsit de CO_2 .

2. Monitorizarea respirației spontane

Capnografia poate servi la urmărirea eficienței funcției respiratorii la pacientul treaz, care respiră spontan în timpul anesteziei regionale sau în serviciul de terapie intensivă. În aceste situații, proba de gaz este prelevată din aerul cavității nazale, metoda servind astfel ca un veritabil monitor de apnee. Valori fals scăzute ale $P_{ET}CO_2$ pot apărea la pacienții care respiră exclusiv prin gură, dacă hipoventilează sau dacă necesită un flux de oxigen mai mare decât 4 l/min.

3. Controlul integrității aparatului de anestezie

Monitorizarea permanentă a concentrației expiratorii a CO_2 permite detectarea precoce, înainte de apariția unei complicații grave, a defecțiunilor aparatului de anestezie. Pierderile de gaze din circuit, malfuncționarea valvelor unidirecționale, deconectarea accidentală a diferitelor componente ale circuitului anestezic, retenția de CO_2 , sunt defecte rapid detectabile cu ajutorul capnometrelor.

4. Controlul intubației traheale

Monitorizarea CO_2 expirat reprezintă probabil cel mai bun test de intubație a esofagului, deoarece în aceste condiții curba de capnometrie prezintă un traseu plat, aproape nul (Fig. 22.5-A).

Recent se folosesc detectoare chimice ale CO_2 , care își modifică culoarea la o expunere de CO_2 cu o concentrație mai mare de 4%. Prezența băuturilor carbonatate în stomac pot produce tranzitor (cam șase cicluri respiratorii) o curbă reală de capnometrie în condițiile intubației esofagului.

Utilizând mai ales audiocapnometria, înregistrarea permanentă a $P_{ET}CO_2$ la capătul proximal al sondei traheale facilitează identificarea orificiului glotic în intubația nasală oarbă la pacienții care respiră spontan.

De asemenea capnometria permite confirmarea plasării corecte a tubului traheal cu dublu lumen, prin urmărirea curbei de CO_2 succesiv la cei doi plămâni.

5. Detectarea embolismului pulmonar

Scăderea rapidă a $P_{ET}CO_2$ în absența tulburărilor hemodinamice poate fi sugestivă pentru producerea unei embolii aeriice minore. Scăderea debitului cardiac cu consecințele hemodinamice consecutive, de asemenea se caracterizează prin scăderea $P_{ET}CO_2$ atunci când embolia aerică este semnificativă.

Monitorizarea $P_{ET}CO_2$ este esențială în timpul laparoscopiei deoarece permite detectarea precoce a emboliei venoase cu CO_2 în cazul insuflării intravenoase accidentale. În această situație, o creștere tranzitorie și rapidă a presiunii $P_{ET}CO_2$ poate indica precoce desfășurarea unei embolii venoase cu CO_2 .

6. Resuscitarea cardiorespiratorie

S-a demonstrat că $P_{ET}CO_2$ se corelează bine cu mărimea debitului cardiac în timpul resuscitării cardiorespiratorii, de aceea înregistrarea continuă a CO_2 oferă date asupra eficienței compresiunilor toracice. Mai mult, valoarea $P_{ET}CO_2$ poate avea semnificație prognostică,

observându-se că non-supraviețuitorii au valori ale $P_{ET}CO_2$ mai mici de 10 mmHg pe durata resuscitării.

Alături de pulsoximetrie, măsurarea CO_2 expirat asigură securitatea pacientului în cursul anesteziei, postoperator și în salonul de terapie intensivă.

Cauza majorității dezastrului la care este expus pacientul este hipoxia, produsă de cele mai multe ori de o ventilație inadecvată. Deși pentru profilaxia complicației pare logic să se monitorizeze cu prioritate gradul de oxigenare al pacientului, există unele situații în care modificarea ventilației pulmonare evidențiată de o alterare a excreției CO_2 sugerează diagnosticul mult mai bine. (Tabel 22.6).

Tabel 22.6 Situațiile critice ce pot fi imediat detectate prin pulsoximetrie și/sau capnografie

Saturația critică	Pulsoximetrie	Capnografia
1. Bronhospasm	da	da
2. Stopul cardiac	da	da
3. Embolie pulmonară masivă	da	da
7. Inhalarea unui amestec gazos hipoxic	da	nu
5. Atelectazie severă	da	nu
6. Intubația bronhiei drepte	da	posibil
7. Hipertermia malignă	posibil	da
8. Laringospasm	posibil	da
9. Intubația esofagului	posibil	da
10. Deconectarea circuitului respirator	nu	da
4. Obstrucția parțială a căii aeriene	nu	da
12. Reînhalarea parțială	nu	da
13. Extubarea accidentală	nu	da
14. Hipoventilație moderată	nu	da

Analiza gazelor anestezice

Analiza gazelor anestezice este folositoare pe durata oricărei proceduri care necesită anestezie generală.

Majoritatea tehnicilor de analiză multiplă a gazelor anestezice combină utilizarea spectrometriei de masă, spectroscopiei Raman și spectrofotometriei de absorbție cu infraroșii.

Analiza de masă spectrometrică intraoperatorie a gazelor respiratorii și anestezice (protoxid de azot și inhalatorii volatili) se realizează în minicamere speciale

cu mai multe compartimente, unde gazele sunt aspirate din circuitul anestezic cu ajutorul unor micropompe. Amestecul de gaze este bombardat cu un flux de electroni cu intenția de a produce fragmente ionice de masă predictibilă. Acest amestec ionic este supus în continuare acțiunii unui câmp magnetic de mare intensitate, care separă fiecare componentă ionică în funcție de masă și încărcătura electrică.

Unghiul de deviere ionică α (alfa) este proporțional cu raportul dintre încărcătura și masa ionică (q/m), specific fiecărui tip de gaz.

Un detector ionic recepționează în situsuri specifice fiecare tip de gaz, iar amploarea impactului ionic se corelează direct proporțional cu concentrația de gaz analizat (Fig. 22.6).

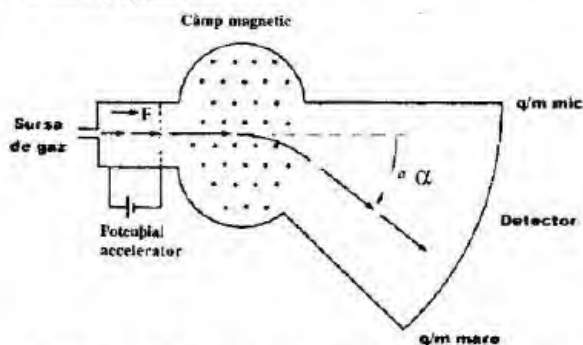


Fig. 22.6 Principiul funcționării spectrometrului de masă (după Vender GS și Gilbert HC, 1997).

Spectroscopia Raman identifică și măsoară concentrația de gaze după principiul «dispersiei Raman» descris în subcapitolul «Principiile determinării CO_2 expirat».

Avantajele care decurg din monitorizarea gazelor respiratorii și anestezice sunt multiple și o serie de evenimente intraanestezice pot fi depistate precoce (Tabel 22.7).

MONITORIZAREA FUNCȚIEI NEUROLOGICE

Evaluarea cea mai fidelă a funcției neurologice se obține în urma examenului clinic neurologic, care permite obținerea de date referitoare la integritatea și funcționalitatea creierului și a măduvei spinării. Însă anestezia, sedarea, relaxantele musculare, traumatismele sau multe alte afecțiuni neurologice, nu permit obținerea

Tabel 22.7 Evenimente critice intraanestezice depistate cu ajutorul analizărilor de gaze

Evenimentul intraanestezic	Modalitatea monitorizării
1. Eroare în furnizarea gazelor	O ₂ , N ₂ , CO ₂ , Analiza agentului volatil
2. Disfuncționalități ale mașinii de anestezie	O ₂ , N ₂ , CO ₂ , Analiza agentului volatil
3. Deconectări ale circuitelor anestezice	O ₂ , N ₂ , CO ₂ , Analiza agentului volatil
4. Defecțiuni ale vaporizatoarelor	Analiza agentului volatil
5. Pierderi gazoase în circuitele anestezice	N ₂ , Analiza CO ₂
6. Hipoventilație	Analiza CO ₂
7. Hipertermie malignă	Analiza CO ₂
8. Embolism aeric sau gazos	N ₂ , Analiza CO ₂
9. Hipoxemie datorată circuitelor anestezice	Analiza O ₂

unor date obiective prin examen neurologic, de aceea trebuie utilizate în mod complementar o serie de mijloace aparative.

Monitorizarea electrofiziologică a funcției neuronale

Electroencefalograma (EEG) și înregistrarea potențialelor evocate (PE) constituie instrumentele de evaluare a integrității funcției neurologice, când din diferite motive examinarea clinică neurologică nu este relevantă sau nu poate fi efectuată.

Monitorizarea electrofiziologică permite în plus identificarea unor zone specifice din sistemul nervos central în timpul procedurilor stereotactice, identificarea nervilor cranieni sau periferici și evaluarea funcționalității lor, răspunsul la un anumit tratament sau intervenție care afectează funcția neurologică. Datele obținute astfel permit echipei anestezico-chirurgicale să intervină terapeutic în timp util.

Eficiența monitorizării electrofiziologice este maximă dacă sunt întrunite cel puțin patru condiții:

a. Examinarea zonei cerebrale respective să fie justificată, iar examenul clinic să nu poată aduce date suplimentare.

b. Să existe echipament și personal pentru înregistrarea și interpretarea datelor. Echipa de monitorizare trebuie să includă pe lângă un tehnician operator al aparatelor, un medic (nu neapărat anestezist) cu experiență în interpretarea datelor neurofiziologice. Cooperarea cu echipa anestezică este esențială, deoa-

rece anumite manevre terapeutice (ca de pildă manipularea tensiunii arteriale), sau administrarea unor anestezice - care intră în atribuția anestezistului - pot influența aspectul înregistrărilor electrofiziologice.

c. Să existe un loc adecvat (sală de operație neexpusă factorilor de artefacție) pentru efectuarea înregistrării.

d. Datele obținute să servească la intervenții care să amelioreze deficiențele depistate.

Electroencefalografia

Electroencefalograma (EEG) reprezintă înregistrarea activității electrice spontane a cortexului cerebral superficial cu ajutorul unor electrozi plasați la nivelul tegumentului scalpului. Semnalul undelor de EEG își are originea în potențialele postsinaptice inhibitorii sau excitatorii produse de neuronii piramidali ai cortexului superficial.

Procesarea semnalului EEG constă în amplificarea de 1000 de ori a microvoltajelor corticale native (10-100 μV), pentru a putea fi înregistrate sau reprezentate grafic. Înregistrarea convențională a traseului de EEG necesită plasarea unor electrozi pe tegumentul scalpului sau subdermic, în puncte standardizate, în funcție de dimensiunile scalpului. După culegerea și amplificarea minipotențialelor corticale, urmează un proces de filtrare electronică a frecvențelor nedorite și în final afișarea grafică.

Activitatea EEG se caracterizează prin patru tipuri de unde: beta (>12 Hz), alfa (8-12 Hz), teta (4-8 Hz) și delta (<4 Hz). În timpul activității obișnuite de veghe, ritmul de bază este dominat de activitatea beta și alfa, iar în timpul anesteziei generale predomină ritmul alfa. Undele teta apar normal la tineri până la 21 ani și la vârstnici, dar de cele mai multe ori indică o leziune înlocuitoare de spațiu sau o encefalită. Undele delta sunt unde anormale care indică un proces patologic intracranian.

Înregistrarea perioperatorie a EEG permite evaluarea activității corticale în scopul detectării ischemiei cerebrale din timpul endarterectomiei carotidiene și hipotensiunii controlate, evaluarea și depistarea focarelor de epilepsie, iar în terapie intensivă servește la evaluarea gradului de comă și diagnosticarea morții cerebrale.

Anestezia profundă, ischemia cerebrală, precum și alte stări patologice reduc ritmul neuronal de bază și

J. O

induc un ritm cu frecvență joasă delta și teta. Somnul și anestezia chirurgicală cresc amplitudinea undelor (produc sincronizare), pe când activitatea de veghe scade această amplitudine (producând desincronizare). Concentrațiile crescute de isofluran sau desfluran, precum și marea majoritate a barbituricelor induc perioade de suprimare a activității electrice corticale, întretăiate de scurte episoade de activitate, fenomen denumit "burst suppression". La un nivel profund al anesteziei, traseul EEG poate deveni isoelectric, mimând efectul hipotermiei severe sau al hipoxiei cerebrale.

Pentru a crește eficiența și capacitatea de analiză și interpretare a traseului EEG sunt puse la punct o serie de metode de procesare a semnalului electric. Aceste metode realizează în esență o «compresare» a înregistrării clasice multicanal, urmată fie de o analiză a amplitudinii și frecvenței în funcție de timp, fie de o analiză aperiodică sau atemporală cu conversie a variabilelor voltaj/timp în domeniu de exprimare spectrală.

Sunt descrise mai multe tipuri de asemenea înregistrări spectrale după cum urmează:

- analiza de putere sau *power spectral analysis* (PSA) care convertește semnalul analog EEG din domeniul timp în cel de frecvență. Analiza de putere a spectrului stă la baza altor două posibilități de procesare a semnalului EEG și anume *compressed spectral array* (CSA) și *density-modulated spectral array* (DSA), care exprimă informația obținută prin nuanțe și intensități diferite de culoare gri și nu prin clasicele unde cu vârfuri și depresiuni ale traseului EEG;

- frecvența de capăt de spectru sau *spectral edge frequency* (SEF) mediana de putere a frecvenței sau *median power frequency* (MPF) și indexul bispectral sau *bispectral index* (BIS) realizează o estimare cantitativă simplă a EEG. SEF care exprimă aproximativ 95% din valoarea intensității traseului EEG este utilă în detectarea ischemiei cerebrale și a profunzimii anesteziei. De asemenea, se apreciază că o frecvență mediană (MPF) între 2 și 4 Hz indică o profunzime adecvată a anesteziei; BIS – o măsurătoare empirică derivată statistic a tiparelor EEG de tip "bicoerentă", indică gradul hipnozei, indiferent de agentul care a produs-o. Pe o scală numerică între 0 și 100, indexul bispectral exprimă relația dintre profunzimea hipnozei și activitatea EEG (Tabel 22.8).

- *aperiodic analysis* (AA) exprimă raportul în timp dintre amplitudine și frecvență, și este superioară

analizei spectrale în obținerea informațiilor referitoare la activitatea epileptică sau a fenomenului de "burst suppression";

Tabel 22.8 Relația dintre starea clinică, tiparul EEG și valorile BIS (după Rosow și Manberg, 1998)

Nivel	Starea clinică	Aspectul EEG
BIS	Treaz	Activitate cu frecvență înaltă
100	Sedat	Activitate sincronizată
60	Hipnoză moderată	Activitate cu frecvență joasă normalizată
40	Hipnoză profundă	Un grad de suprimare a EEG
0	EEG isoelectric	Suprimare totală

- *brain mapping* (BM) sau așa-numitele «hărți cerebrale», prezintă grafic diferite zone colorate, care pot fi corelate cu dinamica activității electrice cerebrale și cu gradul profunzimii anesteziei.

Monitorizarea potențialelor evocate

Potențialele evocate (PE) sunt răspunsuri electrofiziologice ale sistemului nervos la stimuli senzoriali, electrice, magnetici sau cognitivi și reflectă integritatea funcțională a structurilor la nivelul cărora se formează stimulii, a căilor de conducere și a neuronilor care generează răspunsul evocat electrofiziologic. Mărimea potențialelor evocate este în general mai mică decât a minipotențialelor neuronale generatoare a traseului EEG, de aceea necesită la rândul lor o prealabilă amplificare și filtrare pentru a putea fi exprimate grafic.

PE sunt caracterizate prin două mărimi variabile: *latența post stimulare* care exprimă durata dintre momentul aplicării stimulului și apariția vârfului undei de potențial și *amplitudinea complexului*, generată de structurile neuronale.

În funcție de durata latenței post stimulare, PE se împart în:

- PE cu latență scurtă, (<10 ms pentru PE auditive și < 40 ms pentru PE somatosenzoriale) cu origine subcorticală, puțin afectate de către agenții anestezici,
- PE cu latență intermediară (20-120 ms) generate de către ariile corticale primare senzitive și ariile asociate acestora, afectate de către substanțele anestezice într-un grad mai mare decât primele;

— PE cu latență lungă (120-500 ms) sunt expresia funcției cognitive sau consecința unui răspuns la durere; sunt afectate în cea mai mare măsură de către anestezice, utilizate mai degrabă în cercetare decât în monitorizarea clinică.

În practica clinică, se recurge la înregistrarea a patru tipuri de potențiale evocate: senzitive, motorii, auditive și vizuale.

PE somatosenzitive

Se obțin prin stimulare electrică, mecanică, termică sau magnetică, înregistrarea efectuându-se cu ajutorul unor electrozi plasați în funcție de obiectivul neurologic urmărit sau numărul de canale disponibile.

În mod obișnuit, electrozii pot fi plasați de-a lungul nervilor periferici (median, ulnar, peronier, tibial posterior), a plexurilor nervoase, a coloanei vertebrale sau pe scalp, dar și în mod invaziv intraoperator în os, ligamentul interspinos, spațiul peridural, subarahnoidian sau structurile profunde intracerebrale.

Stimularea nervului median este frecvent utilizată pentru culegerea PE somatosenzitive în cazul pacienților supuși intervențiilor neurochirurgicale sau cu risc de ischemie cerebrală. La acești pacienți sunt urmărite latența și amplitudinea PE culese la nivelul scalpului contralateral, prima undă negativă care apare la interval de 20 ms după stimulare (N_{20}) aparținând cortexului somatosenzitiv primar.

În mod asemănător, apariția unei unde negative la 11-14 ms este caracteristică stimulării măduvei, rădăcinilor spinale și structurilor trunchiului cerebral.

Deși monitorizarea PE somatosenzitive este un indicator sensibil al integrității funcționale a măduvei spinării, nu furnizează informații despre integritatea căilor motorii. În practica clinică, se utilizează pentru a evalua integritatea cordoanelor medulare în timpul instrumentării chirurgicale din intervențiile asupra coloanei vertebrale sau în chirurgia aortei toraco-abdominale unde ischemia cordoanelor medulare este un posibil factor de risc.

Afectarea funcției cordoanelor medulare în asemenea intervenții produce scăderea amplitudinii și creșterea latenței undelor PE. Pe durata anesteziei, monitorizarea atât a zonelor cerebrale cu risc lezional, cât și a celor contralaterale, permite diferențierea dintre modificările produse de actul chirurgical și cele consecutive efectelor adverse ale anesteziei.

PE motorii

Căile motorii pot fi stimulate cu ajutorul unor stimuli magnetici sau electricsi aplicați transcranial și în mod direct prin stimulare mecanică intraoperatorie (la pacientul necurarizat).

Monitorizarea PE motorii este utilizată în timpul operațiilor care prezintă un risc crescut de lezare a unor nervi cranieni motori sau a cordoanelor medulare anterioare, cum ar fi, de exemplu, intervenții asupra mastoidei (risc de lezare al nervului facial), fosei posterioare, anevrismului de bifurcație al arterei bazilare sau în anumite intervenții ortopedice asupra coloanei vertebrale. Monitorizarea integrității nervului facial pe durata intervențiilor din fosa posterioară este frecvent utilizată în practica clinică.

Lezarea cordoanelor anterioare ale măduvei se însoțește de alterarea cel puțin temporară a funcției cordoanelor posterioare, dar este cunoscut că înregistrarea PE somatosenzitive prezintă sensibilitate mai mare decât a PE motorii pentru a indica pierderea deopotrivă a funcției motorii și senzitive consecutiv ischemiei medulare în timpul ocluzionării aortei.

Obținerea unor rezultate corecte impune limitarea utilizării miorelaxanțelor pe durata monitorizării PE motorii. Comparativ cu PE somatosenzitive, PE motorii sunt mult mai sensibile la acțiunea agenților anestezici.

PE auditive

Monitorizarea PE auditive se realizează prin stimularea cohleei cu impulsuri sonore cu o intensitate de aproximativ 60-70 dB, urmată de înregistrarea unui traseu de unde pozitive și negative cu ajutorul unor electrozi plasați între vertex și ureche. PE auditive au origine subcorticală și nu furnizează date asupra integrității funcționale a cortexului cerebral.

Înregistrarea PE auditive este utilă în procedurile microchirurgicale de decompresie a nervului trigemen (din neuralgia trigeminală sau hemispasmul facial), intervențiile neurochirurgicale asupra elementelor unghiului pontocerebelos, planșeul ventriculului IV, sau în proximitatea nervilor cranieni V, VII și VIII. Anumite modificări (creșterea latenței poststimulare) ale PE auditive se corelează cu riscul de moarte cerebrală la pacienții cu hipertensiune intracraniană posttraumatică.

Spre deosebire de celelalte tipuri de potențiale evocate, PE auditive par să fie cel mai puțin influențate de acțiunea substanțelor anestezice. Totuși permit o

monitorizare a profunzimii anesteziei evidențiind o gradare a efectului (Fig.22.7).

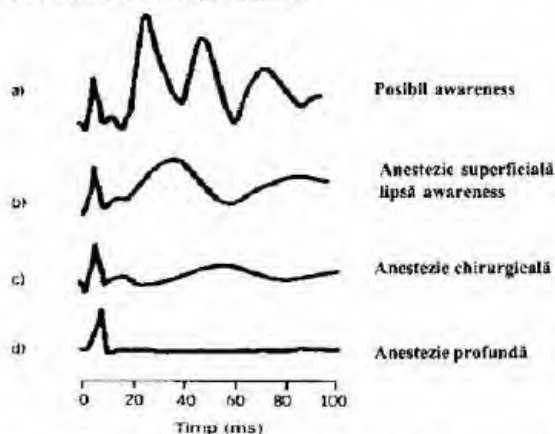


Fig.27.7 Potentialele evocate auditive în cursul anesteziei: a. imaginea de 3 unde, bolnavul posibil treaz; b. tiparul de 2 unde, anestezie superficială, posibilitate de percepere inconștientă; c și d. anestezie chirurgicală (după Newton DEF, 1996).

PE vizuale

Se obțin în urma stimulării retinei cu stimuli luminoși («flash»-uri luminoase) și înregistrarea undelor cu ajutorul unor electrozi plasați între vertex și occiput.

PE vizuale evaluează integritatea căilor vizuale și sunt monitorizate în intervenții neurochirurgicale cu un risc crescut de lezare a acestora: extirpări ale tumorilor pituitare, craniofaringioame, sau intervenții în vecinătatea căilor optice. Din punct de vedere tehnic sunt cel mai dificil de obținut dintre toate tipurile de PE, și sunt influențate în măsură semnificativă de acțiunea substanțelor anestezice.

Monitorizarea hemodinamicii cerebrale

Deși sunt descrise numeroase metode de măsurare a metabolismului sau fluxului cerebral, doar câteva dintre acestea sunt folosite intraoperator sau în unitățile de terapie intensivă.

Doppler transcranial

Monitorizarea vitezei fluxului cerebral cu ajutorul ultrasonografiei Doppler transcraniale (Dtc) permite evaluarea dezechilibrelor regionale de flux sanguin la pacienții cu risc pentru ischemie cerebrală sau embolie cerebrală.

Utilizarea unor frecvențe joase (1-2MHz) și examinarea transtemporală permite realizarea unei

ferestre investigaționale, iar semnalul Doppler cules este procesat ulterior la valoarea vitezei sistolice, diastolice și medii a fluxului cerebral.

În afară de examinarea transtemporală care permite evaluarea arterelor cerebrale medie anterioară și posterioară, examinarea transorbitală permite evaluarea arterei oftalmice, iar examinarea prin foramen magnum a arterelor bazilare și vertebrale în porțiunea lor intracraniană.

Interesul crescut pentru utilizarea intraoperatorie a Dtc rezidă din posibilitatea de monitorizare bătaie cu bătaie a modificărilor vitezei medii a fluxului cerebral, care se corelează la rândul său cu modificări în fluxul sanguin cerebral regional.

Dtc este frecvent utilizat în timpul endarterectomiei carotidiene și a chirurgiei cardiace deschise, cu rolul de a detecta în afara ischemiei, alte evenimente precum embolia sau tromboza. În secțiile de terapie intensivă permite detectarea vasospasmului din hemoragia subarahnoidiană, detectarea emboliilor aeriice paradoxale, evaluarea pacienților cu accidente vasculare cerebrale acute sau traumatisme craniene și hipertensiune intracraniană.

Din păcate, monitorizarea nu poate fi aplicată cu ușurință la toți pacienții, iar pentru obținerea unor rezultate de încredere citirea trebuie efectuată de către un investigator cu experiență.

Metabolismul cerebral

Cunoașterea fluxului sanguin cerebral (FSC) sau a presiunii de perfuzie cerebrale (PPC) nu oferă întotdeauna garanția desfășurării la parametri optimi a unei rate a metabolismului cerebral al O_2 ($RMCO_2$).

Relația dintre acești parametri poate fi exprimată prin ecuația:

$$RMCO_2 = FSC \times (CaO_2 - CjO_2)$$

$$\frac{RMCO_2}{FSC} = CaO_2 - CjO_2,$$

unde CaO_2 reprezintă conținutul arterial în oxigen, iar CjO_2 conținutul venos jugular.

Din această ecuație deducem că:

$$CjO_2 = CaO_2 - \frac{RMCO_2}{FSC}$$

Considerând că valoarea hemoglobinei este constantă, saturația O_2 în sângele jugular (SjO_2) poate

constitui un parametru de monitorizare a circulației cerebrale.

a. Saturația O_2 în sângele jugular (SjO_2) $NN = 6\%$

Monitorizarea saturației sângelui venos jugular se poate realiza în mod continuu prin plasarea intrajugulară a unui cateter fibroscopic de oximetrie. Urmărirea SjO_2 permite detectarea imediată a modificărilor survenite în oxigenarea cerebrală, scăderea SjO_2 sugerând producerea unei hipoxemii sau ischemii cerebrale, iar creșterea SjO_2 producerea unei hiperperfuzii clinic semnificative.

Valoarea acceptată a SjO_2 este de aproximativ 60%, iar scăderea sub valoarea de 40% impune intervenție terapeutică. Este indicată monitorizarea venei jugulare care prezintă fluxul sanguin cel mai crescut (urmărind amploarea modificării presiunii intracerebrale în urma comprimării alternative a celor două jugulare), sau jugulara dreaptă când fluxul venelor jugulare este aproximativ egal (este mai simplu și mai sigur de cateterizat).

Datorită faptului că fluxul sanguin cerebral prezintă diferențe regionale semnificative, localizarea leziunii cerebrale (stânga vs dreapta, superficială vs profundă) nu reprezintă un ghid pentru selectarea venei care trebuie cateterizată.

Mai mult, înregistrarea dinamică a valorilor SjO_2 este mai folositoare decât cea intermitentă, astfel încât monitorizarea continuă oximetrică în sângele jugular reprezintă o tehnică eficientă pentru urmărirea modificărilor globale ale oxigenării cerebrale.

b. Spectroscopia în infraroșu

Spre deosebire de SjO_2 , spectroscopia în infraroșu (utilizând același principiu cu al pulsoximetriei), reflectă balanța regională a consumului de O_2 la nivel cerebral.

Cu ajutorul unei surse fotoemitoare în spectrul luminii infraroșii plasate la nivelul scalpului sau dural, este transiluminată o anumită regiune cerebrală, după care semnalul cules în partea opusă cu ajutorul unei celule fotoelectrice este procesat, analizat matematic și exprimat în valoarea concentrațiilor de hemoglobină oxigenată, redusă, cantitatea totală a hemoglobinei și a citocromului aa₃ la nivelul zonei cerebrale respective.

Cunoscându-se relația dintre valoarea saturației în O_2 a hemoglobinei și presiunea parțială a O_2 , se poate calcula mărimea fluxului sanguin cerebral regional și deci rata metabolică regională utilizând principiul lui Fick.

Determinarea fluxului cerebral este destul de corectă când sursa fotoemitoare se plasează la nivelul durei (intraoperator), pe când citirea la nivelul scalpului subestimează valoarea fluxului cerebral cu aproximativ 30%, datorită interpunerii țesuturilor epicraniene în calea luminii infraroșii.

Metoda spectroscopiei în infraroșu este aplicabilă cu mare acuratețe noilor născuți prematuri care posedă un strat foarte subțire al părților epicraniene și la care lumina infraroșie realizează practic o transiluminare a structurilor cerebrale pe care le traversează.

Monitorizarea presiunii intracraniene

Este cunoscut faptul că neuronii și celulele gliale necesită o bună perfuzie cu sânge oxigenat pentru a-și exercita funcția și mai ales pentru a supraviețui în condiții patologice. De asemenea se știe că cutia craniană reprezintă un spațiu închis, în care modificări mici ale volumului conținutului induc modificări semnificative ale presiunii, mai ales când anumite mecanisme compensatorii sunt depășite.

În mod fiziologic, aproximativ 500 ml de lichid cefalorahidian secretat zilnic de către plexurile coroide este reabsorbit de către villi arahnoidieni în sinusul sagital venos.

Cantitatea de aproximativ 150 ml de lichid cefalospinal împreună cu cei 1650 ml de conținut cerebral al cutiei craniene și măduvei spinării, realizează în interdependență o presiune intracraniană mai mică de 15 mmHg.

Modificări mici ale volumului intracerebral pot fi compensate prin migrarea lichidului cerebrospinal înspre măduva spinării, cu producerea unor modificări minore și tranzitorii ale presiunii intracerebrale.

Pe măsură ce limita compensării tinde să fie atinsă, complianța intracraniană se diminuează progresiv, încât modificări minime ale volumului pot cauza modificări majore ale presiunii intracerebrale (Fig.22.8).

În condiții fiziologice, grație fenomenului de autoreglare, fluxul sanguin cerebral este menținut constant la valori ale tensiunii arteriale medii cuprinse între 50-150 mmHg interval în cadrul căruia influențele hipoxemiei sau ale modificărilor de presiune parțială a CO_2 asupra circulației cerebrale pot fi contracarate.

Există 3 sisteme prin care se realizează monitorizarea presiunii intracraniene:

- a) cateter dispus intraventricular sau subdural;

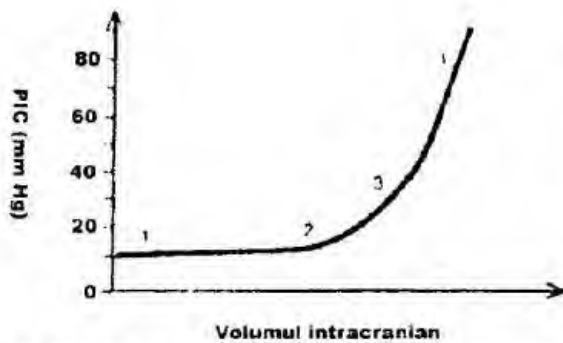


Fig. 22.8 Curba relației dintre volumul și presiunea intracraniană (după Grundy BL, 1996).

(b) bolturi speciale dispuse subdural sau subarahnoidian;

(c) dispozitive fibrooptice.

Plasarea acestor dispozitive se realizează în diferite locuri ale cutiei craniene:

- a. ventriculul lateral: cateter ventricular, dispozitiv fibroptic;
- b. intraparenchimal: dispozitiv fibroptic;
- c. subdural sau subarahnoidian: bolt Richmond, cateter sau dispozitiv fibroptic;
- d. peridural: dispozitive Gaeltech, Ladd, Philips, sondă Spiegelberg;
- e. fontanela anterioară (la nou născuți): dispozitive Gaeltech, Ladd, Philips.

Fiecare dintre aceste dispozitive prezintă anumite avantaje și dezavantaje.

Cateterul intraventricular oferă o mare acuratețe a măsurătorilor și permite drenajul lichidului cerebrospinal în scopul scăderii rapide a presiunii intracraniene, sau recoltarea unor eșantioane de lichid în scopul diagnosticului bacteriologic. Pe de altă parte, plasarea cateterului ventricular poate fi uneori dificilă din punct de vedere tehnic, sistemul de înregistrare poate fi blocat de către bule de aer din coloana de lichid și impune recalibrări consecutive schimbării poziției capului.

Plasarea boltului subarahnoidian sau peridural nu impune traversarea materiei cerebrale, prezintă o rată scăzută a complicațiilor infecțioase, dar poate fi blocat de către materia cerebrală edematiată (când se înregistrează rezultate fals scăzute) și necesită de asemenea recalibrări consecutive schimbării poziției capului.

Cateterul fibrooptic prezintă avantajul că poate fi plasat subdural, intraparenchimat sau intraventricular, oferă o rezoluție crescută a unde de înregistrare, nu necesită recalibrări consecutive schimbării poziției

capului, dar sistemul optic poate fi distrus iremediabil, și costul dispozitivului este crescut.

În diferite condiții patologice, aspectul curbei de monitorizare a presiunii intracraniene poate reproduce anumite tipuri de trasee descrise de către Lundberg (Tabel 22.9).

Tabel 22.9 Tipuri ale curbei de presiune intracraniană (Modificat după List și colab. 1998)

Tipul curbei	Amplitudine (mmHg)	Durată (min)	Cauză
A	40-100	5-20	Stază venoasă cerebrală (platou)
B	5-50	20-120	Vasodilatație hipercapnică (rampă)
B	5-50	20-120	Edem cerebral vasogen
C	Maximum 20	7-15	Tulburări în drenajul LCR Oscilații ale TA la pacienți cu complianță intracraniană foarte redusă
D	10-20	30	Tulburări ale raportului producție/absorbție a LCR
E	10-60	1-2	Hiperemie venoasă și arterială cauzată de mobilizare, îngrijire, durere

Monitorizarea presiunii intracraniene permite evaluarea presiunii de perfuzie cerebrală și ghidează conduita terapeutică în scopul optimizării acesteia.

În general, există două categorii de indicații ale monitorizării presiunii intracerebrale:

(a) Pacienții comatoși cu traumatism cranioencefalic, chiar dacă inițial examinarea tomografică nu relevă semne de hipertensiune intracraniană, sau dacă această categorie de pacienți va fi supusă unei anestezii generale în vederea tratamentului chirurgical al unei afecțiuni sistemice.

(b) Pacienții cu comă de etiologie netraumatică, cu referire specială la cei cu insuficiență hepatică fulminantă sau după transplant hepatic. În aceste ultime situații se preferă plasarea transducerului în spațiul peridural pentru a evita riscul producerii unor hemoragii intracraniene grave.

Monitorizarea fluxului sanguin cerebral

Deși sunt descrise numeroase metode de apreciere a fluxului sanguin cerebral, doar o parte dintre acestea pot fi utilizate în sala de operație sau la patul bolnavului.

→ **Tomografia cu emisie de pozitroni**, computer tomografia cu emisie unică de fotoni, computer tomografia cu xenon și rezonanța magnetică nucleară, deși sunt metode care permit măsurarea destul de corectă a fluxului sanguin cerebral, necesită de multe ori transportul pacienților în afara secțiilor și nu permit înregistrarea permanentă la patul pacientului.

→ **Administrarea de ^{133}Xe pe cale inhalatorie**, intravenoasă sau intracarotidiană și înregistrarea scintigrafică a izotopului permite determinarea fluxului sanguin regional cerebral, atât intraoperator, cât și în secția de terapie intensivă, dar și în acest caz numărul determinărilor repetate este limitat de costul ridicat și caracterul radioactiv al traserului.

→ **Recent se utilizează termodifuzia și laser Doppler fluxmetria**, metode practicabile în cazul craniotomiei deschise când senzorii de măsurare pot fi aplicați direct pe suprafața masei cerebrale, sau în secțiile de terapie intensivă în manieră continuă, când senzorii sunt plasați prin orificii de trepan.

Laser Doppler fluxmetria permite obținerea unor informații despre fluxul sanguin care irigă volume chiar foarte mici de materie cerebrală (circa 1mm^3).

→ **Pneumopletismografia oculară** este utilă pentru evaluarea perfuziei oculare și în mod global a perfuziei cerebrale.

Măsurarea perfuziei cerebrale este utilă intra- și postanestezic în neurochirurgia cu profil vascular și traumatic, în cercetarea neurologică, dar prezintă încă marele dezavantaj al prețului de cost ridicat.

MONITORIZAREA TEMPERATURII

Importanța monitorizării temperaturii corporale rezidă din potențialele complicații induse de oscilațiile de temperatură care se pot înregistra în cursul intervențiilor de lungă durată, mai ales la pacienții tărâți sau cu vârste extreme.

La o temperatură ambiantă a sălii de operație $< 21^\circ\text{C}$ temperatura pacientului adult scade în prima oră de narcoză sub 36°C și în continuare cu câte $0,3^\circ\text{C}$ pe oră, fenomen care nu este stopat de utilizarea unor saltele încălzite. Un procent de 60% dintre pacienții supuși intervențiilor chirurgicale, indiferent de tipul anesteziei, ajung în camera de trezire cu o temperatură corpo-

reală $< 36^\circ\text{C}$, iar 13% dintre aceștia cu $< 35^\circ\text{C}$ și, în pofida tehnicilor energice de reîncălzire, în prima oră jumătate dintre pacienți rămân încă hipotermici.

Chiar și în condiții standard (temperatură ambiantă de 24°C și umiditate relativă a aerului de 41-55%) temperatura corporală scade cu $0,1-0,3^\circ\text{C}$ pe oră în timpul intervențiilor chirurgicale, indiferent de tipul anesteziei utilizate.

Deși aceste fenomene sunt cunoscute, în prezent nu se acordă importanța cuvenită monitorizării perioperatorii a temperaturii, iar consecințele negative ale oscilațiilor de temperatură reprezintă, în multe servicii clinice, o problemă care își pune amprenta asupra prognosticului pacienților operați.

Principalele consecințe perioperatorii ale hipotermiei intraanestezice sunt: creșterea riscului infecțios, creșterea riscului de hipoxemie și complicații cardiace, inducerea unor tulburări de coagulare, modificarea farmacocineticii și farmacodinamiei medicamentelor anestezice cu o întârziere a trezirii postanestezice și, în ansamblu, creșterea mortalității postanestezice.

Metode de măsurare a temperaturii

a) Termometria cu mercur

Reprezintă cea mai veche metodă de monitorizare a temperaturii, având avantajul simplității, a prețului de cost redus, dar și dezavantaje precum latență de citire prelungită, domeniul de măsurare relativ îngust ($34-42^\circ\text{C}$).

b) Sondele termistoare

Sunt compuse din oxizi metalici cu calități de semiconductori cu capacități calorice scăzute. Prezintă reactivitate și sensibilitate crescută.

c) Termoelementele

În contact cu tegumentul se află două metale diferite prin care este trecut un curent electric a cărui intensitate va fi liniar proporțională cu diferența de temperatură a celor două metale. Latența de măsurare este scurtă, domeniul de temperatură înregistrabil este între $20-46^\circ\text{C}$.

d) Termometrul în infraroșu

Se bazează pe sumarea radiațiilor infraroșii emise de diferite suprafețe pe durata unei secunde. Aceste termometre sunt utilizate pentru măsurarea temperaturii în urechea externă și capilarul pulmonar.

Locuri de măsurare a temperaturii

Determinarea temperaturii corporale se poate efectua la suprafața tegumentului ("temperatură

periferică”) sau în anumite cavități sau organe (“temperatură centrală”) Valorile obținute în cadrul acestor măsurători variază uneori semnificativ în funcție de locul determinării.

a. Esofagul inferior⁵

Permite o evaluare foarte bună a temperaturii centrale, fiind foarte aproape de temperatura sângelui din zona cordului. Valoarea măsurătorii de la acest nivel este influențată de temperatura gazelor anestezice inhalate. Nu se recomandă utilizarea acestei localizări în cazul unor intervenții chirurgicale învecinate.

b. Intrarectal⁷

Măsurarea temperaturii rectale poate fi valoarea de referință a temperaturii centrale exceptând anumite situații precum: lavajul peritoneal sau intervenții abdominale asupra acestei zone. Se recomandă a fi utilizată pe durata anesteziilor regionale, sau când măsurarea la nivelul esofagului inferior nu este posibilă.

c. Vezica urinară⁸

Realizează măsurarea temperaturii printr-un senzor încorporat în cateterul vezical. Exprimă mai corect valoarea temperaturii centrale decât măsurarea efectuată la nivel rectal. Mărima fluxului urinar poate influența valoarea temperaturii măsurate, iar metoda nu se recomandă a fi întrebuințată în timpul intervențiilor din sfera uro-genitală.

d. Artera pulmonară⁹

Cateterul Swan-Ganz încorporează un senzor pentru măsurarea temperaturii din sângele venos pulmonar. Deși reflectă fidel mărimea temperaturii centrale, valoarea temperaturii poate fi influențată de temperatura gazelor inhalate. Metoda nu este recomandată în intervențiile chirurgicale intratoracice.

e. Conductul auditiv extern¹⁰

Este o metodă practică, dar există o diferență de temperatură de 0,8°C între cele două extremități ale conductului auditiv, motiv pentru care se folosește un sistem de izolare a senzorului, situație în care valoarea temperaturii se apropie de cea înregistrată în esofagul distal. Există de asemenea riscul perforației timpanului când sonda de măsurare se introduce în timpul narcozei.

f. Cavitatea nazofaringiană¹¹

Valoarea înregistrată este comparabilă cu cea a temperaturii centrale cu condiția ca senzorul să fie plasat în spatele luetei. Măsurătorile pot fi influențate de temperatura gazelor anestezice, precum și de plasarea inadecvată a sondei de măsurare. Pot apărea sângerări

posttraumatice mai ales în cazul prezenței vegetațiilor adenoidiene.

g. Axilă¹²

Măsurarea temperaturii axilare are valoare de referință dacă senzorul este plasat în vecinătatea arterei axilare. Valoarea temperaturii este influențată de temperatura soluțiilor perfuzate endovenos, mișcările pacientului. În general, este mai greu de corelat cu temperatura centrală.

h. Cutanat¹³

Temperatura cutanată este mai degrabă un indicator al vasoconstricției cutanate, corelația sa cu temperatura centrală este cel mai puțin exactă.

i. Cavitatea bucală¹⁴

Măsurarea temperaturii din cavitatea bucală sau sublingual este neindicată în timpul intervențiilor chirurgicale, deoarece prezintă variații între 0,2-0,5°C, determinate de fluxul aerului inspirat și temperatura alimentelor sau a lichidelor înghițite.

BIBLIOGRAFIE

1. Adams AP. Essential monitoring. În: A Practice of Anaesthesia. Healy TEJ, Cohen PJ (red.). Ed.a 6-a. E Arnold, London, 1994: 442-461.
2. Bhavani-Shankar K, Moseley H, Kumar AY. Capnometry and anaesthesia. Canad Anaesth J 1992; 39: 617-632.
3. Flaishon R, Lang E, Sebel PS. Monitoring of the adequacy of intravenous anesthesia. În: Textbook of Intravenous Anesthesia. White PF (red.). Williams & Wilkins, Baltimore, 1997: 545-563.
4. Gardner R. Invasive pressure monitoring. În: Critical Care. Civetta MJ, Taylor WR, Kirby RR (red.). Ed.a 3-a. Lippincot-Raven, Philadelphia, 1997: 839-846.
5. Grundy BL. Monitoring the central nervous system. În: A Practice of Anaesthesia. Healy TEJ, Cohen PJ (red.). Ed.a 6-a. E Arnold, London, 1996: 462-512.
6. List H, Metzler H, Pasch T. Monitoring in Anästhesie und Intensivmedizin. Ed.a 2-a. Springer, Stuttgart, 1998: 555-567.
7. Moon RE, Camporesi EM. Respiratory monitoring În: Anesthesia. Miller RD (red.). Ed.a 3-a. Churchill-Livingstone, New York 1990: 1129-1163.
8. Morgan GE, Mikhail MS. Clinical Anesthesiology. Appleton and Lange, 1992: 67-98.
9. Newton DEF. Electroencephalography-derived measurements-evoked potentials. În: International Practice of

23. Complicațiile peroperatorii ale anesteziei generale

Șerban Marinescu



COMPLICAȚIILE RESPIRATORII

Complicațiile peroperatorii la nivelul aparatului respirator sunt influențate de:

- tipul intervenției și al inciziei executate;
- caracteristicile individuale ale pacientului;
- substanța anestezică sau tehnica anestezică utilizată.

Incidența complicațiilor pulmonare postoperatorii este de aproximativ 6%.

La cei cu BPOC supuși unor intervenții în sfera abdomenului superior, incidența complicațiilor poate crește la 92%. În schimb, la pacienții sănătoși, după alte intervenții chirurgicale (nonabdominale, nontoracice), rata complicațiilor scade la 0,6%. Mai mult, unii pacienți cu afectare severă pulmonară recuperează foarte bine după operații majore în sfera abdominală.

Sediul intervențiilor chirurgicale se corelează strâns cu rata complicațiilor pulmonare care este de 30-40% după chirurgia abdomenului superior, 10-16% după chirurgia abdomenului inferior, < 10% după chirurgia nontoracică, nonabdominală.

Tipul inciziei chirurgicale constituie, de asemenea, un factor de risc pentru complicațiile pulmonare. Laparotomia verticală se asociază cu hipoxemie postoperatorie mai mare decât laparotomia orizontală. Sternotomia mediană comparativ cu toracotomia laterală nu este asociată cu o disfuncție pulmonară similară, deoarece trauma și compresia pulmonară sunt mai puțin severe.

Anumite caracteristici ale pacientului se asociază cu creșterea incidenței complicațiilor pulmonare intra și postoperatorii: vârsta înaintată, fumatul, statusul nutrițional, obezitatea, afecțiuni pulmonare cronice obstructive, astmul, bolile cardiace.

Testarea funcției pulmonare poate releva pacienții cu risc crescut de complicații pulmonare, dar testele funcționale respiratorii au valoare limitată în cazul

bolnavilor cu disfuncție moderată. La aceste cazuri o valoare predictivă mai mare o are evaluarea gazelor sanguine și testul de toleranță la efort.

Factorii anestezici influențează, de asemenea, rata complicațiilor pulmonare. O durată mai mare de 3,5 ore a anesteziei se asociază cu creșterea incidenței complicațiilor. Pentru cele mai multe operații, anestezia regională (subarahnoidiană sau peridurală) nu prezintă avantaje deosebite față de anestezia generală din punct de vedere al reducerii complicațiilor pulmonare.

Intervențiile chirurgicale periferice executate sub bloc anestezic regional se asociază cu o rată mai mică a complicațiilor pulmonare. Factorii de risc se pot cumula, de aceea este important să evaluăm toate elementele clinice și paraclinice, în funcție de care să selectăm intervenția chirurgicală și anestezia cu cel mai mic risc.

Efectele anesteziei asupra funcției pulmonare

Anestezia generală și ventilația mecanică produc modificări marcate ale funcției pulmonare, ale volumelor pulmonare și ale complianței prin efectele asupra mișcărilor peretelui toracic și ale diafragmului.

Deplasarea în sens cefalad a diafragmului diminuează volumele pulmonare și mai ales capacitatea reziduală funcțională (CRF). Prin tomografie computerizată s-au detectat modificări atelectatice la 5 minute după inducția anesteziei și relaxarea musculară. Deplasarea în sens cefalad este mai pronunțată pentru zonele dependente ale diafragmului, cu ocluzie accentuată a căilor aeriene în zonele pulmonare dependente și alterarea raportului ventilație/perfuzie. Zonele pulmonare dependente sunt bine perfuzate și prost ventilate pe când zonele nondependente prezintă o ventilație crescută.

În timpul anesteziei, volumele pulmonare scad, iar căile aeriene mici (sub Ø de 0,1 mm) tind să se închidă, efect favorizat de presiunea transpulmonară negativă,

spre deosebire de căile aeriene mari susținute de țesut conjunctiv și cartilaginios.

Anestezia și poziția de decubit dorsal produc reducerea capacității reziduale funcționale și favorizează complicațiile pulmonare. Efectul rezultat este colapsul alveolar și al căilor mici aeriene. Alte tulburări asociate includ: reducerea ventilației în zonele afectate, modificări ale raportului ventilație/perfuzie, creșterea șuntului intrapulmonar, hipoxemie.

Poziția de decubit ventral poate fi asociată cu o îmbunătățire a capacității reziduale funcționale și o mai bună oxigenare.

Efectele ventilației mecanice asupra funcției pulmonare contribuie la morbiditatea postoperatorie legată de barotrauma. Clinic, barotrauma poate provoca emfizem subcutanat, pneumomediastin sau pneumopericard. Patologia pulmonară asociată face mai probabilă dezvoltarea unei barotraume pulmonare.

Obstrucția acută a căilor aeriene prin bronhoconstricție și secreții sau obstrucția mecanică prin malpoziția sondei endotraheale pot conduce la deplasarea heterogenă a aerului producând maldistribuție ventilatorie marcată. Utilizarea unor volume curente mari în plămâni cu complianța limitată sau heterogenă poate determina la supradistensie și rupturi alveolare în zonele cele mai compliante.

Efectele farmacologice ale agenților anesteziei pot conduce la tulburări funcționale pulmonare. Anestezicele inhalatorii inhibă vasoconstricția pulmonară hipoxică efect mai pronunțat la pacienții cu afecțiuni pulmonare preexistente și perturbări ale raportului ventilație/perfuzie. Ventilația cu O_2 100% poate crește șuntul intrapulmonar și determină reducerea capacității reziduale funcționale.

Anestezicele inhalatorii afectează clearance-ul mucociliar, cu acumulare de secreții în segmentele atelectatice pulmonare, mai ales după intervenții prelungite în sfera abdominală.

Hipoxemia în timpul anesteziei generale

De multe ori are o cauză imprevizibilă, de aceea este obligatorie monitorizarea concentrației de oxigen inspirator și prezența unui sistem de alarmă care să anunțe scăderea presiunii de alimentare cu O_2 .

1. Plasarea greșită a sondei de intubație poate duce la intubație esofagiană sau la intubația bronhiei princi-

pale drepte. Intubația bronhiei principale drepte poate apărea și prin mobilizarea capului sau prin poziție Trendelenburg, dacă sonda nu a fost bine fixată. Acest incident duce la ventilarea unui singur plămân, pe când celălalt continuă să fie perfuzat, cu apariția fenomenului de șunt și hipoxemie.

2. Scăderea capacității reziduale funcționale apare frecvent și determină scăderea complianței pulmonare. Scăderea maximă apare după perioada de inducție și în lipsa altor complicații nu mai progresează în timpul anesteziei. După inducția anesteziei se pierde tonusul mușchilor respiratori, iar administrarea de fentanyl poate determina creșterea tonusului mușchilor abdominali expiratori cu accentuarea reducerii CRF.

Poziția de decubit dorsal determină scăderea CRF prin deplasarea în sens cranial a diafragmului de către viscerele abdominale. La pacientul în ortostatism, poziția diafragmului este determinată de balanța dintre reculul elastic pulmonar care trage diafragma în sus și greutatea viscerelor abdominale care trag diafragma în jos neexistând gradient de presiune transdiafragmatică. În decubit dorsal, diafragma separă două compartimente cu gradient hidrostatic diferit: în torace presiunea crește cu $0,25 \text{ cm H}_2\text{O/cm}$ înălțime, iar în abdomen presiunea crește cu $1 \text{ cm H}_2\text{O/cm}$ înălțime deplasând diafragma cranial.

Creșterea rezistenței în căile aeriene este asociată cu scăderea CRF. Sonda de intubație traheală reduce diametrul traheei cu 30-50%. Obstrucția sondei (secreții, balonaș herniat) și laringospasmul neobservate la timp sunt periculoase. Circuitul anestezic poate determina creșteri ale muncii respiratorii cu de 2-3 ori în condiții de respirație spontană.

Pacienții care suferă intervenții de chirurgie toracică (în decubit lateral) vor avea un pat vascular pulmonar redus, iar dacă primesc fluide i.v. în exces au risc crescut de a dezvolta edem pulmonar.

Poziția Trendelenburg determină o deplasare mai accentuată a diafragmului, cu scăderea CRF și predis-pune la atelectazie. Creșterea volumului sanguin pulmonar și efectul gravitației pe structurile mediastinale scad complianța și CRF, motiv pentru care poziția Trendelenburg trebuie evitată la pacienți cu hipertensiune pulmonară.

3. Inhibarea reflexului vasoconstrictor hipoxic pulmonar (RVHP) poate determina alterarea oxigenării

arteriale prin amestecarea sângelui oxigenat cu cel neoxigenat. Apariția RVHP este legată de scăderea regională a PaO_2 cu vasoconstricție pulmonară regională ce aduce sângele spre regiunile bine ventilate. Substanțele vasodilatatoare (nitroglicerina, nitroprusiatul de sodiu), anestezicele inhalatorii, hipocapnia, supraîncărcarea lichidiană, tromboembolismul, hipotermia, medicamentele vasoactive determină inhibarea RVHP.

Scăderea debitului cardiac prin hipovolemie sau precipitarea peranestezică a unei insuficiențe cardiace ca și creșterea consumului de oxigen ce apare în condiții de stimulare simpatică, hipertermie sau frison creează condiții pentru scăderea conținutului arterial de oxigen.

Hipercapnia și hipocapnia în timpul anesteziei

Mecanismele de apariție ale **hipercapniei** includ: hipoventilația, creșterea ventilației spațiului mort, creșterea producției de CO_2 , folosirea unui absorbant de CO_2 inadecvat.

În cursul anesteziei, pacienții hipoventilează spontan datorită poziției chirurgicale anormale, a creșterii rezistenței în căile aeriene, a scăderii complianței, a scăderii stimulului respirator datorită anezicelor. Toate duc la apariția hipercapniei.

Scăderea presiunii în artera pulmonară datorită unei hipotensiuni, creșterea presiunii în căile aeriene prin PEEP, embolia pulmonară pot determina ventilație de spațiu mort prin ventilarea de alveole neperfuzate. Circuitul anestezic crește spațiul mort la pacienții intubați cu 30-40%.

Creșterea producției de CO_2 poate apărea în hipertermie, frison, eliberare de catecoli, o criză de hipertensiune sau o criză tireotoxică.

Mecanismele de inducție a **hipocapniei** includ: hiperventilația din ventilația mecanică, scăderea spațiului mort (scăderea PEEP, creșterea presiunii în artera pulmonară, trecerea de la ventilația pe mască la cea pe sondă IOT) scăderea producției de CO_2 (hipotermie, hipotensiune).

Efectele fiziologice ale hipoxemiei, hiperoxiei, hipercapniei și hipocapniei

Hipoxia. Când PO_2 mitocondrial scade sub nivelul critic, fosforilarea oxidativă este oprită, intră în acțiune

căile anaerobe de producție a ATP-ului care însă sunt slab eficiente cu apariția de lactat de H^+ . Cele mai vulnerabile organe la lipsa de O_2 sunt creierul, la pacientul treaz, și cordul, la pacientul sub anestezie generală.

Răspunsul cardiovascular la hipoxie apare prin reflexe (neuronale și umorale) și efecte directe.

Primele efecte reflexe apar prin eliberarea de catecoli și activarea axului renina-angiotensina ce vor avea ca efect stimularea cardiacă și vasoconstricția.

Răspunsul la hipoxia intraanestezică este o balanță între fenomenele excitatorii și cele inhibitorii și depind de profunzimea anesteziei și de bolile cardiovasculare preexistente.

În funcție de nivelul hipoxemiei prin discrepanța aport/cerere de O_2 apar aritmii cardiace de la extrasistole ventriculare și tahicardie până la fibrilație ventriculară.

Alte efecte ale hipoxemiei includ: stimularea respirației, creșterea fluxului sanguin cerebral, creșterea presiunii în artera pulmonară, deplasarea spre dreapta a curbei de disociere a HbO_2 .

Hiperoxia. Toxicitatea oxigenului produce afectarea interstițiului pulmonar cu edem interstițial și se manifestă clinic prin durere retrosternală și tuse apoi dispnee severă. Tardiv, apare atelectazia de absorbție și fibroza pulmonară.

Experiențele pe voluntari au arătat că O_2 nu trebuie administrat mai mult de 12 ore în concentrație de 100%, peste 24 ore în concentrație 80%, și peste 36 ore în concentrație de 60%. Folosirea concentrației de 50% nu a determinat afectare pulmonară hiperoxică.

Hipercapnia. Determină deprimarea directă a musculaturii netede vasculare, deprimă miocardul, dar în același timp stimulează sistemul nervos simpatic care compensează tendința deprimantă. Creșterea nivelului de catecoli duce la creșterea consumului de oxigen, tahicardie, hipertensiune, dar și la scăderea aportului de oxigen miocardic prin tahicardie și hipotensiune arterială tardivă. Creșterea CO_2 arterial până aproape de 100mmHg duce la stimularea maximă a respirației; la PaCO_2 de 90-120mmHg apare narcoză și bronhodiatație. Hipercapnia determină ieșirea potasiului din celulă, acidoză respiratorie și deplasarea curbei de disociere a oxihemoglobinei spre dreapta.

Hipocapnia. Apare prin hiperventilație. Este adesea urmată de scăderea debitului cardiac prin: creșterea presiunii intratoracice, diminuarea stimulării simpatice,

creșterea pH-ului cu deplasarea curbei de disociere a HbO_2 spre stânga și scăderea aportului de oxigen tisular. Scăderea fluxului sanguin periferic și a aportului de oxigen tisular determină necuplarea oxidării cu fosforilarea. Hipocapnia mai determină scăderea fluxului sanguin cerebral cu acidoză și hipoxie, alterarea raportului ventilație/perfuzie prin inhibarea reflexului pulmonar vasoconstrictor hipoxie și bronhoconstricție, scăderea complianței, iar în final apnee.

Exacerbarea afecțiunilor pulmonare preoperatorii

BPOC

Afecțiunile pulmonare cronice obstructive sunt caracterizate prin tuse cronică și reducerea progresivă a fluxului aerian respirator.

Bronșita cronică și emfizemul sunt formele cele mai comune ale BPOC asociindu-se cu modificări fiziopatologice distincte ale căilor aeriene și plămânilor.

În timp ce leziunile emfizematoase sunt definitive, multe dintre modificările fiziopatologice caracteristice bronșitei (hipersecreție de mucus, edemul, creșterea rezistenței în căile aeriene) pot și trebuie să fie ameliorate în perioada preoperatorie. Cei mai mulți pacienți prezintă atât bronșită cronică, cât și emfizem cu unele elemente de obstrucție acută a căilor aeriene care răspund la bronhodilatatoare. Prezența semnelor de infecție (exacerbarea simptomelor, spută purulentă, infiltrate pulmonare) impune administrarea de antibiotice cel puțin 7-10 zile. Exercițiile respiratorii facilitează toaleta pulmonară.

Exacerbarea astmului

Apare frecvent în perioada postoperatorie. Modificările fiziopatologice includ perturbări de contractilitate la nivelul musculaturii netede bronșice, edemul mucoasei cu hipersecreție și hipertrofie, infiltrat inflamator în țesutul peribronșic (neutrofile și eozinofile). Exacerbările pot fi produse atât prin mecanism alergic, cât și nonalergic (efort, aer rece, factori iritanți, intubația endotraheală, infecții virale respiratorii). În formele severe, întâlnim dispnee, wheezing, respirație laborioasă. Încercările de ventilație cu presiune pozitivă pot produce presiuni mari în căile aeriene și volume curente mici. Wheezing-ul este un simptom al obstrucției, dar nu în toate cazurile înseamnă astm. La pacienții cu astm sever, wheezing-ul poate lipsi,

deoarece fluxul aerian este foarte mult redus. La pacienții operați pot apărea situații clinice care mimează astmul. Dacă apare wheezing-ul, anestezia trebuie aprofundată prin administrare de opioide, anestezice volatile, xilină i.v. sau ketamină. Se aspiră secrețiile prin tubul traheal. Dacă simptomele persistă, se impune dezumflarea balonașului de etanșizare și extragerea lentă a tubului traheal.

Atelectazia

Colabarea unui plămân, în mod normal expansionat, reprezintă cea mai frecventă cauză de disfuncție respiratorie în perioada imediat postoperatorie. Prin CT poate fi evidențiată până la 90% la pacienții care au suferit o intervenție chirurgicală în sfera abdominală. În afară de cauzele legate de operație și anestezie, atelectazia poate fi cauzată și de obstrucția extrinsecă sau intrinsecă a căilor aeriene proximale. Pe măsură ce aerul captiv este resorbit fără a fi înlocuit, alveolele distale se colabează. Aceasta se poate întâmpla în caz de: carcinom endobronșic, aspirație de corp străin, intubație endotraheală, producție excesivă de mucus.

Atelectazia poate conduce la hipoxemie severă disproporționată față de mărimea colapsului alveolar, mai ales când se menține o perfuzie substanțială a zonelor de plămân neventilate (șunt pulmonar).

Edemul pulmonar acut

Edemul pulmonar acut reprezintă acumularea anormală de lichid în spațiile alveolare și interstițiale ale plămânului. Mecanismele producerii includ: creșterea presiunii hidrostatice, creșterea permeabilității endoteliului capilar, scăderea presiunii coloid-oncotice intravasculare, disfuncție miocardică. Edemul pulmonar cardiogenic și hidratarea excesivă se însoțesc de creșterea PVC și a presiunii de ocluzie a capilarului pulmonar (POCP).

Infarctul miocardic acut sau ischemia, HTA, valvulopatiile (stenoza mitrală, regurgitarea mitrală, stenoza aortică) cardiomiopatia hipertrofică și aritmiile reprezintă cauze comune de edem pulmonar acut cardiogenic prin disfuncție miocardică. Hiperhidratarea pacienților cu insuficiență renală oligurică poate precipita edemul pulmonar chiar la pacienții cu funcție miocardică normală.

Edemul pulmonar acut la pacienții cu ARDS, se datorează în principal unei permeabilități capilare

alveolare crescute. Pacienții prezintă leziuni alveolare difuze, iar clinic apare dispnee severă, hipoxemie, reducerea complianței pulmonare și infiltrate pulmonare bilaterale. Spre deosebire de edemul pulmonar acut cardiogenic, PVC și POCOP sunt normale sau scăzute.

Edemul pulmonar acut poate apărea în asociație cu obstrucția de căi aeriene superioare, iar mecanismul implicat pare a se datora unor modificări induse de generarea unor presiuni intrapleurale negative asociate unei creșteri marcate a presarcinii și postsarcinii ventriculului stâng.

Tratamentul edemului pulmonar acut include: reducerea presarcinii (nitroglicerina), ventilație mecanică cu PEEP, tratament etiologic, administrare de oxigen. (-wajin, dăbelle, sustope.

Sindromul Mendelson. (pneumonia de aspirație)

Aspirația unei cantități de peste 25 ml de conținut gastric acid ($\text{pH} < 2,5$) poate provoca o inflamație pulmonară acută severă. Aspirația unei cantități crescute de secreții nazofaringiene infectate poate, de asemenea, iniția o infecție pulmonară necrozantă sau formarea unui abces pulmonar, iar simptomatologia clinică este mai insidioasă. Diagnosticul aspirației gastrice acide poate fi dificil de dovedit cu excepția situațiilor în care se produce sub ochii noștri și se observă conținutul gastric în căile aeriene sau este aspirat din sonda endotraheală. Aspirația semnificativă de conținut gastric provoacă dispnee severă, hipoxemie, wheezing, infiltrate pulmonare lobare pe Rx de torace. Examinarea anatomopatologică precoce identifică edem pulmonar hemoragic și microatelectazii. Secundar, se poate dezvolta o infecție bacteriană. Probabilitatea aspirației este mai mare la bolnavii cu diabet, hernie hiatală, achalazie, ocluzie intestinală, în toate operațiile practicate în urgență și în cursul sarcinii.

Profilaxia pneumoniei de aspirație include măsuri farmacologice și modificarea tehnicii de intubație (Tabel 23.1). Dintre antisecretoare se preferă omeprazolul, iar dintre antacide citratul de Na care acționează imediat neutralizând pH-ul acid.

Tratamentul sindromului presupune în primul rând intubația traheii și aspirația prin sonda traheală înainte de instituirea ventilației mecanice. Ventilația mecanică cu IPPV și PEEP are ca scop menținerea unei oxigenări adecvate cu $\text{FIO}_2 < 0,5$. În prezența bronhospasmului,

se vor administra beta-agoniști și aminofilină. Antibiotoprofilaxia este recomandată de la început dacă s-a aspirat un conținut infectat și la pacienții neutropenici sau imunocompromiși. Corticoterapia nu aduce beneficii.

Tabel 23.1 Măsuri pentru reducerea riscului de aspirație pulmonară

1. Decomprimarea stomacului cu o sondă Faucher
2. Intubația pe bolnav treaz
3. Intubația rapidă
4. Administrarea blocantelor H_2 (ranitidină 50 mg, famotidină 20 mg i.v.)
5. Administrarea de inhibitori de pompă de protoni (omeprazol)
6. Administrarea de prokinetice (metoclopramid 10-20 mg)
7. Administrarea de antacide (30 ml sol. citrat de Na per os)

COMPLICAȚIILE CARDIO-VASCULARE

Perioada perioperatorie reprezintă pentru pacientul cu afecțiuni cardiovasculare preexistente, dar și pentru pacientul sănătos, un interval în care pot apare incidente și accidente ce depind de calitatea actului anestezic, dar și de terenul pacientului și de tipul intervenției chirurgicale.

Complicațiile cardiovasculare ce pot apărea nu pot fi privite ca fiind consecința doar a actului anestezic, ci reprezintă rezultatul sumării mai multor factori. Fluctuațiile intraoperatorii ale tensiunii arteriale, volumului sanguin, presiunii de umplere ventriculară, ale temperaturii, modificări funcționale ale sistemului nervos vegetativ sunt elemente de stress pentru sistemul cardio-circulator cu boală cardiacă pre-existentă. Pacientul cu boală cardiacă compensată preoperator poate fi incapabil să răspundă unor cerințe crescute și să dezvolte tulburări de ritm, ischemie miocardică sau insuficiență cardiacă.

Anestezistul este responsabil de evaluarea riscurilor cardiovasculare în cazul chirurgiei non cardiace, precum și de prevenirea unor eventuale accidente sau incidente perianestezice ce pot constitui factori precipitanți pentru o complicație cardiovasculară. O dată apărut evenimentul cardiac terapia de corecție aparține atât anestezistului, cât și, în urma solicitării consultului, a cardiologului.

Se desprinde o idee foarte importantă: complicațiile cardiovasculare pot fi prevenite într-o măsură

importantă prin identificarea pacienților cu risc crescut și pregătirea adecvată pentru intervenția chirurgicală.

Anestezia generală, așa cum este structurată astăzi ca o combinație de mai multe medicamente cu acțiune specifică (hipnoză, analgezie, relaxare musculară) poate să constituie ea însăși un factor precipitant pentru un eveniment cardiovascular. Selecția medicamentelor anestezice, dozajul lor ținând de știința anestezistului aplicată fiecărui caz în parte.

Mai importantă este însă terapia intensivă perioperatorie. Anestezistul are sarcina de a menține homeostazia intraoperatorie a organismului, astfel încât să minimizeze sau să anuleze orice posibilitate de apariție a factorilor precipitanți pentru o complicație cardiovasculară: repleție volemică adaptată pierderilor intraoperatorii, compensarea pierderilor sanguine, evitarea hipoxemiei sau hipercapniei, evitarea unor posibile momente de stimulare simpatică excesivă, menținerea parametrilor hemodinamici în limite normale. Ultimul aspect poate fi diferențiat în mai multe grade de complexitate. Pentru un pacient sănătos ce urmează a fi supus unei intervenții minore sunt suficiente elementele de monitorizare paraclinică uzuală: TA noninvasivă, ECG în derivații standard, pulsoximetrie, capnografie. Pacientul cu boală cardiacă preexistentă ridică în primul rând problema stabilirii momentului intervenției chirurgicale și apoi, în funcție de severitatea afecțiunii cardiace, a bolii de fond și a amplitudinii intervenției chirurgicale sunt alese, elementele de monitorizare pentru identificarea sau prevenirea complicațiilor cardiovasculare: TA invazivă, presiune venoasă centrală, cateter Swan-Ganz, monitorizarea segmentului ST, ecocardiografie continuă transesofagiană.

Complicațiile cardiovasculare ale anesteziei generale (impropriu formularea, întrucât rolul terenului pacientului și a impactului intervenției chirurgicale sunt mai importante) pot fi astfel împărțite în:

A: complicații predictibile: boli cardiovasculare preexistente ce se pot decompensa în perioada perioperatorie (evaluarea riscului anestezic), supradozajul anestezic;

B: incidente și accidente în perioada perioperatorie.

De multe ori este dificil să se precizeze în ce măsură complicația o dată apărută (ex: infarctul miocardic acut perioperator, fibrilația atrială paroxistică, tromboembolia pulmonară etc.) este rezultatul unei evaluări preoperatorii incorecte sau insuficiente a afectării cardiace, a

unui management incorect perioperator sau pur și simplu a unor incidente intraoperatorii de natură chirurgicală. Identificarea cauzei și corecția ei ar fi soluția ideală. Tratamentul simptomatic, bine cunoscut de anestezist și aplicat prompt, poate însă evita un eveniment cu consecințe fatale.

Intervențiile chirurgicale noncardiace. La pacientul cardiac pot fi clasificate după American Society of Anesthesiology în funcție de impactul general asupra organismului și implicit asupra funcției cardiace în:

1.- intervenții cu risc operator scăzut: chirurgie periferică sau superficială;

2.- intervenții cu risc operator mediu: chirurgia periferică sau superficială cu risc important hemoragic sau chirurgia intraabdominală sau intratoracică cu impact sistemic scăzut;

3.- intervenții cu risc operator crescut: chirurgia majoră intraabdominală, intratoracică sau intracraniană cu repercusiuni sistemice importante.

Riscul apariției complicațiilor cardiace perioperatorii este mai mare cu 25-50% la pacienții cu boală cardiacă preexistentă față de cei sănătoși chiar și în cazul operațiilor cu impact minor (chirurgia oftalmologică, rezecția transuretrală prostatică). Dintre procedurile chirurgicale noncardiace, chirurgia anevrismului de aortă are rata cea mai mare de complicații (stresul indus de clamparea aortei, tulburările majore hidro-electrolitice). În general, chirurgia vasculară (carotidiană, vase periferice) este grevată de complicații suplimentare și prin prisma faptului că aceste afecțiuni presupun existența unei boli coronariene adesea subestimate. Alte tipuri de intervenții cu risc major de apariție a complicațiilor cardiace sunt chirurgia abdominală majoră și cea toracică.

Durata intervenției se corelează cu rata apariției complicațiilor cardiace perioperatorii, deoarece intervențiile majore sunt cele care durează mult și induc tulburări importante ale homeostaziei organismului.

Intervențiile chirurgicale efectuate în urgență se însoțesc de asemenea de un procent ridicat al complicațiilor cardiace. În urgență, evaluarea pacientului se face uneori mai sumar, subestimând boala cardiacă. În plus, și frecvența tulburărilor homeostazice este mai mare. Aprecierea riscului cardiac și modularea atitudinii preoperatorii în sensul stabilirii oportunității intervenției chirurgicale își pierde sensul atunci când intervenția chirurgicală se realizează în urgență pentru o

afecțiune ce amenință viața: anevrism rupt de aortă, perforație intestinală, hemoragie masivă etc.

Evaluarea completă a riscului general anestezic și a riscului specific pentru fiecare sistem de organe (cardiac, hepatic) reprezintă un subiect amplu care face obiectul unui alt capitol. Precizăm doar că factorii de risc pentru apariția complicațiilor cardiace s-a încercat să fie sistematizați în modele predictive. Goldman a alcătuit o primă astfel de scală, pacienții fiind grupați în 4 clase de risc în funcție de frecvența apariției complicațiilor. Pacienții cu angină pectorală au fost însă excluși din studiu.

Scala lui Goldman a fost modificată de Detsky în 1986 care a inclus angina pectorală, insuficiența cardiacă congestivă, stenoza aortică și intervențiile efectuate în urgență. Interpretarea a fost simplificată în 3 clase de risc (mic, mediu și mare).

În 1991, Mangano a evaluat riscul cardiac bazându-se pe tehnici mai noi de evaluare, precum echocardiografia de stres cu dobutamina. În momentul de față, pacienții cu risc cardiac sunt împărțiți în 3 categorii: (mic, mediu și mare) la care se adaugă tipul de intervenție chirurgicală.

Influența directă asupra funcției cardiovasculare a medicamentelor anestezice. Se consideră că un procent redus din complicațiile cardiace se datorează influenței directe a medicamentelor anestezice. Fluctuațiile tensionale sunt pe primul plan (în special hipotensiunea, dar și hipertensiunea în cazul unei anestezii superficiale), urmate de tulburările de ritm și ischemia miocardică.

Medicamentele utilizate pentru inducția anestezică sunt în general hipotensoare (scăderi cu 20-30% a tensiunii arteriale la pacienții sănătoși și cu valori mai mari la hipertensivi). Ketamina reprezintă excepția. Laringoscopia crește însă valorile tensionale cu 20-30 mmHg atunci când nu se realizează o protecție corectă.

Barbituricele cu acțiune scurtă (tiopental) produc hipotensiune prin scăderea contractilității miocardice și a tonusului simpatic. Acest efect este mai important la pacientul hipovolemic sau cu disfuncție severă cardiacă. Benzodiazepinele, au acțiune depresoare cardiovasculară medie. Droperidolul determină hipotensiune pe de o parte prin vasodilatație (alfa blocare), cât și prin efectul său pe sistemul nervos central.

Tiopentalul scade debitul cardiac cu aprox. 25% și TA medic cu aprox. 10%, efectul fiind mai evident la administrarea dozelor mari și în bolus rapid decât în administrarea lentă, precum și la pacienții hipovolemici. Mecanismul principal este efectul inotrop negativ datorat scăderii influxului de calciu spre miofibrile, efect dependent de doză. În plus, participă și creșterea capacității venoase (scade presarcina) și scăderea tranzitorie a tonusului simpatic central. Frecvența cardiacă crește cu 10-35%, probabil prin reflexul simpatic pornit de la baroreceptorii cardiaci, tolerată totuși și de pacienții cu coronaropatie preexistentă. Efectele tiopentalului asupra debitului cardiac și frecvenței cardiace sunt mai evidente la pacienții din clasele de risc ASA III-IV, impunându-se administrarea cu precauție la pacienții cu insuficiență cardiacă, tamponadă cardiacă sau hipovolemie.

Efectele metohexitalului asupra funcției cardiovascularare sunt similare cu cele ale tiopentalului, neexistând diferențe semnificative.

Inducția anestezică cu diazepam conferă o mare stabilitate hemodinamică, indiferent de doză și de viteza injectării. Aceasta și efectul nitroglicerinelike îl recomandă pentru inducția pacienților cu boala coronariană. Diazepamul este indicat și în inducția pacienților cu valvulopatii însoțite de presiuni de umplere crescute. O posibilă contraindicație este reprezentată de pericardită constrictivă, diazepamul scăzând presarcina prin efectul său vasodilatator. Stabilitatea hemodinamică nu mai rămâne aceeași atunci când se asociază în inducție opioide (morfină, fentanyl, alfentanil, sufentanil) sau la pacienții hipovolemici.

Modificările hemodinamice induse de midazolam în doză de 0,2 mg/kgc sunt asemănătoare cu cele ale tiopentalului, dar debitul cardiac nu se modifică după midazolam. În comparație cu diazepamul hipotensiunea este mai evidentă, probabil printr-o afectare mai mare a capacității venoase. Combinațiile în inducție cu protoxidul de azot, halotanul sau ketamina sunt bine tolerate, în timp ce pentru opioide apare efectul aditiv depresor al funcției cardiovasculare.

Etomidatul (Hypnomidate) este agentul hipnotic care în doză utilizată la inducția anestezică (0,3 mg/kgc) modifică cel mai puțin hemodinamica și are efect negativ cel mai redus asupra balanței oxigenului miocardic. Este util în inducția pacienților cu IMA, hipovolemie, tamponadă cardiacă.

52 lipk hypotimp
Ketamina stimulează sistemul cardiovascular: crește frecvența cardiacă, debitul cardiac, rezistența vasculară sistemică, tensiunea arterială, fluxul sanguin coronarian, dar crește și consumul de oxigen miocardic, toate independente de doză. Aceste calități fac utilă inducția cu ketamină (1,5-2 mg/kgc) la pacienții hipovolemici sau cu tamponadă cardiacă. Ketamina determină hipertensiune prin stimulare simpatică, dar și un anumit grad de depresie miocardică.

Propofolul are marele avantaj al maniabilității deosebite, dar efectele sale de depresie a contractilității miocardice doză-dependente și de vasodilatație arterio-venoasă nu îl recomandă pentru pacientul cardiac cu rezerva funcțională limitată sau hipovolemic. După inducția anestezică cu propofol (2 mg/kgc) TA scade cu 15-40%, dar frecvența cardiacă este variabilă, cel mai frecvent scăzută. Este util la pacienții sănătoși, la cei cu boală coronariană, dar cu funcție ventriculară stângă bună, insuficiența mitrală sau aortică.

Agentele anestezice inhalatorii determină în măsură variabilă scăderea performanței cardiace.

Protoxidul de azot determină o scădere a debitului cardiac cu aprox. 15% (depresor miocardic), dar nu apare hipotensiunea pentru că intervine vasoconstricția reflexă.

Anestezicele volatile halogenate deprimă contractilitatea miocardică și au efect direct vasodilatator, scăderea tensiunii arteriale fiind dependentă de doză. În plus, majoritatea agenților inhalatori atenuează controlul baroreflex. Ordinea în care realizează depresia contractilității miocardice este: halotan = enfluran > isofluran > desfluran. Indicele de contractilitate pare să fie mai sensibil în cazul afectării cardiace preexistente decât la pacienții sănătoși. Halotanul în combinație cu protoxidul de azot determină hipotensiune mai importantă și pentru că este împiedicat mecanismul de vasoconstricție reflexă.

Enfluranul determină hipotensiune în măsură mai mare decât halotanul. **Isofluranul** pare să aibă cel mai mic efect inotrop negativ, dar și acțiune vasodilatatoare mai importantă.

De asemenea, halotanul sensibilizează miocardul la catecolamine cu apariția aritmiilor. Potențialul aritmogen descrește pentru enfluran, sevofluran, ultimele fiind isofluranul și desfluranul.

Anestezicele halogenate determină **coronarodilatație**. În cazul halotanului, acest efect este nesemnifica-

tiv în comparație cu modificările hemodinamice sistemice. Isofluranul este un coronarodilatator mult mai potent decât halotanul sau enfluranul, dar efectul său pare să fie limitat de redistribuția (maldistribuția) ce poate apărea în caz de stenoză coronariană.

Analgezicele opioide produc hipotensiune prin efectul lor vasodilatator. Morfina prin efectul venodilatator scade presarcina și deci debitul cardiac. Fentanylul, sufentanilul și alfentanilul au acest efect mai puțin pronunțat, nu au efect deosebit asupra contractilității miocardice și determină bradicardie. Petidina crește conducerea atrio-ventriculară și are efect tahicardizant.

Relaxantele musculare pot avea de asemenea efecte cardiovasculare:

- **succinilcolina** determină bradicardie;
- **pancuroniul și galamina** cresc frecvența cardiacă, tensiunea arterială și debitul cardiac;
- **tubocurarina și metocurina** scad tensiunea arterială, cu o ușoară creștere a frecvenței cardiace;
- **vecuronilul** are efecte cardiovasculare minime.

Complicațiile cardiovasculare în perioada perioperatorie

Hipotensiunea arterială

Se consideră a fi hipotensiune o scădere a TA sistolice cu peste 15-30% în raport cu valorile tensionale normale ale individului.

Intraanestezic la pacientul normotensiv sunt acceptate valori ale tensiunii arteriale sistolice de 95-105 mmHg. Această scădere poate fi corectată prin superficializarea anesteziei, repleție volemică sau utilizare de droguri simpatomimetice.

Orice reducere severă a tensiunii arteriale la pacientul cu boală ischemică cardiacă poate precipita ischemia miocardică cu complicația sa majoră infarctul miocardic acut. Rata complicațiilor de acest gen este mai mare atunci când are loc o reducere a tensiunii arteriale sistolice cu mai mult de 33% timp de peste 10 minute sau a TA medii cu peste 20 mmHg pentru mai mult de 60 minute. Aceeași semnificație o are și creșterea cu peste 20 mmHg a tensiunii arteriale medii peste valorile preoperatorii mai mult de 15 minute, sau creșterea TA sistolice cu peste 50%.

Trei mari categorii de cauze pot fi incriminate:

- 1. cauze ce determină scăderea presiunii

- volum sanguin circulant scăzut (hipovolemie absolută):

- hemoragie masivă
- pierderi intraoperatorii insuficient compensate
- pierderi preoperatorii: vărsături, diaree, drenaje, fistule digestive, spațiul III (pancreatită acută necrotico-hemoragică, peritonită etc.), poliurie (diabet zaharat sau insipid, insuficiență renală în faza poliurică);

- hipovolemie relativă:

- creșterea capacității venoase (nitroprusiat) presarcină scăzută de cauze mecanice
- creșterea presiunii intratoracice în cursul ventilației cu presiune intermitent pozitivă (volum curent sau PEEP mari), pneumotorax
- compresia accidentală sau clamparea intenționată a venei cave.

→ 2. ~~scăderea tensiunii~~ scăderea postsarcinii (hipovolemie relativă prin vasodilatație arterioară):

- hipotensiune septică, șoc septic
- anestezice halogenate (efect vasodilatator direct)
- anestezice histaminoeliberatoare: morfină, d-tubocurarină

- medicamente vasodilatatoare (nitroprusiat, nitroglicerină, dihidralazină) sau alfa-blocante (fentolamina, droperidol, clorpromazina)

- blocajul simpatic perispinal (rahiianestezie sau anestezie peridurală)

- suprarenalectomie pentru cura chirurgicală a feocromocitomului (crizele hipertensive sunt înlocuite de hipotensiune persistentă în perioada ce urmează întreruperii comunicării vasculare a tumorii cu circulația generală)

- insuficiența suprarenaliană: absența tratamentului substitutiv cu corticoizi la pacientul Addisonian cu suprarenalectomie chirurgicală uni sau bilaterală sau aflat timp îndelungat în tratament cu corticoizi.

→ 3. tulburări de contractilitate miocardică (depresie miocardică):

- anestezicele halogenate (halotan, enfluran, isofluran) cu efect inotrop negativ

- supradozajul de anestezic local

- barbituricele care induc un grad de depresie miocardică

- ischemia miocardică, infarctul miocardic acut

- valvulopatii

- tulburări de ritm sau de conducere (situație particulară: bradicardia de origine reflex vagală)

- embolia pulmonară.

Cauzele din primele două categorii pot fi evaluate și corectate în limite satisfăcătoare, pe când în a treia categorie sunt entități precum IMA sau tromboembolia pulmonară masivă ce pot ridica probleme deosebite intraoperator sau în perioada postoperatorie imediată. În plus, reiese în mod evident importanța identificării acestor cauze printr-un examen preanestezic complet și corect. Acesta se poate însoți de decizia amânării temporare (sau anulării) a intervenției chirurgicale până la corectarea dezechilibrelor sau, în situații limită, de evaluare exactă a riscului cardiac și luarea măsurilor de precauție ce se impun.

Tratamentul hipotensiunii în perioada perioperatorie pare relativ simplu atunci când este identificată corect cauza:

→ repleție volemică cu soluții cristaloide, coloizi sau sânge atunci când este identificată hipovolemia absolută cu presarcina scăzută (situația cea mai frecvent întâlnită);

→ corectarea cauzelor mecanice ce împiedică întoarcerea venoasă: drenajul pneumotoraxului, suprimarea sau diminuarea PEEP-ului, înlocuirea ventilației mecanice cu ventilația manuală, degajarea sau declamparea venei cave;

→ ajustarea dozelor pentru medicamentele vasodilatatoare administrate continuu (anestezice halogenate, vasodilatatoare) sau administrarea de vasoconstrictoare (blocul simpatic perispinal);

→ îmbunătățirea balanței oxigenului miocardic: sunt corectate hipovolemia, hipoxemia, tahicardia;

→ tratamentul prompt al tulburărilor de ritm însoțite de afectare hemodinamică;

→ administrarea de agenți cu efect inotrop pozitiv atunci când se exclud celelalte cauze și examenul clinic pledează pentru o tulburare de contractilitate miocardică.

Ventilația cu presiune pozitivă intermitentă din timpul anesteziei generale reduce întoarcerea venoasă spre inimă dreaptă și scade presarcina. Administrarea de lichide nu reușește să aducă presarcina la valorile înregistrate la pacient în ventilație spontană. Întreruperea ventilației mecanice poate determina o creștere abruptă a presarcinii cu hipertensiune și congestie pulmonară.

Colapsul

Reprezintă scăderea bruscă a tensiunii arteriale la

valori ce compromit perfuzia organelor periferice și amenință viața pacientului.

Factorii intraanesteziei ce determină hipotensiunea intraoperatorie sunt cei care prin impactul brutal asupra organismului pot induce starea de colaps.

Terapia trebuie să fie promptă și constă în repleție volemică asociată cu medicație simpatomimetică.

Efedrina este un simpatomimetic alfa și beta indirect ce acționează prin eliberarea de noradrenalină. Efectul constă în creșterea TA și tahicardie. Intensitatea efectului este de 8 ori inferioară adrenalinei, dar de 10 ori mai lungă. Epuizarea depozitelor de noradrenalină conduce la fenomenul de tahifilaxie. Se recomandă atunci utilizarea unui simpatomimetic direct.

Adrenalina este un simpatomimetic direct cu acțiune beta 1, beta 2 și alfa. Administrarea în perfuzie continuă 1-2 $\mu\text{g}/\text{min}$ are efecte predominant beta, dar la acest dozaj rareori se observă creșterea TA. Peste 2 $\mu\text{g}/\text{min}$, apare vasoconstricția periferică, în special renală responsabilă de creșterea TA, dar și de efecte adverse notabile: compromiterea perfuziei periferice, extrasistolie ventriculară. Efectul adrenalinei este limitat de hipocalcemie, hiperpotasemie și acidoză.

Utilizarea adrenalinei în hipotensiunea severă în chirurgia noncardiacă are indicații limitate la șocul anafilactic (50-100 μg bolus i.v.).

Fenilefrina (neosinefrina) este un simpatomimetic direct cu acțiune intensă alfa agonistă. Crește TA prin vasoconstricție arterială și venoasă, fără a crește frecvența cardiacă (perfuzia coronariană este ameliorată). Supradozajul poate antrena criza hipertensivă și decompensarea funcției contractile miocardice.

Etilefrina (effortil) este un agent simpatomimetic alfa cu mod de acțiune similar cu al fenilefrinei, dar cu durată de acțiune mai mare.

Hipertensiunea arterială

Pacienții hipertensivi au o rată a complicațiilor cardiace perioperatorii mai mare decât cei normotensivi: TA instabilă intraanestezic (cu pusee hipertensive sau hipotensiune importantă la utilizarea halotanului), ischemie miocardică, disfuncție ventriculară stângă.

Două cauze sunt întâlnite mai frecvent în practica anestezică:

1) - pacientul hipertensiv cunoscut la care tratamentul preoperator cu medicamente antihipertensive nu a condus la echilibrarea valorilor tensionale;

2) - eliberarea de catecolamine în condițiile unei protecții insuficiente la stimulul nociceptor: laringoscopia, stimulul chirurgical, durerea și agitația la trezire.

Intraanestezic pot fi întâlnite și alte cauze ce pot determina hipertensiune arterială, cauze iatrogene și ușor de evitat:

- 3) - hipoxia și hipercapnia
- 4) - administrarea de vasopresoare
- 5) - hipervolemia prin supraîncărcare lichidiană
- 6) - retenția acută de urină
- 7) - utilizarea de curare cu efect vagolitic: pancuroniu, galamina

8) - anestezia cu ketamină.

9) O situație particulară este reprezentată de crizele hipertensive intraoperatorii apărute în cursul manipularii glandei suprarenale pentru tratamentul chirurgical al feocromocitomului.

Tratamentul hipertensiunii arteriale perioperatorii are o componentă importantă ce ține de evaluarea preanestezică și reechilibrarea tensională înainte de intervenția chirurgicală. Dacă până nu cu mult timp înainte existau rețineri privind administrarea anumitor medicamente antihipertensive preoperator (ex: alfa-metilodopa), conduita actuală este ca pacientul să primească această medicație inclusiv în dimineața intervenției chirurgicale. Inhibitorii enzimelor de conversie, larg utilizați acum, ar trebui întrerupți în seara premergătoare intervenției chirurgicale doar în situația în care se prevede o intervenție extensivă, cu pierderi sanguine mari intraoperatorii și factori multipli precipitanți pentru o insuficiență renală acută. Clonidina în premedicație la hipertensivi este o soluție rezonabilă, ținând cont și de efectele sale de potențare anestezică. Se va ține cont că pacienții aflați în tratament cronic cu diuretice au un anumit grad de depleție volemică care va impune administrarea unor volume de lichide mai mari în prima parte a intervenției chirurgicale.

În orice caz, nu se acceptă un pacient pentru o intervenție programată cu TA diastolică peste 110 mm Hg, considerându-se că riscurile complicațiilor perioperatorii ale bolii hipertensive sunt astfel prea mari. În același timp, pacientul hipertensiv cu TA diastolică < 100 mmHg și fără evidența afectării unor organe țintă nu trebuie amânat de la intervenția chirurgicală noncardiacă pentru săptămâni sau luni pentru a ajunge la valori tensionale normale.

Soluțiile terapeutice intraanestezice se adresează în primul rând cauzei și abia după aceea se recurge la tratamentul simptomatic cu antihipertensive injectabile:

- medicația antihipertensivă în perioada preoperatorie la pacientul cu HTA cunoscută
- premedicație sedativă și anxiolitică
- protecția împotriva reacției adrenergice la intubație: opioizi i.v. și chiar perispinal, esmolol (beta-blocant selectiv), anestezic local în aplicație topică
- aprofundarea anesteziei în funcție de intensitatea stimulului chirurgical
- ventilație corectă (evitarea hipoxiei și hipercapniei)
- utilizarea de medicamente antihipertensive cu acțiune rapidă și maniabile:
 - vasodilatatoare: nitroprusiat de sodiu, nitroglicerina, dihidralazina
 - beta-blocante: esmolol (preferabil), metoprolol, propranolol
 - alfa-blocante: droperidol
 - blocante de calciu: nicardipină, nifedipină intranasal
 - inhibitori ai enzimei de conversie: captopril sublingual, injectabil
 - alfa și beta blocante: labetalol
 - clonidina i.v. sau i.m. la pacienții care primeau anterior acest medicament.

În perioada postoperatorie, imediată, soluțiile sunt: oxigen, analgetice, iar ca medicație: diuretice, nitroprusiat și labetalol.

Tulburările de ritm și de conducere

Aritmiile cardiace în perioada perioperatorie sunt frecvente, atât la pacientul sănătos, cât și la cel cu afectare cardiacă preexistentă. În general, sunt reactive la anumite circumstanțe corectabile (hipoxie, hipercapnie, hipovolemie, anemie, acidoză metabolică, diselectrolitemii, intubația traheală, anestezie superficială, supradozaj anestezic) și în cele mai multe cazuri au caracter tranzitoriu, răspunzând la corecția cauzei.

Diferențierea trebuie făcută atunci când aritmia este simptomatică pentru o complicație cardio-pulmonară, precum ischemia miocardică, disfuncția ventriculară stângă, infarctul miocardic acut sau tromboembolia pulmonară. Recomandabil ar fi ca aritmia să fie controlată preoperator, dar riscurile perioperatorii sunt legate mai mult de boala cardiacă subiacentă decât de aritmia însăși.

Terapia promptă cu antiaritmice se impune diferențiat pentru fiecare tulburare de ritm. În general, aceasta se aplică atunci când cauza nu poate fi corectată imediat, iar tulburarea de ritm are consecințe hemodinamice, modifică balanța aport/consum de oxigen miocardic sau există iminența apariției altor tulburări de ritm cardiac severe (tahicardia paroxistică supraventriculară, tahicardia ventriculară, fibrilația ventriculară).

Tahicardia

Frecvența cardiacă normală este considerată a fi de 60-90 bătăi/min. Tahicardia poate cauza ischemie miocardică la pacienții cu boală coronariană și este prost tolerată de pacienții cu stenoză mitrală.

1. Tahicardia sinusală este reprezentată de un ritm sinus al de 100-180/min, cel mai frecvent apărând ca o reacție compensatorie la hipovolemia absolută sau relativă. Este aritmia cel mai frecvent întâlnită în perioada postoperatorie.

2. O altă cauză frecvent întâlnită perioperator este eliberarea reflexă de catecolamine secundară anxietății sau anesteziei superficiale.

3. Alte cauze posibile noncardiace sunt:

- hipoxia, hipercapnia;
- febra;
- anemie;
- feocromocitomul;
- tireotoxicoza;
- hipertermia malignă;
- diselectrolitemiile (în special hipopotasemia).

4. Cauzele cardiace sunt reprezentate de:

- infarctul miocardic acut;
- tromboembolia pulmonară;
- insuficiența cardiacă congestivă. (singura cauză care ar justifica administrarea de digoxin).

5. Unele medicamente de uz curent în anestezie pot de asemenea induce tahicardie sinusală:

- pancuronium, galamina;
- atropina, efedrina, dopamina, isoprenalina, adrenalina.

Boala ischemică miocardică preexistentă este fondul pe care condițiile enunțate anterior pot declanșa alte tipuri de tahiaritmii, semn al toleranței cardiace scăzute a pacientului la condiții de stres. Tratamentul constă în îndepărtarea factorului precipitant și administrarea de antiaritmice.

② **Fibrilația atrială** cu răspuns ventricular rapid ($> 100-120$ bătăi/min) are drept cauze: ischemia miocardică în condiții de hipoxie hipoxică (pneumonie, atelectazie, embolie pulmonară) sau anemică, stimularea simpatică excesivă, valvulopatia mitrală, hipertiroidia, hipervolemia, insuficiența cardiacă (ambele prin dilatarea atrială ce scade pragul apariției acestei aritmii). Frecvența ridicată se înregistrează în intervensiile intratoracice (pneumonectomie, manipularea cordului).

Afectarea hemodinamică importantă impune cardioversia electrică de urgență. Cardioversia este indicată numai după ce au fost corecțati factorii precipitanți, îndepărtarea acestora făcând posibilă revenirea spontană la ritm sinusal. Altfel medicamentele antiaritmice ce pot fi utilizate sunt: amiodarona, digitala, beta-blocantele, blocanții de calciu (nu se asociază ultimile două), verapamilul. Nu se recomandă asocierea digitală cu amiodaronă deoarece ultima crește nivelul digoxinemic. Amiodarona ($600-900$ mg, maximum $1,2$ g doză de încărcare) se poate asocia cu un beta-blocant selectiv (metoprolol iv), deoarece amiodarona este mai eficientă la frecvențe cardiace mici. Anticoagularea în fibrilația atrială paroxistică este obligatorie.

③ **Flutterul atrial** se însoțește de tulburări hemodinamice importante datorită frecvenței ventriculare mari. Tratamentul farmacologic este dificil, astfel că tratamentul de elecție este cardioversia electrică. Atunci când aceasta nu se poate realiza (doze mari de digoxin administrate) pot fi utilizați agenți farmacologici precum verapamilul (bolus $5-10$ mg, urmat de perfuzie continuă $5 \mu\text{g/kg/min}$) sau diltiazemul $0,25 \text{ mg/kg}$ cu scopul reducerii răspunsului ventricular. Mai pot fi utilizați esmololul ($200 \mu\text{g/kg/min}$) sau digoxinul.

④ **Tahicardia paroxistică supraventriculară** (frecvența atrială și ventriculară $150-250$ bătăi/min) poate răspunde la manevrele de stimulare vagală (manevra Valsalva, masajul sinusului carotidian), blocați de calciu (verapamil), adenoza, digoxin sau propranolol.

⑤ **Sindromul de preexcitație (sindrom Wolff-Parkinson-White)** apare când impulsurile atriale activează ventriculii sau un impuls ventricular activează atriile mai devreme decât normal. Conducerea impulsului electric se face prin căi atrio-ventriculare accesorii (fasciculul Kent). O variantă a acestuia este reprezentată de sindromul Lown-Ganong-Levine, unde impulsul este condus prin fasciculul accesoriu Mahaim. Tahiaritmia mai

frecvent întâlnită are debut și sfârșit brusc, frecvența ventriculară situându-se între 150 și 250 bătăi/min.

Pacienții cu tahiaritmii simptomatice în antecedente necesită instituirea tratamentului preoperator: ablație electrică sau chirurgicală a fasciculului accesoriu sau terapie farmacologică. Pot fi utilizate adenoza, verapamilul, propranololul sau digitala, medicamente ce prelungesc conducerea și/sau perioada refractară în nodul atrio-ventricular, fasciculul accesoriu sau în ambele. Digitala trebuie totuși evitată ca terapie unică, întrucât răspunsul este variabil, putând scurta perioada refractară în fasciculul accesoriu. Verapamilul și xilina pot crește răspunsul ventricular la pacienții cu fibrilație atrială și sindrom WPW, primul putând precipita fibrilația ventriculară în administrarea i.v.

Un risc mai mare de a dezvolta tahiaritmii supraventriculare în perioada postoperatorie există la pacienții vârstnici supuși unei intervenții chirurgicale pulmonare majore, cei cu stenoze valvulare subcritice sau cu tahicardie supraventriculară simptomatică preoperatorie. La acești pacienți se recomandă digitalizarea preoperatorie dacă pacientul nu se află în tratament cu alt antiaritmice.

⑥ **Tahiaritmiile ventriculare** (tahicardia ventriculară cu sau fără puls, fibrilația ventriculară) sunt accidente extrem de rare în perioada perioperatorie și se constituie într-o entitate separată de abordare terapeutică (tratamentul stopului cardio-respirator).

Bradycardia

Definită ca fiind scăderea frecvenței cardiace sub 60 bătăi/min, poate avea cauze organice identificabile preoperator sau poate fi rezultatul unei situații circumstanțiale ce ține de anumite manevre anestezice sau chirurgicale sau de administrarea anumitor medicamente.

Dintre cauzele organice, boala nodului sinusal, blocul atrio-ventricular grad III sau infarctul miocardic acut sunt afecțiuni severe ce modifică radical conduita privind oportunitatea intervenției chirurgicale.

Pacienții cu bloc atrio-ventricular complet nu se pot adapta hemodinamic condițiilor deosebite intraoperatorii. Creșterea debitului cardiac se poate face doar pe baza creșterii debitului bătăie și aceasta în condițiile în care anestezia deprimează suplimentar automatismul inimii și contractilitatea miocardică. Singura soluție, chiar și

pentru pacienții asimptomatici, este montarea unui pacemaker temporar sau permanent preoperator.

Tabel 23.2 Cauzele bradicardiei

1. Cord sănătos, "antrenat"
2. Hipoxia (instalare tardivă după tahicardie)
3. Medicamente anestezice, opioide
4. Beta-blocante adrenergice
5. Reflexe vagale (ex. oculocardiac)
6. Ischemie miocardică, peretele inferior
7. Hipertensiunea intracraniană
8. Intoxicația cu digitală
9. Bradicardiile (boala nodului sinusal, bloc A-V gr. III etc.)

Blocul cronic bifascicular poate trece în perioada perioperatorie în bloc atrioventricular complet. Pacemaker temporar se recomandă însă dacă acești pacienți au în antecedente bloc complet tranzitor sau sincopă. Aceeași recomandare este valabilă și pentru blocul atrioventricular tip II grad II. Boala nodului sinusal alternează perioade de bradicardie sinusală, tulburări de conducere sino-atrială și atrio-ventriculară cu tahiaritmii atriale. Pacienții simptomatici necesită implantarea preoperatorie de pacemaker permanent, condițiile create perioperator putând antrena altfel tulburări de ritm dificil de abordat terapeutic.

În cursul actului anestezico-chirurgical, pot apărea situații de **bradicardie reflexă** însoțită uneori de hipotensiune importantă produsă de anumiți stimuli prin intermediul nervului pneumogastric:

- anxietatea sau reacția la durerea provocată de punctia tegumentară (cateter venos, punctia rahidiană sau pleurală) – reacție vagală;
- laringoscopia sau aspirația orofaringiană;
- tracțiunea asupra peritoneului sau a cordonului spermatic;
- intervenții chirurgicale ce pot atinge pneumogastricul sau sinusul carotidian;
- compresia globilor oculari sau tracțiunea pe musculatura oculară extrinsecă (chirurgia oftalmologică);
- manevra Valsalva.

O serie de medicamente utilizate frecvent în anestezie pot induce de asemenea bradicardie:

- succinilcolina (când se readministrează la un interval până în 10 min);
- opioizii (cu excepția petidinei);
- propofolul;

- vecuronium;
- anticolinesterazicele;
- beta-blocantele;
- digitala.

Accidentul hipoxic sever intraanestezic ce se însoțește de bradicardie reprezintă un semn de gravitate maximă.

O situație particulară este reprezentată în neurochirurgie de hipertensiunea intracraniană ce se acompaniază de bradicardie, hipertensiune arterială și ritm respirator neregulat.

Aspectul cel mai important pentru anestezist este identificarea în cadrul examenului preanestezic a bradicardiei de cauză organică intrinsecă cardiacă. Intervenția chirurgicală la pacienții cu bloc atrioventricular complet sau boala nodului sinusal se poate face numai sub protecția unei sonde de electrostimulare cardiacă temporară.

Soluțiile terapeutice pentru celelalte cauze de bradicardie pot fi:

- simpla întrerupere a stimulului ce determină reflexul vagal;
- atropina 0,01 mg/kgc;
- isoproterenol (Isuprel);
- efedrina prin acțiunea beta-stimulantă poate crește frecvența cardiacă;
- adrenalina.

Aritmiile

1) Extrasistolia atrială (ESA) nu ridică probleme deosebite de tratament, fiind în general benignă. Frecvența crescută a ESA poate indica totuși existența unor factori precipitanți intraanestezici corectabili, la un pacient cu boală ischemică miocardică. Ca medicamente antiaritmice pot fi utilizate digitala, beta-blocantele și blocantele de calciu.

2) Extrasistolia joncțională poate apărea intraanestezic atât la pacienții sănătoși, cât și la cei cu afectare ischemică miocardică. Tratamentul se impune atunci când apar consecințe hemodinamice (hipotensiune la pacienți al căror debit cardiac depinde de contracția atrială). Uneori simpla reducere a agentului inhalator ce a precipitat aritmia este suficient. Atropina, când un mecanism vagal este implicat sau, dimpotrivă, beta-blocant când frecvența cardiacă este rapidă și corectarea hipotensiunii prin repleție volemică moderată asociată cu un vasoconstrictor sunt în cele mai multe

cazuri suficiente. În situații extreme, se poate apela la stimularea electrică endocavitară atrială.

↳ **Extrasistolele ventriculare** sistematizate sau frecvente au în schimb semnificație patologică mai importantă. Astfel ele pot fi indicatorul unei ischemii acute miocardice sau al unui supradozaj digitalic. Se impune tratament atunci când sunt: polimorfe, în salve, frecvența > 6/min, cu fenomen R/T. Fără tratament aceste situații pot fi începutul unei tahicardii sau fibrilații ventriculare.

Extrasistolia ventriculară frecventă poate apărea intraanestezic și la indivizi sănătoși supuși unei stimulări simpatiche excesive, hipoxie, hipercapnie. Aprofundarea anesteziei și corectarea ventilației sunt suficiente. De remarcat că nivelele scăzute ale potasiului și magneziului sunt asociate cu o prevalență ridicată a aritmiei ventriculare.

Pentru pacientul coronarian aceste măsuri pot să nu fie suficiente, necesitând administrarea unui antiaritmice: MgSO₄ (sole 2 g/10 ml) 4 g în 500 ml perfuzie lentă; xilină 1% bolus inițial 1 mg/kgc și apoi perfuzie continuă 1-4 mg/min; amiodaronă.

Există situația particulară când ESV reprezintă manifestarea unui infarct miocardic acut sau a unei insuficiențe de ventricul stâng, măsurile adresându-se în acest caz bolii ce a determinat aritmia.

Pacientul purtător de pacemaker temporar sau definitiv

Evaluarea unui astfel de pacient trebuie să ia în considerare funcționalitatea dispozitivului de stimulare (timp de funcționare, frecvența cardiacă, tip de stimulare).

Necunoașterea unor interferențe între aparatura utilizată în sala de operații și activitatea pacemakerului poate conduce la accidente fatale intraoperatorii. Pacemakerul demand sunt sensibile la interferențele electromagnetice produse de electrocauter. Dacă intervenția nu poate fi realizată în absența electrocauterelor, atunci electrodul indiferent al acestora va fi plasat cât mai departe și electrocauterul va fi folosit doar perioade scurte de timp. În această situație, este necesară prezența unui magnet în sala de operație pentru a converti pacemakerul în caz de incidente din demand la un mod cu frecvență fixă.

Boala ischemică cardiacă

Boala ischemică cardiacă preexistentă intervenției chirurgicale reprezintă o importantă cauză de morbiditate și mortalitate perioperatorie. Incidența ischemiei miocardice perioperatorii la pacienții supuși unei intervenții chirurgicale majore noncardiace este mare (până la 40%) la cei cu boală coronariană cunoscută sau posibilă. Riscul apariției ischemiei miocardice postoperatorii este mai mare la pacienții cu boală coronariană cunoscută, hipertensiune, hipertrofie ventriculară stângă, diabet zaharat și terapie digitalică.

Factorii precipitanți ai ischemiei miocardice perioperatorii afectează aportul sau consumul de oxigen miocardic.

→ Scad aportul de O₂:

- hipoxemia hipoxică sau anemică;
- hipotensiunea, care scade presiunea de perfuzie coronariană (hemoragie intraoperatorie, deficit hidric, tahicardie);

- vâscozitate sanguină crescută;
- boala coronariană (stenoză, spasm, trombus).

→ Cresc consumul de O₂ miocardic:

- tahicardia (hipovolemie, hemoragie, anestezie superficială, medicația simpatomimetică);
- travaliu cardiac crescut (activare simpatică, medicamente inotrop pozitive, creșterea presarcinii, creșterea postsarcinii).

Factorii precipitanți acționează mai ales în condițiile existenței afectării organice coronariene, cel mai frecvent ateroscleroza coronariană obstructivă. Situația din perioada perioperatorie, cu hipercatecolaminemie și tendință la hipercoagulare, agravează stenoza constituită de o placă de aterom fisurată.

Modificările hemodinamice intraoperatorii creează condiția apariției ischemiei subendocardice, evidențiate cel mai bine prin monitorizarea segmentului ST (subdenivelare cu panta descendentă) și mai puțin prin inversarea undei T. Dificultatea sesizării la timp a accidentului ischemic constă în faptul că, de cele mai multe ori, acesta nu se însoțește de modificări ale tensiunii arteriale sau frecvenței cardiace, variabile ce sunt monitorizate de obicei de către anestezist.

Prevenirea complicațiilor ischemice perioperatorii se face prin administrarea preoperatorie (sau neîntre-

5-6 METS - dăruie la mers plăt, produsă, măriri în viteză a debr
2-5 METS - dăruie la mărare, potut potut, mers lent
1-2 METS - dăruie la mărare, potut potut, mers lent

ruperea medicației) de beta-blocante, blocante de calciu, nitriți, α_2 agonisti, inotrope.

Esmololul i.v. este util în cuparea puseelor de tahicardie sau hipertensiune perioperatorie. În terapia anginei apărută în perioada postoperatorie imediată, nifedipina poate fi administrată sublingual, iar nitrații sublingual, topic sau intravenos.

Alte medicamente utile în prevenirea sau tratamentul ischemiei miocardice perioperatorii sunt: aspirina, ketanserina (antagonist al receptorilor S_2 serotoninici și blocant α adrenergic), cadesina (stimulează producția de adenosină).

Infarctul miocardic acut perioperator

Rata apariției IMA perioperator este corelată cu gradul de afectare coronariană preexistentă, tipul intervenției chirurgicale și severitatea tulburărilor homeostazice.

Studii seriate efectuate începând cu 1980 au arătat că vârful apariției IMA în perioada perioperatorie este aproximativ în ziua a treia postoperator. Sunt infarcte cu unda Q prezentă pe ECG explicate prin faptul că peak-ul hipercoagulabilității postoperatorii este în ziua 3-5. Studii mai recente bazate pe combinația între ECG seriat și enzime cardiace au indicat apariția mai frecventă a IMA non-Q în primele 24 ore postoperator, cauza fiind probabil o tulburare apărută în menținerea balanței aprovizionare-consum de oxigen a miocardului.

Episoadele ischemice simptomatice postoperatorii sunt precedate în cele mai multe cazuri de episoade asimptomatice de ischemie ce ar putea fi detectate prin monitorizare de tip Holter. Oricum, se impune monitorizarea continuă ECG intraoperator și postoperator cel puțin în D2 și V5 la orice bolnav cu factori de risc coronarian. Elemente suplimentare de monitorizare și decelare a ischemiei miocardice intraoperatorii sunt ecocardiografia transesofagiană (sesizează modificările regionale de motilitate miocardică) și cateterul în artera pulmonară (măsurarea unde v). S-a constatat astfel că episoadele ischemice pot apărea înaintea, în timpul sau după operație, frecvența cea mai mare fiind în perioada postoperatorie (aproximativ 50%).

Cel mai frecvent IMA apărut în perioada postoperatorie este nedureros. Aceasta face ca incidența IMA postoperator să fie subestimată dacă nu se efectuează

ECG seriate și determinări de rutină a izoenzimei creatinkinazei serice la pacienții cu risc crescut.

Atitudinea preventivă în perioada postoperatorie înseamnă evitarea oricăror elemente de stres precum: complicații chirurgicale, respiratorii, tulburări volemice sau electrolitice. În plus, se indică de rutină administrarea heparinei în doze mici sau a heparinelor cu greutate moleculară mică.

Insuficiența cardiacă congestivă

Gradul avansat al insuficienței cardiace este o condiție determinantă pentru creșterea frecvenței complicațiilor cardiace perioperatorii în intervențiile chirurgicale noncardiace.

Foarte important este stadiul prezent preoperator al bolii, riscurile fiind proporționale cu acesta și nu cu severitatea episoadelor anterioare de decompensare. Acesta este și motivul pentru care este recomandabil ca pacientul să fie stabilizat preoperator prin tratament cu durată de aproximativ 1 săptămână, 1-2 zile nefiind suficiente. Stadializarea NYHA permite evaluarea gravității insuficienței cardiace în funcție de momentul apariției dispneei la efort. Clasa III-IV impune amânarea intervenției chirurgicale electivă pentru stabilizarea pacientului. Capacitatea funcțională cardiacă poate fi estimată clinic și utilizând indexul Duke (echivalențe metabolice la anumite tipuri de efort pe care le poate efectua pacientul: >7MET status funcțional excelent și <3MET status funcțional precar, cu riscuri mari de complicații cardiace perioperatorii). Funcția ventriculului stâng poate fi evaluată preoperator la pacienții din clasa III-IV NYHA sau cu status funcțional neclar prin ecocardiografie sau angiografie. O fracție de ejeție (sub 35%) este un element predictiv pentru decompensarea insuficienței cardiace în perioada postoperatorie.

În perioada perioperatorie, pot apărea o serie de factori de stres ce țin de afecțiunea noncardiacă pentru care pacientul este internat într-o secție chirurgicală, de intervenția în sine, sau de alte afecțiuni intercurrente ce suprasolicită trăsăul cardiac și precipită un episod acut de decompensare cardiacă. Aceștia trebuie cunoscuți și pe cât posibil evitați:

- stres emoțional;
- hipo sau hipertermia;
- infecții respiratorii sau sistemice;

- trombembolia pulmonară;
- endocardita bacteriană;
- IMA;
- tahiaritmii și bradiaritmii extreme;
- insuficiență renală acută;
- afecțiuni hepatice acute;
- supraîncărcarea lichidiană;
- circulație hiperkinetică: anemie, tireotoxicoză, sindrom carcinoid, boală pulmonară, fistule arterio-venoase;
- medicamente: beta-blocante, blocante de calciu, corticoizi, antiinflamatoare nesteroidiene, intoxicația digitalică.

Abordarea terapeutică a insuficienței cardiace acute apărute în contextul perioperator pornește în primul rând de la identificarea cauzei ce a precipitat evenimentul acut. O primă variantă este pacientul cunoscut cu insuficiență cardiacă cronică ce se poate decompensa în perioada perioperatorie prin apariția unuia din factorii precipitanți menționați anterior. Atitudinea este de prevenire a apariției acestor condiții favorizante printr-un bun management perioperator și terapie agresivă de îmbunătățire a funcției pompei cardiace.

O altă variantă este reprezentată de pacientul cu insuficiență cardiacă la care survine un eveniment acut major perioperator (ex: IMA), terapia fiind în această situație cea a șocului cardiogen.

Linii directoare ale managementului perioperator al insuficienței cardiace sunt:

- îndepărtarea factorilor precipitanți ai evenimentului acut;

- îmbunătățirea performanței cardiace: presarcina, postsarcina, contractilitatea, frecvența cardiacă.

Digoxinul este indicat pentru îmbunătățirea contractilității miocardice la pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă și în tahiaritmiile supraventriculare. Nu este eficient atunci când cauza disfuncției de pompă este reprezentată de: cardiomiopatia hipertrofică obstructivă, tamponada cardiacă, boala cronică pulmonară, stenoza mitrală în ritm sinusal. Dozaj în digitalizarea rapidă: 0,75-1 mg injectare lentă i.v., doza de încărcare, urmat de o doză suplimentară de 0,25-0,5 mg, sau perfuzarea lentă în 2 ore a 0,75-1,5 mg, doza de menținere zilnică fiind de 0,25-0,5 mg (depinde de afectarea hepatică sau renală și de vârstă).

O serie de factori influențează sensibilitatea miocar-

dului la digitală: hipopotasemia (crește sensibilitatea; se întrerupe digital la potasemie sub 2,5 mmol/l), hipomagneziemia, hipercalcemia, hiperpotasemia și acidoza (ultimile cresc rezistența la digoxin), blocanții de calciu și amiodarona (cresc nivelele plasmatice de digitală), hipertiroidia (rezistentă).

Terapia cu digitală instituită preoperator trebuie să țină cont că ea are valoare limitată, fiind indicată numai la anumiți pacienți, în special cei cu zgomot 3 prezent. Medicamentul poate contrabalansa într-o anumită măsură depresia contractilității miocardice indusă de anestezice, dar în același timp este una din cauzele cele mai frecvente de complicații iatrogene.

Terapia cu diuretice determină apariția hipovolemiei și hipopotasemiei, elemente redutabile în contextul anesteziei generale. Pacientul hipovolemic cu insuficiență cardiacă poate dezvolta în prima fază a anesteziei generale hipotensiune marcată.

Trombembolia pulmonară

Trombembolia pulmonară masivă este de cele mai multe ori fatală, dar din fericire incidența este relativ mică (0,2-0,5% din totalul intervențiilor chirurgicale noncardiace). Diagnosticul pozitiv este de cele mai multe ori dificil, ceea ce face ca emboliile pulmonare mici să nu fie diagnosticate. Statusul de hipercoagulabilitate indus de intervenția chirurgicală este un factor precipitant pentru apariția tromboemboliei pulmonare la pacienții cu factori de risc preexistenți:

- boala varicoasă,
- tromboflebita în antecedente,
- insuficiența cardiacă congestivă,
- fibrilația atrială,
- boala neoplazică,
- vârsta peste 55 de ani,
- obezitate,
- imobilizarea prelungită la pat,
- intervenții în sfera pelviană sau membre inferioare,
- chirurgie majoră (intraabdominală, intratoracică).

Momentul apariției tromboemboliei pulmonare poate fi situat din momentul începerii intervenției chirurgicale până la externarea pacientului. Diagnosticul este dificil la pacientul chirurgical, atât intraoperator, cât și în perioada postoperatorie unde există riscul confuziei cu alte complicații postoperatorii cardio-pulmonare. Un tablou clinic care include dispnee, durere

toxică, tahiaritmie, hipotensiune, jugulare turgescențe, cianoză sugerează posibilitatea unei tromboembolii pulmonare. Confirmarea diagnosticului se face prin metode paraclinice: radiografie pulmonară, ECG, scintigrafie pulmonară, angiografie pulmonară.

Tratamentul trombotic este de cele mai multe ori contraindicat în perioada postoperatorie, astfel încât rămân ca soluții terapeutice anticoagularea și tratamentul simptomatic. Formele grave de embolie pulmonară se însoțesc frecvent de stop cardio-respirator, primele măsuri fiind în acest caz cele de resuscitare. Recuperarea în prima fază a unui pacient de acest gen poate permite ulterior efectuarea investigațiilor paraclinice. Diagnosticul pozitiv o dată stabilit deschide posibilitatea altor forme terapeutice: trombectomie chirurgicală sau plasarea unui filtru în vena cavă inferioară în cazul formelor recurente.

Trombemboliile sistemice se însoțesc de simptomatologia organelor țintă, dintre acestea menționăm embolia mezenterică ce poate da naștere în perioada postoperatorie unor confuzii cu alte afecțiuni: peritonită, ocluzie, pancreatită acută, ileus dinamic. Atunci când arteriografia nu este posibilă, laparotomia este cea care pune diagnosticul și oferă soluția tratamentului chirurgical.

Embolia gazoasă

În afara cauzelor chirurgicale particulare, în funcție de tipul de chirurgie, anestezistul poate fi implicat în apariția emboliei gazoase venoase în cazul cateterismului venos central (mai ales la pacientul hipovolemic), dar și la o perfuzie periferică nesupravegheată sau atunci când conduce una din modalitățile cunoscute de circulație extracorporală (chirurgia cardiacă, hemodializa) sau se realizează autotransfuzie intraoperatorie cu dispozitive de tip "cell saver".

Aerul ajuns în circulație blochează pasajul sângelui din ventriculul drept în circulația pulmonară. Diagnosticul pozitiv este susținut de:

- hipotensiune,
- hipoxie,
- capnografie: scade ET_{CO_2} , crește spațiul mort,
- tulburări de ritm (până la stop cardiac),
- ecocardiografie Doppler.

Embolia gazoasă este o complicație cu potențial letal, astfel încât tratamentul se instituie cu maximă rapiditate:

- întreruperea anesteziei și administrarea de O_2 100%;
- inundarea câmpului operator când acolo este localizată sursa;
- pacientul în decubit lateral stâng, cu capul mai jos;
- terapia tulburărilor de ritm, asigurarea stabilității hemodinamice;
- aspirația aerului prin intermediul unui cateter central.

Embolia gazoasă arterială survine mai frecvent în chirurgia cardiacă, punctele țintă importante fiind circulația coronariană și cerebrală.

Valvulopatiile - complicații perianestezice

Riscul apariției complicațiilor perioperatorii induse de valvulopatii este proporțional cu severitatea afectării funcționale cardiace.

Astfel, pacienții din clasele I și II NYHA pot tolera bine intervențiile chirurgicale noncardiace, sub controlul atent hemodinamic și realizând profilaxia endocarditei bacteriene. Pacienții din clasele III și IV au o cifră a mortalității ridicată în condițiile efectuării unei intervenții chirurgicale noncardiace majore.

Complicațiile perioperatorii ce pot apărea sunt insuficiența cardiacă, endocardita, trombembolia pulmonară. Stenoza mitrală sau aortică în stadiu avansat pot precipita edemul pulmonar acut când apare o tahicardie (ex. fibrilația atrială) sau se impune o adaptare bruscă a debitului cardiac la un necesar mai mare.

Stenoza sau insuficiența valvulară severă trebuie corectate chirurgical sau prin valvuloplastie cu balonaș înaintea unei intervenții chirurgicale electivă. Intervenția chirurgicală de urgență pentru o afecțiune ce amenință viața se poate efectua doar sub o atentă monitorizare invazivă hemodinamică, intraoperator urmărindu-se reducerea postsarcinii și creșterea presarcinii.

Stenoza aortică impune adaptarea în sala de operație a unei atitudini prin care să se evite hipotensiunea sistemică, să se mențină ritmul sinus și volumul intravascular adecvat.

Pacienții cu proteze valvulare se află de regulă sub terapie cronică anticoagulantă. Riscurile perioperatorii sunt legate de riscul sângerării pe fondul statusului de hipocoagulabilitate sau a trombemboliei dacă

întreruperea anticoagulantului nu se face după reguli riguroase.

Anumite tipuri de proteze au potențial trombotic mai mic, astfel încât se poate întrerupe anticoagulantul oral cu 2-3 zile preoperator, iar în postoperator se poate continua pentru contracararea statusului hipocoagulant cu Dextran 40.

Alte tipuri de proteze au potențial de trombozare mai mare, astfel încât atitudinea de urmat este: întreruperea anticoagulantului oral cu 2-3 zile înainte (la momentul intervenției timpul de protrombină să fie cu 2-3 secunde peste normal) și utilizarea de heparină i.v., întreruperea acesteia cu 6 ore preoperator. Se reia tratamentul cu heparină la 6-8 ore după operație și se trece pe anticoagulant oral 2-5 zile mai târziu. Este de fapt atitudinea cea mai indicată, cu condiția ca acest protocol să nu întârzie externarea pacientului.

Endocardita infecțioasă

Anestezistul este pus mai frecvent în situația de a realiza profilaxia acestei complicații la bolnavii cu valvulopatii mitrale și aortice, cu prolaps de valvă mitrală cu regurgitație, proteze valvulare, boală congenitală cardiacă, stenoză subaortică hipertrofică idiopatică sau antecedente de endocardită infecțioasă.

Antibioprofilaxia este obligatorie pentru operațiile cu timp septic la care există risc de bacteriemie: chirurgia colecțiilor purulente, chirurgia în etajul abdominal inferior și a vezicii biliare, intervențiile chirurgicale în sfera genito-urinară.

① Pentru chirurgia tractului respirator, dentară sau orală se recomandă penicilina sau ampicilina (2 g i.v. sau i.m. cu 30 min înainte intervenției chirurgicale, apoi 1 g la 6 ore). La pacienții alergici se administrează clindamicină (300 mg cu 30 min înainte intervenției, apoi 150 mg la 6 ore). Pentru pacienții considerați cu risc mare se asociază în plus gentamicina (1,5 mg/kgc - max. 80 mg) sau în caz de alergie la ampicilină se preferă vancomicina (1 g perfuzie lentă timp de 1 oră înainte intervenției chirurgicale), fără a fi necesară repetarea dozei. Regimul standard de antibioprofilaxie per os include amoxicilină (3 g preoperator, apoi 1,5 g la 6 ore) sau, în caz de alergie, eritromicină sau clindamicină.

② Pentru procedurile chirurgicale genito-urinare și gastro-intestinale regimul standard cuprinde ampicilina

2 g, asociată cu gentamicină 1,5 mg/kgc, repetat la 8 ore. Pentru pacienții alergici se poate utiliza vancomicina, în asociere cu gentamicină. Pentru pacienții cu risc scăzut este posibilă utilizarea amoxicilinei p.o.

Complicațiile perianestezice ale bolii cardiace congenitale

Malformațiile cardiace sunt potențial generatoare de complicații intraoperatorii diverse: hipoxemie, hemoragie, embolii paradoxale, endocardită infecțioasă.

Boala cardiacă congenitală cianogenă (șunt dreapta-stânga) este grevată de riscul hemoragiei intraoperatorii pe fondul tulburărilor de coagulare și a trombocitopeniei. Flebotomia preoperatorie pentru a aduce hematocritul la valori de 50-55% este benefică.

Acești pacienți tolerează cu dificultate hipovolemia, în prezența șuntului dreapta-stânga agravându-se hipoxemia. Inducția și menținerea anesteziei se face menținând TA la valori stabile, utilizând anestezice precum ketamina în inducție, fentanyl cu sau fără N₂O, utilizarea de concentrații mici sau deloc a anestezicelor inhalatori precum halotanul.

Riscul emboliei gazease paradoxale impune efectuarea meticuloasă a abordului venos periferic sau central.

Modificări cardiovasculare induse de poziția pe masa de operație

Modificările brutale ale poziției pe masa de operație interferează cu întoarcerea venoasă și pot provoca hipotensiuni importante.

În poziția de decubit dorsal, debitul cardiac crește ușor, concomitent cu o scădere moderată a tensiunii arteriale. Poziția de decubit dorsal este bine tolerată din punct de vedere hemodinamic, exceptie făcând pacienții cu insuficiență cardiacă în respirație spontană și femeia însărcinată (uterul gravid împiedicând întoarcerea venoasă prin compresie pe vena cavă inferioară).

Poziția de decubit ventral se însoțește de aceleași modificări hemodinamice. În poziția genu-pectorală (chirurgia coloanei vertebrale), poate apărea sechestrare sanguină în membrele inferioare prin compresie pe venele femurale.

Poziția Trendelenburg facilitează întoarcerea venoa-

să și crește debitul cardiac la o înclinare până în 30 grade. Peste această valoare întoarcerea venoasă este diminuată prin compresie viscerală.

În poziție ginecologică, întoarcerea venoasă este crescută (dacă nu există compresie pe venele femurale). La revenirea în poziția de decubit dorsal poate apărea hipotensiunea de cauză hipovolemică, mascată până în acel moment.

HIPERTERMIA ȘI HIPOTERMIA

Hipertermia și hipotermia sunt două complicații cu o semnificație specială pentru anesteziști. Hipertermia în timpul anesteziei poate fi rezultat al sepsisului, al unei leziuni a SNC, reacție la transfuzie sau diverse medicamente, urmare a unor condiții de mediu, afecțiuni ca feocromocitomul, tireotoxicoza, sau hipertermia malignă.

Hipotermia este o consecință aproape inevitabilă a anesteziei și chirurgiei moderne. În perioada peroperatorie, la pierderile de căldură contribuie: aerul condiționat din sălile de operație, perfuzarea de soluții reci, expunerea cavităților și vasodilatația cutanată.

Pierderile de căldură în perioada peroperatorie se soldează de obicei cu frison și vasoconstricție în perioada postoperatorie. Frisoanele duc la creșterea marcată a consumului de O_2 , suprasolicitând rezerva cardiovasculară a pacienților critici.

Hipertermia malignă

Cel mai adesea, hipertermia malignă (HM) se manifestă clinic ca un episod fulminant ce survine la inducția anesteziei. Anestezicele inhalatorii și succinilcolina sunt responsabile pentru mai mult de 50 % din episoadele de HM. Amprenta caracteristică a HM este creșterea metabolismului muscular scheletic. Crește producția de CO_2 , consumul de O_2 și eliberarea de acid lactic din mușchiul scheletic, scade pH-ul venos, și crește conținutul venos în CO_2 . Semnul cel mai precoce și mai sensibil al HM este creșterea inexplicabilă a $ET\ CO_2$. Când lipsește monitorizarea $ET\ CO_2$, cel mai valoros semn precoce este o tahicardie inexplicabilă. Rigiditatea este semnul cel mai specific, dar este prezent numai la 70% din pacienți.

Deși pacienții par cianotici, marmorati, prezintă sânge închis la culoare în câmpul operator, analiza

gazelor arteriale sanguine identifică rareori o hipoxie gravă.

Leziunile musculare pot conduce la mioglobinurie, insuficiență renală acută sau CID. Vasoconstricția periferică și reducerea funcției cardiace sunt probabil responsabile pentru hipoperfuzia regională.

Semnele de laborator pentru diagnosticul HM includ: creșterea $PaCO_2$, acidoza, hiperkaliemia, mioglobinuria, creșterea creatinfosfokinazei.

În prezent, există un consens general asupra cauzei imediate ce generează HM și anume creșterea bruscă a concentrației calciului mioplasmatic cauzată de efectul anumitor anestezice asupra canalului de calciu. Potențialul de acțiune ce provine de la nivelul joncțiunii neuromusculare se răspândește rapid, iar în momentul când ajunge la sistemul tubular transvers (T) declanșează eliberarea rapidă și masivă a calciului din reticulul sarcoplasmic. Are loc o cuplare a excitației cu contracția la nivelul zonelor joncționale la nivelul cărora sistemul T și reticulul sarcoplasmic se află în imediată apropiere.

După numeroase evaluări singurul test de încredere pentru identificarea pacienților ce pot dezvolta un sindrom clinic de HM este testul de contractură in vitro, care măsoară răspunsul fasciculelor musculare scheletice la halotan sau cofeină (test invaziv, complex, costisitor și cu acces limitat ce nu poate fi utilizat ca test de screening).

Tratamentul HM Succesul tratamentului depinde de recunoașterea promptă a sindromului și inițierea rapidă a măsurilor terapeutice adecvate.

În primul rând, se întrerupe administrarea de agenți anestezici inhalatori și se hiperventilează bolnavul cu O_2 100% cu fluxuri mari cel puțin 10 minute. Se schimbă circuitul anestezic și absorbantul de CO_2 .

În al doilea rând, se începe administrarea de Dantrolen cu o doză inițială de 2,5 mg/kg cu creștere treptată la 10 mg/kg doză totală, până când pacientul răspunde prin scăderea $ET\ CO_2$, reducerea necesarului ventilator, a rigidității sau tahicardiei. După ce episodul este controlat, Dantrolenul trebuie continuat cu bolusuri de 1 mg/kg la 6 ore cel puțin.

Continuarea suportului respirator se decide individual. Răcirea externă a pacientului (cearceafuri umede, reci, cuburi de gheață) se începe rapid, pentru a scădea consumul de O_2 , a reduce rata metabolică și a

limita leziunile cerebrale legate de hipertermie. Răcirea internă este superioară și se obține prin lavaj gastric și rectal cu soluție salină rece, perfuzarea i.v. de soluții reci. Temperatura pacientului trebuie monitorizată continuu.

Administrarea de lidocaină 1-2 mg/kg, procainamidă 2-3 mg/kg, în bolus sau perfuzie, se decide în funcție de situație. Aritmiile cardiace sunt frecvente și sunt consecința hipoxiei, a hipercapniei, acidozei, hiperpotasemiei și creșterii tonusului simpatic.

Asocierea de betablocante sau blocante ale canalelor de calciu se face cu atenție, deoarece asocierea cu Dantrolen poate conduce la colaps cardiovascular secundar hiperpotasemiei.

Evaluarea eficienței terapiei se realizează cel mai bine prin analiza gazelor sanguine.

Terapia cu bicarbonat de sodiu este condusă numai în funcție de nivelul acidozei.

Hiperpotasemia apare de regulă și este rezultatul efluxului de potasiu din celulele musculare lezate și a acidozei care scoate potasiul din celulă la schimb cu hidrogenul. Dacă după începerea tratamentului cu dantrolen, hiperpotasemia persistă, se administrează glucoză 10% și insulină. La nevoie se adaugă agenți chelatori ai potasiului. Terapia cu calciu se poate adresa aritmiei hiperpotasemice sau ca suport inotrop pozitiv.

Se vor monitoriza 48-72 ore valorile mioglobinei, creatinfosfokinazei și testele de coagulare, spre a preveni o insuficiență renală mioglobinurică sau CID.

Hipotermia

Modificarea importantă a temperaturii interne poate duce la deteriorarea funcțiilor metabolice și fiziologice sau chiar la deces. Organismul uman și-a dezvoltat un sistem elaborat de menținere constantă a temperaturii centrale. Anestezicele influențează marcat aceste mecanisme de control și pot afecta termoreglarea. Hipotermia peroperatorie este frecventă și poate duce la multiple complicații (ischemie și hipoxemie cerebrală, afectare a funcției imune, cresc pierderile sanguine, modificări ale cascadei coagulării, modificări ale farmacocineticii anesteziei).

Normotermia este unanim acceptată ca temperatură orală între 36° - 37,5°. Temperaturile măsurate sublingual, cutanat și axilar sunt temperaturi exterioare și adesea nu sunt bine corelate cu temperatura centrală.

Temperatura centrală (intraesofagiană sau măsurată cu cateterul Swan-Ganz), larg utilizată de anesteziști, reflectă temperatura medie a organelor bine perfuzate. Redistribuirea căldurii în organism este factorul primar responsabil de dezvoltarea hipotermiei centrale.

În perioada inducției anesteziei, producția metabolică de căldură scade cu 20% prin limitarea activității musculare, reducerea ratei metabolice, diminuarea travaliului respirator. Datorită vasodilatației are loc o redistribuire a căldurii din centru spre periferie.

La creșterea pierderilor cutanate de căldură contribuie: sala de operație rece, administrarea de soluții perfuzabile reci, plaga operatorie, vasodilatația indusă de anestezice, afectarea termoreglării centrale.

Hipotermia peranestezică declanșează răspunsuri eferente pentru a menține temperatura centrală prin creșterea producției de căldură (termogeneza cu/fără frison) sau diminuarea pierderilor de căldură (vasoconstricție activă).

Vasoconstricția cutanată este de obicei primul răspuns termoreglator la hipotermie. Poate reduce pierderea de căldură a organismului cu 25% - 50%. Dacă pierderea de căldură continuă și temperatura centrală scade, frisonul și creșterea asociată a producției de căldură sunt necesare pentru restabilirea temperaturii centrale.

Frisonul apare după ce a fost epuizată vasoconstricția maximală și termogeneza fără frison. Este un mijloc ineficient de producere a energiei calorice provocând o creștere de 2 - 5 ori mai mare a consumului total de O_2 .

La bolnavul inconștient vasoconstricția este răspunsul major termoreglator. Este scăzut pragul de activare al răspunsului la scăderea temperaturii. Temperatura centrală care declanșează vasoconstricția termoreglatoare depinde de profunzimea anesteziei, de vârsta, de intensitatea stimulului chirurgical.

Frisonul postoperator apare până la 40% din pacienți în perioada postoperatorie, cauzele incriminate fiind: reflexe spinale neinhibate, durerea, scăderea activității simpatice, alcaloza respiratorie, supresia cortico-suprarenală, răspunsul termoreglator normal.

Mijloacele de prevenire și tratament al episoadelor de hipotermie includ:

- oxigenoterapie
- creșterea temperaturii mediului ambiant

Handwritten notes:
 24°C
 36°C
 40,1-0,3°C
 + emulsiile 1-55/

- termolizarea prin prezența unui strat de aer cald în contact cu pacientul
- administrarea de soluții perfuzabile calde
- tratament medicamentos (pentru cuparea friso- nului): petidină 25 mg i.v.; clonidina 7,5 mg i.v.; ketan- serina 10 mg i.v.

REAȚIILE ANAFILACTICE

Anafilaxia reprezintă o reacție acută, severă, cu potențial letal care prin debutul său brutal și posibilitatea unei evoluții nefaste reprezintă cea mai importantă reacție alergică din practica clinică.

Anafilaxia din timpul anesteziei are etiologie și epidemiologie diferită față de anafilaxia nonanestezică. Incidența anafilaxiei intranestezice variază între 0,5 și 16,3/10000. Colapsul cardiovascular este cea mai importantă problemă. Factorii predispozanți sunt mai frecvent asociați cu sexul feminin, istoric de alergii sau atopie și expunere anterioară la anestezice.

Intraanestezic, anafilaxia a fost atribuită mai ales agenților anesteziei de inducție (42%) și relaxanțelor musculare (51%), cel mai frecvent fiind suspectată succinilcolina.

Evenimentul central în cadrul anafilaxiei este reprezentat de activarea mastocitelor și bazofilelor cu generarea și eliberarea de mediatori vasoactivi și bronhoconstrictori care conduc la tulburări brutale cu urticarie, greață, vărsături, edem laringian sau bronhospasm cu sau fără colaps cardiovascular.

Clasic, anafilaxia semnifică o reacție mediată IgE. Moleculele antigenice (de obicei proteine) produc anafilaxia după o sensibilizare inițială și o reexpunere ulterioară la antigen. Cascada complementului poate fi și ea activată cu eliberare de mediatori din mastocite și bazofile crescând permeabilitatea vasculară, agregând plachetele, stimulând macrofagele să producă tromboxan, contractând musculatura netedă.

Mediatorii cunoscuți sau suspectați ai anafilaxiei includ: histamina, ECF-A, NCA, prostaglandina D₂, factorul activator plachetar și leucotrienele.

Manifestări clinice. În general simptomele debutează la câteva minute după introducerea agentului cauzal și depind de organele "țintă" implicate.

La pacientul anesteziat, simptomatologia include: eritem, urticarie, creșterea presiunii în căile aeriene, cianoză, tahicardie, hipotensiune, aritmii. Semnele

cardiovasculare predomină. Evaluarea simptomatologiei în perioada peroperatorie este adesea dificil de interpretat, deoarece se pot administra multe medicamente la intervale scurte de timp și nu se poate face o legătură temporală între un anumit medicament și apariția semnelor clinice.

La pacientul anesteziat, anafilaxia poate fi confundată cu alte cauze care produc colaps cardiovascular, hipotensiune severă sau bronhospasm: infarct miocardic, aritmii, supradozare de medicamente, embolie pulmonară, bronhospasm, edem pulmonar, aspirație de conținut gastric.

Tratament. Reacția anafilactică trebuie recunoscută precoce, deoarece decesul poate să survină în câteva minute. Cu cât terapia inițială este aplicată mai tardiv, cu atât evoluția poate fi mai nefastă. Monitorizarea continuă a funcției respiratorii și cardiovasculare este foarte importantă atât în evaluarea severității reacției, cât și a răspunsului la terapie.

Terapia inițială include: întreruperea administrării agenților anesteziei, ventilație cu O₂ 100%, repleție volemică rapidă (cu soluții coloide și cristaloide) și administrarea de adrenalină i.v., doze fracționate de câte 0,01 ml/kg din soluția 1:1000 (0,1 ml = 100 μg).

Terapia secundară include: administrare de antihistaminice (difenhidramină 1 mg/kg i.v., ranitidină 1 mg/kg i.v.); administrare de glucocorticoizi (hidrocortizon hemisuccinat 5 mg/kg apoi 2,5 mg/kg la fiecare 4-6 ore, metilprednisolon 1 mg/kg apoi 0,8 mg/kg la fiecare 4-6 ore); administrare de aminofilină (doza de încărcare 5-6 mg/kg, apoi perfuzie continuă 0,4-0,8 mg/kg/h); administrare de α₂ agonisti adrenergici inhala- tori; perfuzie continuă de catecolamine (adrenalină 0,02 - 0,05 μg/kg/min (2-4 μg/min), noradrenalină 0,05 μg/kg/min (2-4 μg/min), dopamină 5-20 μg/kg/min); adminis- trarea de bicarbonat de sodiu 0,5-1 mg/kg inițial; apoi se titrează în funcție de gazometria sanguină și pH.

Tratamentul cu bicarbonat este controversat și trebuie rezervat pentru acidoza accentuată sau care se însoțește de instabilitate cardiovasculară severă. Se monitorizează cu atenție nivelul gazelor sanguine arteriale.

Reacții alergice specifice întâlnite în anestezie

Penicilinele sunt medicamentele care declanșează cel mai frecvent reacții alergice. Practic s-au observat

R. după - de. cefalosporine (de tip 3^o).
 R. după - complex - mure
 R. după - mure - cefalosporine / hiper-sensibilizată

toate cele patru tipuri de reacții alergice descrise de Gell și Coombs. Anafilaxia la penicilină nu a fost observată la pacienți cu teste cutanate negative.

După intrarea în uz a cefalosporinelor, la scurt timp s-au raportat reacții alergice - *inclusiv anafilaxie* - cu sensibilitate încrucișată între *peniciline* și *cefalosporine*. La pacienții cu teste cutanate pozitive pentru penicilină, administrarea de cefalosporine se face cu precauție.

Hipotensiunea peroperatorie asociată administrării de vancomicină are mai curând ca mecanism *depre-*sia miocardică directă și eliberarea nonimunologică de histamină și nu o adevărată anafilaxie. Pentru a scădea incidența acestor manifestări, vancomicina trebuie perfuzată lent (60min) și diluată (500mg în 100ml). "*red meu syndrome*"

Mecanismul reacțiilor anafilactice după administrarea de *relaxante musculare* este producerea de IgE față de ioni de amoniu cuaternar și terțiar din structura lor.

Mecanismele reacțiilor alergice după administrare de *barbiturice* (în special tiopental) sunt eliberarea de mediatorii indusă nonimunologic, dar și a unor reacții mediate de IgE.

Opioidelor provoacă mai curând o eliberare de histamină din mastocitele cutanate (reacție nonimunologică) decât o anafilaxie.

Mecanismul exact al reacțiilor adverse la *protamină* rămâne neclar; sindromul clinic include rash, urticarie,

bronhospasm, vasoconstricție pulmonară și colaps cardiovascular.

Pacienții diabetici sub tratament cu *insulină* care conține protamină au risc de 40-50 ori mai mare de a dezvolta reacții cu risc vital la protamină.

BIBLIOGRAFIE

1. Collins VJ. Principles of Anesthesiology. Ed. a 3-a. Lea and Febiger, Philadelphia, 1993: 1149-1177.
2. Cristea I, Ciobanu M. Noul ghid de anestezie și terapie intensivă. Ed. Medicală, București, 1992.
3. Crivda S. Riscuri și erori în anestezie-terapie intensivă. Ed. Medicală, București, 1982.
4. Davies JM. Critical incidents during anesthesia. În: Practice of Anesthesiology. Healy TEJ, Cohen PJ (red.). Ed. a 6-a. Edward Arnold, London, 1996: 91-102.
5. Grouert GA, Antognini JF. Malignant Hyperthermia. În: Anesthesia. Miller RD (red.). Ed. a 4-a. Churchill Livingstone, New York, 1994: 1075-1094.
6. Healy TEJ, Pollard BJ. Aids to Anesthesia in Clinical Practice. Ed. a 2-a. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1999.
7. Levy JH. The allergic response. În: Clinical Anesthesia. Barach PG, Cullen BF, Stoelting RK (red.). Ed. a 3-a. Lippincott-Raven, Philadelphia, 1996: 1025-1218.
8. Mogoșcamu A. Anestezie-terapie intensivă. Ed. Morton, Timișoara, 1997: 75-78.
9. Serlacec D, Tulbure D. Terenul cu țară cardiovasculară. În: Tratat de patologie chirurgicală. Proca E, Litarezeck G (red.). Vol. 2. Ed. Medicală, București, 1998: 124-162.

⇒ 500 mcg cu 30 min / per minute
 1000 mcg cu 60 min / per minute

24. Unitatea de trezire

Ana Maria Munteanu

UNITATEA DE TREZIRE SAU DE ÎNGRIJIRI POSTOPERATORII (UPO)

Deși trezirea din anestezie se desfășoară fără incidente pentru majoritatea pacienților, în această perioadă pot surveni complicații, unele cu prognostic vital. Statisticile americane și europene demonstrează că din totalul pacienților aproximativ 25 % fac o complicație la trezire. Din totalul accidentelor anestezice, 40% apar în această perioadă și sunt responsabile de 60% din decesele sau comele persistente postanestezice.

De aceea, societățile de anestezie din majoritatea țărilor dezvoltate au decretat obligativitatea existenței UPO (denumită și "Unitate / Cameră de trezire"), precum și a funcționării ei după anumite standarde ce privesc: localizarea, echiparea cu personal și tehnică, criteriile de admitere / monitorizare / ieșire a pacienților din UPO, responsabilitățile individuale ale categoriilor de personal care o deservesc.

Localizarea UPO trebuie să fie în apropierea blocului operator (pentru a limita durata transportului pacientului, a permite accesul rapid al unui anestezist sau chirurg, a readuce pacientul în blocul operator la nevoie), a serviciilor de laborator, transfuzie, radiologie, ecografie.

Mărimea: numărul de paturi trebuie să fie de 1,5-2/ sală de operație / 24 ore, sau mai multe în chirurgia cu rula mare (ex. ambulatorie); o sală deschisă este optimă pentru observarea concomitentă a tuturor pacienților; va fi prevăzută cu cel puțin o boxă pentru septici sau imunodeprimați și o suprafață de 10-12 m² / pat.

Echiparea cu personal suficient, competent și bine condus reprezintă prima și cea mai importantă monitorizare a pacientului. Un raport optim este de 1 asistent(ă) pentru 3 pacienți (sau 1 pentru 2 pacienți

în UPO care primesc preponderent cazuri critice, ex. chirurgie cardiovasculară, neurochirurgie, politraumatisme, copii sub 3 ani), coordonate de o asistentă supraveghetoare.

Este de dorit prezența permanentă a unui medic anestezist desemnat pentru UPO și degrevat de alte responsabilități; în caz contrar, legătura rapidă cu un anestezist din blocul operator sau reanimare, ex. prin interfon, pager, trebuie să fie posibilă.

Echiparea tehnică: după o anestezie de scurtă durată cu substanțe cu T_{1/2} scurt, un pacient fără tare poate fi trezit pe masa de operație. Un procent important de pacienți, chiar netarați, suferă intervenții de amploare, cu durată lungă. Concepția anestezică modernă este de a nu antagoniza substanțele anestezice în aceste cazuri, ci de a trezi lent pacientul în UPO, după metabolizarea/eliminarea anesteziacelor și confirmarea clinică și paraclinică a atingerii parametrilor biologici optimi. UPO trebuie deci să permită ventilarea mecanică, monitorizarea funcțiilor vitale, administrarea tratamentelor curente și intervenția rapidă pentru tratarea complicațiilor. În aceste scopuri, echiparea tehnică trebuie să cuprindă:

- la fiecare pat : sursă de oxigen, aer comprimat, vacuum și prize electrice suficiente; tensiometru noninvasiv preferabil automat; pulsoximetru; monitor ECG; monitor pentru temperatura centrală; posibilitatea de administrare controlată a perfuziilor/h;

- pentru pacienții cu risc crescut / intervenții de amploare, monitorizați suplimentar intraoperator, trebuie prevăzute facilități tehnice deosebite la cel puțin o parte din paturi: ventilator cu mod de suport total și parțial, PEEP, FiO₂ variabil, control al presiunii în căile aeriene și al minut volumului, precum și cu alarmele aferente, inclusiv pentru deconectare sau debransare electrică; module de monitorizare invazivă a presiunii (TAM, POCP, PIC) și posibilitatea determinării debitului cardiac;

monitor ECG cu trei derivații simultane și analiză automată de segment ST; seringi automate în număr suficient; posibilitatea de încălzire activă a pacienților hipotermi;

- trusa de urgență/resuscitare, cu echipamente și medicamente, va permite: asigurarea permeabilității căilor aeriene superioare, intubația traheală, inclusiv selectivă, puncția interericotiroidiană, traheotomia minimă, defibrilarea sincronă, picingul temporar, drenajul pleural, instalarea unui cateter venos central și Swan-Ganz în condiții de asepsie.

- UPO este de dorit să fie echipată sau să poată avea acces oricând la un aparat ECG (cu inscriere grafică) portabil, bronhoscop flexibil, monitor de curarizare; să poată apela la serviciile de radiologie, de ecografie generală și cardiacă (toate cu aparate portabile, la pat); să dispună de serviciile unui laborator sau de mijloace proprii de dozare pentru Hb/ Ht, coagulare, glicemie, gaze sanguine, ionogramă.

CRITERIILE DE ADMITERE A PACIENȚILOR ÎN UPO

În principiile de funcționare ale UPO elaborate de societățile de anestezie din majoritatea statelor europene dezvoltate, precum și din SUA, este specificat că "Orice pacient care a fost supus unei anestezii generale, locoregionale sau sedări susceptibile a avea repercursiuni respiratorii, cardiovasculare sau neuropsihice trebuie supravegheat în UPO până la recuperarea și stabilizarea funcțiilor vitale, cu excepția acelor pacienți specificați de medicul anestezist."

Aceste "excepții" (respectiv pacienții care nu necesită supraveghere în UPO) au apărut în ultimii ani, o dată cu tendința de a evalua orice act medical prin prisma raportului cost / eficiență, în care practica anestezică, mare consumatoare de fonduri, a fost unul dintre primele domenii vizate.

O primă urmare a tendinței de a diminua costurile a fost extinderea chirurgiei "ambulatorii" sau "de o zi"; a urmat preferința pentru utilizarea anesteziilor cu timp de metabolizare-eliminare scurt (propofol, midazolam, desfluran, sevofluran, alfentanil, remifentanil, atracurium, mivacurium), care permit o trezire mult mai rapidă, cu efecte reziduale mai reduse și de mai scurtă durată. În aceste condiții, a fost pusă în discuție

necesitatea supravegherii tuturor pacienților în UPO (unitate mare consumatoare de fonduri).

S-a constatat că o parte (14-42%) dintre pacienții anesteziati cu substanțe aparținând grupei enumerate întrunesc criteriile de ieșire din UPO încă din momentul terminării actului anestezic, ei putând fi îndrumați spre supraveghere din blocul operator direct în salonul de chirurgie. Studiile clinice nu au pus în evidență modificări ale prognosticului acestor pacienți, în schimb economiile realizate, în costurile per pacient (costuri ce includ și prețul mai ridicat al anesteziilor respective), au fost semnificative.

Este rolul medicului anestezist de a decide cine are sau nu are nevoie de supraveghere în UPO, în funcție de substanțele anestetice administrate, de clasa ASA a pacientului, de tipul intervenției chirurgicale și de calitatea supravegherii la salon.

Transportul pacientului din blocul operator în UPO va fi supravegheat de medicul anestezist. Pacienții intubați vor fi ventilați mecanic (cu dispozitiv manual sau automat, cu sursă de O₂) și monitorizați pe durata transportului (SaO₂, FC, TA, eventual ECG, respectiv o monitorizare adaptată la starea pacientului). Pacienții extubați vor fi și ei monitorizați, transportați preferabil în decubit lateral pentru prevenirea obstrucției căilor aeriene superioare (CAS) și aspirației de conținut gastric. Un balon Ruben va fi permanent pe brancard / pat. Pacienții cu patologie pulmonară cronică, obezii, cei cu patologie cardiacă, precum și copiii au risc maxim de desaturare rapidă, necesitând oxigen suplimentar pe mască, de la o butelie mobilă.

Ajuns în UPO pacientul va fi predat medicului / asistentei, care vor fi informați verbal și scris despre:

- identitatea pacientului, vârstă, diagnostic, tehnică chirurgicală și anestezică (anestezice, doze totale); antecedente patologice, eventuale alergii, tratamente curente, constante anormale preoperator; particularități ca: cecitate, surditate, boli psihice, bariere lingvistice cu impact asupra îngrijirii bolnavului;

- incidente intraanestezice: intubație dificilă, instabilitate hemodinamică, modificări ECG, episoade de hipoxemie, laringo/ bronhospasm, etc.

- balanța lichidiană: pierderi sanguine, diureza, natura și cantitatea lichidelor administrate, localizarea și grosimea căilor de abord venos;

- particularități ale gestului chirurgical ce necesită urmărirea: localizarea și întreținerea drenurilor, preca-

uții asupra anumitor posturi ale membrilor, capului etc;
 - toate aceste date trebuie să se regăsească scrise în foaia de anestezie și în prescripțiile postoperatorii, transmise cu acest prilej personalului din UPO.

PRESCRIPTIILE POSTOPERATORII

Pentru majoritatea intervențiilor operatorii curente se poate adopta o schemă standardizată de prescripție, care să cuprindă următoarele probleme:

1. Modurile de monitorizare postoperatorie, la ce interval de timp, cât timp;
2. Necesarul perfuzional;
3. Necesarul nutrițional;
4. Tratamentul durerii postoperatorii;
5. Profilaxia complicațiilor tromboembolice;
6. Antibioprofilaxia;
7. Reluarea medicației curente anterioare intervenției (deosebit de importantă la pacienții cu patologie cardiovasculară); alte medicații, după caz (ex. insulinoterapia la diabetic etc).

Monitorizarea postoperatorie

Supravegherea clinică este singura care poate evalua starea de conștiință a pacientului, sensibilitatea, motricitatea, gradul de durere.

Pentru funcțiile respiratorie și cardiovasculară, se pot aprecia clinic numai o parte din parametri (frecvența respiratorie, tipul de respirație, colorația tegumentelor și mucoaselor, frecvența și amplitudinea pulsului, timpul de umplere capilar, diureza, volumul drenajelor etc), insuficienți pentru caracterizarea lor completă; de aceea, este necesară o supraveghere instrumentală.

Monitorizarea respiratorie

- Pulsoximetria (SpO_2) oferă date despre oxigenarea sanguină și este indicată ca metodă de monitorizare la toți pacienții. S-a demonstrat că astfel se detectează de 20 de ori mai multe episoade de hipoxemie comparativ cu supravegherea clinică.

- Hipercapnia secundară hipoventilației alveolare, frecventă în perioada postoperatorie, poate fi detectată la pacientul cu suport ventilator parțial cu ajutorul capnografiei. La pacientul extubat, semnele clinice secundare stimulării sistemului nervos simpatic pot fi

evidente tardiv; în aceste cazuri este necesară determinarea gazelor sanguine.

- La pacientul cu suport ventilator trebuie urmărite și valorile presiunilor în căile aeriene (pentru prevenirea barotraumei / detectarea deconectării / obstrucției sondei), a volumului expirator curent și minut-volumului (pentru detectarea hipoventilației). Ambele metode permit detectarea deconectării.

Monitorizarea cardiovasculară

- Măsurarea presiunii arteriale, esențială în perioada postoperatorie, poate fi realizată periodic, cu manșetă automată, sau continuu invaziv, la pacienții cu instabilitate hemodinamică.

- Supravegherea ECG standard (cu I derivație) este utilă pentru detectarea frecvenței cardiace (furnizată și de pulsoximetrie), aritmiilor și a ischemiei miocardice. Aceasta din urmă este surprinsă în doar 75% din cazuri cu 1 derivație (V_5), procentul mărindu-se la 90% cu 2 derivații ($D_{II} + V_5$) și la 96% cu 3 derivații ($D_{II} + V_4 + V_5$). Deci, pentru pacienții coronarieni este mai utilă supravegherea simultană a acestor 3 derivații, precum și analiza automată a segmentului ST.

Monitorizarea temperaturii centrale, cu captor esofagian sau rectal, este utilă după intervențiile prelungite, ce predispun la hipotermie; ea trebuie urmată de aplicarea măsurilor active de încălzire a pacientului.

Evoluția parametrilor pacientului va fi notată de către asistenta de anestezie din UPO, la intervale regulate de timp, pe o foaie de evoluție proprie acestei săli. Este indicată notarea la fiecare 10-15 minute în prima oră, ulterior la 30 minute, pentru un pacient cu o evoluție necomplicată.

Necesarul perfuzional

Prescripția postoperatorie a unei perfuzii trebuie să răspundă uneia sau mai multor indicații precise: aport volemic, aport/suplimentare hidro-electrolitică, analgezie, alte medicații etc. Natura și volumul soluțiilor utilizate se stabilesc, astfel încât să asigure:

a. Nevoile metabolice bazale de apă și electroliți

Ele compensează pierderile normale ale organismului (urinare, fecale, perspirația insensibilă). Necesarul de apă depinde de vârsta și greutatea subiectului (Tabel 24.1). Sursa perfuzională de apă o reprezintă soluțiile de glucoză.

Tabel 24.1 Necesarul hidric bazal

Vârsta/ Greutate	Nevoi ml apă / h	Nevoi ml apă / zi
Sugar < 10 kg	4 ml/kg	100 ml/kg
Greutate 10-20 kg	40 ml + 2 ml/kg peste 10 kg	1000 ml + 50 ml/kg > 10 kg
Greutate > 20 kg	60 ml + 1 ml/kg peste 25 kg	1500 ml + 20 ml/kg > 20 kg
Adult 70 kg	110 ml/h (1,5 ml/kg/h)	2500 ml (35-40 ml/kg)

Necesarul metabolic bazal de sodiu este de 1-3 mmol/kg/zi, iar cel de potasiu de 1 mmol/kg/zi la individul normal. Deoarece însă după intervențiile chirurgicale au loc schimburi hidro-electrolitice majore între compartimentele lichidiene ale organismului și există tendința la retenție hidrică prin hipersecreție de ADH, efectuarea unei ionograme postoperatorii este metoda cea mai corectă pentru a ghida prescripțiile acestor ioni, mai ales după intervențiile de amploare.

Este utilă și determinarea concentrației de calciu ionizat (poate fi scăzut după transfuziile masive rapide), de magneziu și fosfor (de obicei scăzute post-agresiv).

b. Compensarea pierderilor anormale

Pierderile sanguine se compensează fie cu soluții cristaloidă (clorură de sodiu 0,9 g%, ser Ringer sau Ringer-lactat), în volum triplu față de volumul pierdut, fie cu soluții coloidale în raport de volum 1/1, cu respectarea dozelor maxime admise și ținând cont de timpul lor de persistență în sectorul intravascular (dextranul 70 are doză maximă 1,5 g/kg/zi și persistă 6-24 h; gelatinele nu au limită de doză și persistă 2-6 ore; hidroxietilamidonul HES 6% are doză maximă 20 ml/kg/zi și persistă 12-24 ore). Controversa asupra avantajelor și dezavantajelor fiecărei categorii de soluții volumice nu este încă soluționată.

Corecția anemiei se realizează cu masă eritocitară izo grup/Rh, în funcție de valorile Hb/Ht și patologia asociată a pacientului.

Febră crește necesarul de apă al organismului cu 10% per °C peste 37.

Pierderile de secreții digestive (vomă, aspirat gastric, drenaj biliar, fistule, diaree) se compensează în funcție de compoziția lichidului respectiv, sub controlul ionogramei sanguine și echilibrului acido-bazic.

Necesarul nutrițional

În perioada postoperatorie imediată, prioritatea este stabilizarea hemodinamică și respiratorie, până la care aportul metabolic poate să se rezume doar la 150-200 g glucoză/zi, respectiv aportul minim obligatoriu pentru țesuturile gluco-dependente (creier, medulară renală, elemente figurate sanguine).

După ce măsurile de reanimare au permis stabilizarea funcțiilor vitale, pacientul intră într-o perioadă relativ stabilă, caracterizată prin hipermetabolism, catabolism muscular proteic, lipoliză, gluconeogeneză și anomalii de utilizare periferică a glucozei. Toate aceste modificări metabolice sunt secundare activării post-traumatice a sistemelor citokinice și neuro-endocrin, cu hipersecreția hormonilor de catabolism ai axului hipotalamo-hipofizo-suprarenal.

Perioada de timp după care apare o denutriție importantă, în condițiile asigurării insuficiente a aportului nutritiv caloric și plastic, depinde de statusul nutrițional preoperator al pacientului. Totuși, chiar la pacientul cu o stare nutrițională satisfăcătoare preoperatorie este de dorit a nu se amâna prea mult (3-5 zile) inițierea unei alimentații complete.

O importanță deosebită trebuie însă acordată menținerii troficității mucoasei intestinale, esențială pentru funcția sa de "barieră": o mucoasă integrită funcțional și anatomic previne translocarea bacteriană din tubul digestiv, aceasta fiind considerată unul din mecanismele fundamentale în inițierea sindromului de disfuncție multiplă de organe (MSOF). Deoarece enterocitul se hrănește din lumenul intestinal, calea de administrare enterală este preferată celei parenterale nu numai în situațiile când tubul digestiv este integru, ci și după chirurgia digestivă majoră. În acest caz, alimentația enterală se poate administra pe sonda jejunală introdusă în acest scop intraoperator. Singurele contraindicații ale căii enterale sunt ocluzia intestinală, perforația sau persistența post-rezecție a mai puțin de 30 cm jejun.

În cazul politraumatismelor și a arsurilor întinse, s-a demonstrat că numai inițierea precoce, în primele 12-24 ore, a nutriției enterale scade incidența complicațiilor septică, comparativ cu instituirea ei mai tardivă sau cu alimentația parenterală totală.

Se pot folosi soluții cu amestec de proteine + glucide + lipide, semielementare sau polimerice (Osmolite, Enterodrip, Sondalis), începând cu 500 ml în prima zi,

preferabil administrați continuu/ 24 ore cu ajutorul unei nutripompe.

Tratamentul durerii postoperatorii

Analgezia postoperatorie nu are numai scopul de a oferi pacientului confort; deși nu există un consens unanim, numeroase studii demonstrează rolul analgeziei în scurtarea perioadei de spitalizare și în ameliorarea prognosticului.

Durerea crește incidența episoadelor ischemice și se corelează cu prognosticul la coronarian; deprimă răspunsul imunitar al organismului; modifică expresia genetică în neuronii SNC, inducând sinteza de neuromediatorii algogeni ce conduc la sindroame dureroase cronice, persistente ulterior, după dispariția stimulului periferic nociceptiv.

Tratamentul actual al durerii postoperatorii pornește de la următoarele principii:

- Pacientul bine pregătit psihologic preoperator este mai puțin anxios și mai ușor de tratat. În acest scop, este util să i se explice că un grad mic de durere este inevitabil; că se vor face toate eforturile pentru a-l trata; va fi familiarizat cu scala de evaluare a durerii; i se va da posibilitatea să aleagă între metodele de analgezie posibile.

- Tratamentul durerii este mai eficient dacă este început înainte de apariția stimulului algogen ("pre-emptive analgesia"). Astfel, pacienții care se trezesc din anestezie cu dureri sunt mult mai rezistenți la tratament, necesitând doze totale mai mari de analgezic, comparativ cu cei care se trezesc fără durere.

Administrarea analgeticilor "la nevoie" duce invariabil la un tratament inadecvat al durerii. Mai eficientă este administrarea sistematică, la intervale fixe de timp, în funcție de $T_{1/2}$ al medicamentului respectiv, dar nici această metodă nu este optimă. Cele mai eficiente sunt metodele de autoanalgezie administrată de pacient (PCA = Patient Controlled Analgesia) și metodele de analgezie locoregională continuă (peridurală sau bloc nervos periferic cu cateter).

În cazul administrării discontinue, este indicată evaluarea sistematică a durerii, urmată de titrarea dozelor în funcție de nevoile reale ale pacientului; aproximativ 15% din pacienți nu au dureri care să justifice administrarea sistematică de analgezic, după cum 15% au dureri mari, necalmate de dozele standard.

Evaluarea se realizează cu ajutorul scalelor / scorurilor de durere (verbale sau vizuale). Pe o scală numerică între 0 (fără durere) - 10 (cea mai atroce durere imaginabilă), un grad optim de analgezie este obținut la valori sub / egale cu 3.

Sediul operației influențează intensitatea și durata durerii, cu maxim în chirurgia toracică, abdominală superioară și ortopedie (3-4 zile) > subombilicală (2 zile) > periferică sau superficială.

Substanțele și metodele de analgezie sunt multiple și se aleg în funcție de gradul durerii și de efectele secundare. Utilizarea lor se face gradat, "în trepte", și combinând diferite categorii de medicamente (analgezie balansată), cu efect sinergic.

① **Analgezicele minore** sunt utile în durerile de mică intensitate din intervențiile periferice; efectele secundare sunt minime. Se pot utiliza: **paracetamol** (i.v./p.o./supoz.) 0,5 g/6 h sau 20 mg/kg la copil; **algocalmin** (metamizol) supoz./i.m./i.v. 1 g/8 h; **piafen** (metamizol + pitofenona + fempipramid), cu proprietăți antispastice, supoz./i.m./i.v. 1 g/8 h.

② **Antiinflamatoarele nonsteroidiene (AINS)** acționează prin blocarea hiperalgeziei secundare indusă de eliberarea de prostaglandine în focarul inflamator. Sunt deosebit de utile singure în durerile de intensitate medie. Se pot asocia cu opioidele (scad consumul de morfină cu 45-50%). Au contraindicații (ulcerul digestiv, disfuncțiile renale și hepatice, insuficiența cardiacă, astmul și alergiile la AINS) și limite (induc disfuncție plachetară, prin blocarea sintezei de tromboxan A₂, putând amplifica sângerarea).

Din multitudinea de AINS existente, sunt interesante cele administrate ca supozitor (din preoperator în intervențiile scurte, cu sângerare redusă ca: artroscopia genunchiului, chirurgia laparoscopică ginecologică), sau parenteral: **diclofenac** 75 mg i.m. (1 f/12 h); **piroxicam** 20 mg i.m. (1 f/24 h, $T_{1/2} = 50$ h); **ketorolac** 30 mg i.m. (1 f/8 h; echipotent cu morfină); **ketoprofen** 100 mg i.v. (1 f/8 h).

③ **Morfinele** se deosebesc în funcție de potența analgetică:

- cu efect analgezic **minor**: **codeina**, **dextropropoxifen** - administrate p.o./supozitor;

- cu efect analgezic **mediu**: clasa agonist-antagoniștilor; pot fi administrați parenteral **butorphanol** (Stadol) 2-4 mg/4 h, **buprenorphin** (Temgesic) 0,3-0,6

mg/ 6-8 h, pentazocina (Fortral) 30 mg/ 4-6 h, nalbufina (Nubaina) 20 mg/ 6 h;

- cu efect analgezic major: petidina 25-50 mg/ 3-4 h, metadona 2,5-10 mg/ 8 h, piritramida (Dipidolor) 15 mg/ 6-12 h, morfina 5-10 mg/ 6 h.

Titrare i.v. a morfinei, constând în administrarea a 1-3 mg la fiecare 10 minute, până la atingerea unui scor de durere sub 3, este recomandată de majoritatea autorilor ca singura metodă ce asigură o analgezie adaptată pacientului; în plus, ea permite și estimarea necesarului de analgezie în următoarele 24 ore.

4) **Analgezia controlată de pacient (PCA)** se realizează cu ajutorul unei pompe ce injectează un bolus la comanda pacientului; medicul pre-fixează mărimea fiecărui bolus (ex. 1 mg morfină) și durata perioadei refractare, în care pompa nu se declanșează (ex. 15-20 minute); acestea se estimează după titratarea i.v. a morfinei, în funcție de doza necesară inițial pentru a obține un scor de durere < 3.

Dintre efectele secundare ale morfinicelor, depresia respiratorie și sedarea excesivă sunt riscuri majore, ce necesită antagonizare cu naloxonă (50-100 μ g titrat pentru a nu reversa și analgezia). Monitorizarea frecvenței respiratorii, SpO_2 și sedării sunt necesare în postoperatorul imediat, în perioada de titrare i.v.; ulterior, după stabilirea dozelor tolerate, monitorizarea instrumentală nu s-a dovedit necesară la majoritatea pacienților (exceptându-i pe cei cu risc crescut: patologia pulmonară cronică, sugarii, apneea de somn).

Celelalte efecte secundare sunt tratabile cu metode adjuvante: pruritului cu antihistaminice sau 10 mg propofol; greața cu antiemetice, constipația cu laxative; frecvent acești pacienți necesită sondaj vezical.

O parte dintre efectele secundare sunt diminuate prin administrarea unor doze mult mai mici de morfină pe cale peridurală (2-4 mg) sau intratecală (0,1-0,5 mg), efectul analgetic durând 12-24 ore. În acest caz, depresia respiratorie se poate manifesta tardiv (6-8 ore); nu este întotdeauna precedată de bradipnee; riscul de apariție se corelează mai bine cu gradul de sedare decât cu frecvența respiratorie. După administrarea de fentanyl peridural (50-100 μ g), riscul de depresie este considerat nul după 3 ore.

5) **Analgezia peridurală continuă** cu anestezic local pare a fi singura care, prin blocarea tuturor aferențelor către cornul posterior medular, scade nivelul circulant al hormonilor de stres, cu efecte pozitive asupra balan-

ței de O_2 miocardice, coagulării (scade incidența trombozei venoase profunde și trombozarea grefelor vasculare), reluării precoce a motilității intestinale după chirurgia digestivă.

Este indicată în durerile previzibil severe (chirurgia toracică sau abdominală superioară), la pacienții cu patologie cardiovasculară sau pulmonară (pentru a permite o ventilație adecvată și o tuse eficientă), în chirurgia vasculară a membrilor inferioare (pentru blocul simpatic), în chirurgia ortopedică (permite mobilizarea precoce).

Anestezicul local cel mai utilizat este bupivacaina (sol. 0,125% adrenalinată, 6-15 ml/h, cu creșteri de 0,5-1 ml/h în caz de analgezie insuficientă). Adăugarea de opioide este sinergică și îi prelungește efectul (fentanyl 1-3 μ g/ml soluție, morfină 1-2 mg/12 h) în același scop se poate adăuna clonidină (1 μ g/kg).

Administrarea continuă este preferată celei în bolusuri repetate (la 8 ore). Deoarece există riscul migrării cateterului în spațiul subarahnoidian sau intravascular, este necesară repetarea dozei test (doza pentru rahianestezie, adrenalinată) și supravegherea, la fiecare reinjecție a tensiunii arteriale, frecvenței cardiace, semnelor neurologice de supradoză (tremor, cefalee, gust metalic); de asemenea, vor fi supravegheate diureza (risca de glob vezical) și semnele neurologice de compresie prin hematoma peridural (motricitatea membrilor inferioare). Aspectul orificiului de inserție a cateterului va fi inspectat și pansat steril, zilnic.

Cateterul peridural poate fi menținut mai multe zile postoperator în absența semnelor locale de inflamație; de obicei devine inutil după 72 de ore, datorită diminuării durerii.

Profilaxia complicațiilor tromboembolice cu heparină s.c. se poate începe la minim 1-2 ore după introducerea atraumatică a cateterului. Este indicată mărirea acestui interval în cazul puncțiilor traumatiche, precum și la pacienții care cumulează și alți factori de risc hemoragic (medicație anti-agregantă plachetară, dextrani, hepatopatie, pre-eclampsie, chimioterapie recentă). De asemenea, la acești pacienți se va prefera o concentrație mică de anestezic local, care prin absența blocului motor să permită o evaluare neurologică frecventă.

Retragerea cateterului peridural se face la 4-6 ore după ultima doză de heparină non-fracționată sau 10-12 ore după ultima doză de heparină cu GM mică (interval după care nivelul activității anti-factor X scade

la 50% din nivelul maximal, la pacientul cu funcție renală normală); la pacienții cu coagulopatie perioperatorie (ca CID, trombopenie de diluție) se va încerca mai întâi normalizarea acesteia; o nouă administrare de heparină, de orice tip, va urma după minim 2 ore de la retragerea lui.

Alte posibilități de analgezie locoregională continuă pe cateter sunt:

1. - blocajul de plex brahial pe oricare din căile de abord (interscalenică, supraclaviculară, axilară);

2. - blocul "3-in-1" Winnie pentru nervul femural, femuro-cutanat și obturator;

3. - blocul continuu intrapleural.

Prevenirea complicațiilor tromboembolice

Incidența apariției trombozelor venoase profunde (TVP) variază între 25% din pacienții operați în chirurgie generală și 60% după chirurgia ortopedică a bazinului, șoldului și membrului inferior. Peste 50% din TVP sânt asimptomatice. Ele expun pacientul la 2 riscuri: cel de embolie pulmonară (EP), ce apare între 1,5-20% din TVP, cu o mortalitate între 0,8-5% și cel de sindrom post-trombotic, ce compromite funcțional în mod definitiv sistemul venos profund.

Factorii de risc suplimentari, ce se adaugă celor etiopatogenici cunoscuți (staza, lezarea endoteliului și hipercoagulabilitatea indusă de modificările neuro-endocrine postoperatorii) pot fi legați de: pacient, tipul chirurgiei, tipul anesteziei; față de anestezia generală, anestezia locoregională pare să scadă incidența TVP cu aproximativ 50%.

Prezența acestor factori permite cuantificarea a 3 grupe de risc tromboembolic: mic, mediu și major (Tabel 24.2).

Modalitățile de prevenire a complicațiilor tromboembolice sunt:

1. - mobilizarea cât mai precoce a pacientului operat;

2. - administrarea de antiagregante plachetare:

- acidul acetilsalicilic nu este eficient în prevenirea trombozelor venoase, ci numai a celor arteriale;

- dextranii (GM 40 sau 70.000) s-au dovedit eficienți în reducerea procentajului de embolii pulmonare, dar au efecte secundare non-neglijabile;

- heparina standard (non-fracționată) administrată s.c. în doză de 5.000 UI la 4 h este eficientă (scade cu 70% incidența TVP), dar cu risc crescut de complicații hemoragice (estimat la 2 % hemoragii grave) și alergice. Efectul maxim apare la 40-60 minute de la administrarea s.c. și dispare după 4-6 ore;

Tabel 24.2 Grupele de risc tromboembolic

	Risc mic	Risc mediu	Risc major
Tipul chirurgiei	Durată sub 30 min. Fără imobilizare postop. Exemple: - Artroscopie - Colectectomie necomplicată - Apendicectomie	Chirurgie generală - Viscerală - Ginecologică - Urologică - Vasculară - Toracică Chirurgie cardiacă Genunchi non-protetic Rahis fără leziuni neuro Neurochirurgie	Chirurgia membrului inferior Chirurgie colorectală Chirurgie oncologică Traumatologie (bazin, membru inferior) Rahis cu paraplegie Politraumatisme
Pacient	Vârsta < 40 ani Fără factori de risc	Vârsta 40-60 ani	Vârsta > 60 ani Factori de risc: - Obezitate - Antecedente tromboembolice - Neoplasm - Para / tetraplegic - Varice - Cardiopatie decompensată - Imobilizare pre/postoperatorie - Trombofilie - Contraceptive orale

heparinele cu GM mică sunt mai eficiente (scad cu 80% incidența TVP), mai comod de administrat (1 administrare s.c./24 h), cu risc hemoragic și alergic mai redus. Efectul maxim apare la 3-5 h de la administrare și scade la 50 % după 12 ore. Ambele tipuri de heparină se pot începe cu 2-12 h anterior unei intervenții sub anestezie generală sau minim 1-2 h după anestezia rahidiană;

3) - mijloace fizice: ciorap elastic cu compresie gradată (CCG) și/sau compresia pneumatică intermitentă secvențială (CPI) a musculaturii membrilor inferioare: nu au risc hemoragic, putându-se utiliza fie ca alternativă în contraindicațiile la heparină, fie în combinație cu aceasta la pacienții cu risc major.

În chirurgia generală, profilaxia complicațiilor tromboembolice se adaptează în funcție de clasa de risc în care se înscrie pacientul astfel:

- risc mic nu necesită profilaxie; eventual ciorap elastic;

- risc mediu se pot folosi:

- CCG + CPI singure dacă există risc hemoragic major sau alergie la heparină;

- heparină standard 5.000 UI/12 h s.c., sau

- heparine cu GM mică în doze mici: fragmine 2.500 UI / Jovenox 2.000 UI / fraxiparin 3100 UI / clexane 20 mg s.c./24 ore.

- Risc major:

- heparină standard 5.000 UI/8 h s.c.

- heparine cu GM mică 5.000-7.500 UI, Clexane 40 mg/24 h s.c.

- asociate cu mijloace fizice.

- Durata tratamentului: 7-10 zile postoperator (până la mobilizarea activă). Alergia la heparină, rară, dar gravă, deoarece produce tromboze arteriale, se depistează precoce prin scăderea cu 50% a numărului trombocitelor, care vor fi numărate bisăptămănal.

În chirurgia ortopedică și traumatisme, riscul este cel puțin mediu, cel mai frecvent major, de aceea dozele utilizate sunt cele mari, iar asocierea cu mijloacele fizice este recomandată. Trebuie prelungită și durata tratamentului, deoarece, deși riscul de embolie pulmonară se diminuează după primele 3 săptămâni postoperator, în ortopedia membrului inferior el persistă totuși până la 2 luni. Din acest motiv, la pacienții cu factori de risc asociați, după primele 7-10 zile de profilaxie heparinică se continuă cu anticoagulate orale, menținându-se timpul de protrombină alungit de 2-2,5 ori față de martor.

Îngrijirea pacientului cu suport ventilator postoperator

Pacienții pot fi admiși în UPO intubați, motivația suportului ventilator fiind diversă:

1) - trezirea din anestezia de lungă durată fără antagonizarea analgezicelor;

2) - riscul de obstrucție a CAS după chirurgia capului și gâtului; riscul de aspirație de conținut gastric - ambele situații necesită integritatea reflexelor laringiene înainte de extubare;

3) - anomalii ale gazelor sanguine (hipoxemia, hipercapnia), ale echilibrului acido-bazic și hidro-electrolitic;

4) - instabilitatea hemodinamică;

5) - anemia cu Ht < 25% (30% la coronarian);

6) - hipotermia sub 36 °C, mai ales la coronariani și pulmonarii cronici, deoarece acești pacienți nu-și vor putea asigura creșterea consumului de O₂ indusă de frison.

O altă categorie de pacienți, inițial admiși extubați, pot necesita reintubare și suport ventilator datorită complicațiilor postoperatorii.

Pacientului ventilat un timp mai îndelungat (ore) în UPO i se va face o Rx pulmonară pentru a documenta/exclude o patologie pulmonară și a verifica poziția sondei de intubație; i se va asigura sedarea (midazolam, propofol) și analgezia (fentanyl). Se va începe un protocol de sevră de ventilator (SIMV, suport în presiune, plică în T) când sunt întrunite criteriile de extubare (Tabel 24.3).

După extubare pacientului i se va administra O₂ pe mască. El poate părăsi UPO spre salon când SpO₂ se menține peste 95% (sau la valorile pre-operatorii), fără oxigen suplimentar, cel puțin 15 minute.

COMPLICAȚIILE POSTANESTEZICE

Apar la 7-24% din pacienți, în ordinea descrescătoare a frecvenței întâlnindu-se: greața și vărsăturile, obstrucția căilor aeriene superioare (CAS), hipotensiunea arterială (hTA), aritmiile, hipertensiunea arterială (HTA), alterarea stării de conștiență, evenimentele cardiace majore.

Cei mai predispuși par a fi pacienții ASA II, cu durată a anesteziei 2-4 ore, fumători, hipotermi, în urgență, după operații abdominale și ortopedice.

Tabel 24.3 Criteriile de extubare

Criterii respiratorii	<ol style="list-style-type: none"> 1. Respirație regulată, fără tiraj 2. Volum curent peste 5-8 ml / kg 3. Minut-volum peste 5 l 4. Frecvență respiratorie 12-25 / min. 5. Presiune inspiratorie negativă - 20 cmH₂O
Bloc neuromuscular	<ol style="list-style-type: none"> 1. Ridicarea capului minim 5 sec. 2. TOF 4 răspunsuri (<i>test of four stimulation</i>) 3. DBS 2 răspunsuri
Gaze sanguine cu $FiO_2 = 0,21$	<ol style="list-style-type: none"> 1. SpO_2 minim 95% 2. PaO_2 peste 60 mmHg 3. $PaCO_2$ sub 50 mmHg (sau valoarea preoperatorie)
Nivel de conștiență	<ol style="list-style-type: none"> 1. Treaz = răspunde adaptat la ordine simple 2. Adormit = la pacienții cu hiperreactivitate bronșică
Reflex de deglutiție	1. Recuperat
Temperatură centrală	1. 36 - 38 °C
Criterii cardiovasculare	<ol style="list-style-type: none"> 1. Stabilitate hemodinamică 2. Volum circulant adecvat; fără semne de vasoconstricție periferică 3. Presiune arterială și frecvență cardiacă $\pm 25\%$ față de valorile preoperatorii

A Complicațiile respiratorii

Reprezintă aproape 50% din complicațiile postoperatorii imediate. La pacientul extubat, principalele complicații sunt: obstrucția căii aeriene superioare, hipoventilația alveolară, hipoxemia postoperatorie de diverse cauze.

Obstrucția căilor aeriene superioare

Este complicația respiratorie cea mai frecventă (50%) și gravă (45% din decesele / comele persistente), responsabilă de 1/3 din reintubările precoce.

Obstrucția CAS poate fi completă manifestată prin absența fluxului aerian, tiraj suprasternal și intercostal, respirație paradoxală, sau incompletă, în care apare stridorul sau cornajul.

Detecția și tratarea rapidă sunt vitale. În obstrucția completă $PaCO_2$ crește cu 6-8 mmHg în primul minut și ulterior cu 3-4 mmHg/min. (sau mai mult în condițiile de creștere a consumului de O_2 și producției de CO_2 ce apar la trezirea din anestezie); în același timp PaO_2 scade progresiv; desaturarea nu este imediat evidentă dacă pacientul a respirat anterior un amestec îmbogățit în oxigen, deci are rezerve de O_2 . Hipercapnia, hipoxemia și acidoza respiratorie acută rezultate (în 3-5 minute pH-ul scade la 7,20) induc inițial tahicardie și hipertensiune,

ce evoluează rapid spre hipotensiune, bradicardie, aritmii ventriculare și oprire cardiacă.

Cel mai rapid evoluează copiii (consum de O_2 crescut și CRF scăzută), obezii, bătrânii și pulmonarii cronici (CRF redusă).

Cauzele obstrucției CAS sunt multiple, influențând tratamentul:

a. Obstrucția faringiană

Apare prin relaxarea musculaturii faringiene și "căderea" bazei limbii; se datorează recuperării incomplete din anestezie, respectiv sedării excesive sau/și miorelaxării reziduale. Necesită extensia capului și subluxarea anterioară a mandibulei, eventual și introducerea unei pipe orofaringiene (care poate însă induce reflex de vomă sau laringospasm la pacientul treaz), precum și O_2 100% pe mască / canulă nazală. Se va controla și eventual antagoniza curarizarea reziduală. Dacă fenomenul persistă nepermis de mult se va reintuba pacientul.

b. Laringospasmul

Poate fi indus de iritația mecanică a glotei prin secreții, sânge, pipa Guedel sau reflex de la stimuli nociceptivi periferici (plaga operatorie, globul vezical, dilatația gastrică, etc.). În forma incompletă, se încearcă ventilarea cu presiune pozitivă pe mască, cu O_2 100%,

precum și eliminarea stimulului (aspirarea secrețiilor, scoaterea pipei, oprirea stimulării periferice, sondajul vezical, analgezie, etc). În forma completă, în care ventilația e imposibilă, se administrează 10-25 mg succinilcolină i.v. ce permite asistarea ventilatorie pe mască 5-10 minute, până la reluarea ventilației spontane eficiente.

c. Edemul laringian

Se manifestă ca un laringospasm persistent, care nu cedează după curarizare. Poate fi suspiciat după o intubație dificilă, traumatică, prelungită, după umflarea cu presiune excesivă a balonașului sondei (mai ales la copii), precum și după intubații repetate, bronhoscopii, chirurgie laringiană și traheală sau în cadrul unei reacții alergice sistemice. Se tratează prin:

- O₂ 100% pe mască, umidificat și încălzit;
- aerosoli cu adrenalină racemică 2,25% (1 ml/ 3 ml ser), repetat la 20 min. timp de 2-4 ore;
- corticosteroizi aerosoli (beclometason 2-4 puff-uri) sau i.v. (dexametazon 4-8 mg/ 6 ore); administrarea lor este controversată, dovedindu-se inutile în afara unei reacții alergice. Nu sunt eficienți în administrare preventivă;

- diureză forțată dacă edemul este generalizat, urmare a administrării excesive de lichide perioperator;
- reintubarea cu o sondă de calibru mai mic; bolnavul va putea fi extubat după retrocedarea edemului, dovedită prin posibilitatea de a respira pe lângă sonda (cu balonaș dezumflat) devenită prea îngustă. Pacientul re-extubat va fi reținut în UPO încă minim 2 ore (4 ore la copii), pentru supravegherea unei eventuale recidive.

d. Paralizia corzilor vocale

Uni sau bilaterală, poate surveni după contuzia sau compresia (reversibile) sau secțiunea accidentală a nervilor recurenți, în chirurgia tiroidiană, paratiroidiană, traheală, toracotomie. Necesită re-intubare și ulterior traheostomie în cazurile ireversibile.

e. Hematomul compresiv la nivelul plăgii operatorii

Poate apărea în chirurgia tiroidiană, cervicotomie (ex. chirurgie rahisului cervical, chirurgie carotidiană), ORL și BMF. Este agravat de edemul părților moi și obstrucția venoasă și limfatică cervicală. Evoluția endofaringiană este mai rapidă și gravă decât pare din exterior.

În timp ce va fi chemat chirurgul, pacientul va fi ventilat pe mască cu O₂ 100% și reintubat precoce. Vizualizarea glotei prin laringoscopie poate fi imposibilă,

mai utilă fiind ghidarea fibroscopică, cu anestezie topică, în ventilație spontană. În extremis plaga chirurgicală va fi deschisă și hematoul evacuat la patul bolnavului, ceea ce ameliorează condițiile de intubație.

În toate cazurile de obstrucție a CAS în care traheea nu poate fi intubată, cricotiroidotomia de urgență este preferată traheotomiei de urgență, mult mai sângărândă și cu risc de sechele. Alte metode alternative de asigurare a permeabilității CAS sunt:

→ masca laringiană (nu protejează față de regurgitația silențioasă de conținut gastric);

→ sonda cu dublu lumen, esofagian și traheal (Combifub), cu avantajul unei protecții mai bune față de regurgitația gastrică, datorită balonului ce se poate umfla în jurul lumenului esofagian;

→ intubația retrogradă pe fir conductor introdus prin puncție a membranei inter-crico-tiroidiene (necesită o glotă permeabilă).

Hipoventilația alveolară

Poate fi secundară diminuării volumului curent, frecvenței respiratorii sau ambelor. Determină hipercapnie, hipoxemie cu diferență alveolo-arterială normală de O₂, acidoză respiratorie și ulterior mixtă, narcoză cu CO₂ și în final apnee.

Manifestările cardiovasculare inițiale sunt secundare stimulării simpatice reflexe: tahicardie, HTA, circulație hiperkinetică prin scăderea RVS (rezistenței vasculare sistemice) și creșterea DC (debitului cardiac), hipersudorație. Ulterior, la pH sub 7,20 (sau mai rapid pe un cord cu rezerve reduse) apar depresia miocardică, hipotensiunea arterială, aritmii ventriculare și oprirea cardiacă.

Administrarea de O₂ pe mască ameliorează numai hipoxemia, nu și hipercapnia. Detectarea hipercapniei nu se poate realiza numai pe baze clinice, deoarece există pacienți (ex.: bătrânii, patologii cardiace) care nu reacționează prin semnele clinice de stimulare reflexă simpatică, sau acestea pot fi mascate de efectul rezidual al anesteziei asupra reflexelor cardiovasculare. În caz de dubiu, este necesară determinarea gazelor sanguine. Un pacient este "eucapnic" prin comparație cu valorile lui preoperatorii (ex. BPCO).

Factorii responsabili de hipoventilația alveolară postoperatorie sunt:

a. Obstrucția incompletă a CAS;

b. Depresia centrilor respiratori: constă în hipo-

reactivitatea acestor centri, atât la stimulul hipercapnic, cât și la cel hipoxic, produsă de:

→ leziuni ale SNC (traumă, neurochirurgie, AVC);
→ efectul rezidual al tuturor anesteziei (exceptând ketamina), deosebit de marcat și prelungit după opioide, benzodiazepine și agenți volatili;

→ depresia morfinică, manifestată prin bradipnee; poate fi antagonizată specific cu naloxon în doză titrată 40-80 μg i.v., repetate la 2-5 min. pentru a nu reversa și analgezia. Deoarece durata efectului este mai scurtă (30-60 min.) decât a majorității opioidelor, este necesară repetarea dozelor i.v. sau i.m. (1/2 din doza i.v., cu durată 2,5-3 ore);

→ sedarea reziduală prin benzodiazepine poate fi antagonizată specific cu flumazenil / anxate 0,2 mg i.v. la 5 minute până la doza totală de 1 mg; efectul durează 60 minute;

c. Patologia pulmonară preexistentă:

→ Sindroamele restrictive, pulmonare sau extrapulmonare, agravate de ascită, dilatația gastrică, meteorismul abdominal, pansamentul sau aparatul gipsat prea strâns, pot limita capacitatea vitală și produce hipoventilație;

→ Sindroamele obstructive cronice (BPOC) impun în repaus un efort suplimentar musculaturii respiratorii, care trebuie să învingă rezistențele expiratorii crescute. Supraadăugarea unui bronhospasm, a hipersecrețiilor traheobronșice sau edemului interstițial pulmonar va epuiza repede musculatura respiratorie, ducând la hipoventilație. La acești pacienți este deosebit de utilă analgezia optimă, ce permite kineziterapia respiratorie (respirații profunde, spirometrie incitativă, exerciții de tuse), precum și fluidificarea secrețiilor (hidratare, mucolitice) și bronhodilatația.

d. Durerea postoperatorie jenează expansiunea toracică. Ea este maximă după toracotomie și chirurgia abdominală supraombilicală, în care capacitatea vitală este diminuată cu până la 40% în prima zi postoperator.

e. Producția crescută de CO_2 (sepsis, frison) poate induce hipercapnie la un pacient care nu-și poate crește adecvat minut-volumul.

Dacă după tratarea tuturor cauzelor rapid reversibile pacientul rămâne hipercapnic și / sau manifestă semne de oboseală musculară sau deprimare cardiovasculară, el necesită suport ventilator parțial sau total, până la normalizarea cauzei principale.

Hipoxemia

Folosirea pe scară largă a pulsoximetrelor în UPO a permis demonstrarea existenței a cel puțin unui episod hipoxemic la 55% din pacienți, în ciuda administrării de O_2 pe mască; dintre aceste episoade, 95% nu au fost recunoscute clinic. Cei mai expuși sunt pacienții după anestezii generale cu durată peste 2 ore și fumători.

Hipoxemia se manifestă clinic în funcție de intensitatea ei, de afectarea cardiovasculară preexistentă, de sensibilitatea centrilor respiratori:

• nivelele ale SpO_2 între 95-80% produc activarea reflexă simpatică, cu tahicardie și HTA prin creșterea debitului cardiac. La pacientul β -blocați efectul predominant al catecolaminelor va fi α -agonist, cu scăderea debitului cardiac. Centrii respiratori sunt stimulați direct, cu tahipnee și hiperventilație, ce induce hipocapnie. La pacientul cu anestezie reziduală această stimulare simpatică și respiratorie poate fi redusă sau poate lipsi;

• la nivelele ale SpO_2 între 80-60% încep să predomine vasodilatația sistemică indusă local prin producții de metabolism anaerob și depresia miocardică directă, cu efect HTA și acidoză lactică. Suferința cerebrală se manifestă prin agitație psihomotorie; oboseala musculaturii respiratorii duce la hipoventilație, cu hipercapnie;

• la SpO_2 sub 60% tensiunea arterială scade rapid, apar coma, bradicardia și fibrilația ventriculară;

• cianoza este un semn tardiv, care depinde și de gradul anemiei.

Cauzele hipoxemiei postoperatorii sunt:

a. Obstrucția CAS și hipoventilația alveolară

Produc hipoxemie secundară hipercapniei, respectiv cu diferență alveolo-arterială de O_2 normală;

b. Hipoxemia de difuzie

Datorată eliminării N_2O , este de scurtă durată și cedează repede prin administrarea de oxigen pe mască;

c. Bronhospasmul

Manifestat prin wheezing expirator, dispnee cu folosirea mușchilor expiratori accesorii, raluri sibilante; apare prin hiperreactivitatea bronșică la pacienții cu astm, BPOC sau antecedente recente (2 săptămâni) de infecție respiratorie virală; este favorizat de iritația mecanică a căilor respiratorii prin secreții, sonda de intubație, pipa orofaringiană; reflex de la stimuli nociceptivi periferici; droguri histamino-eliberatoare;

β -blocați neselectivi; în cadrul unei reacții anafilactice; ca primă manifestare a inhalatiei de conținut gastric.

Tratamentul bronhospasmului se bazează pe:

- administrarea de O_2 umidificat și încălzit;
- îndepărtarea stimulului iritativ;
- terapie specifică bronhodilatatoare, constând

în:

→ β -2 agonști (adrenalină, salbutamol), metilxantine (teofilină), corticosteroizi (metilprednisolon)

→ administrare de heliox (20-40% O_2 + 60-80% He), o mixtură gazoasă cu densitate mai mică decât aerul, ce se poate administra pe mască, scăzând semnificativ rezistențele la flux și presiunile în căile aeriene; utilă în bronhospasmul rebel;

→ un nou tip de sondă traheală (Lita-Tube®) care permite instilarea de lidocaină pe și sub corzile vocale, prevenind astfel bronhospasmul reflex.

Cu excepția pacienților cu stomac plin sau intubație dificilă, la pacienții cu hiper-reactivitate bronșică cunoscută se preferă extubarea precoce, sub anestezie profundă.

d. Inhalarea de conținut gastric la trezire

Este a 2-a complicație respiratorie ca frecvență, după obstrucția CAS. Statisticile o citează cu o frecvență în jur de 25% și o mortalitate între 5-30%. Circa 1/2 din cazurile de aspirație de conținut gastric se produc la trezire, fie vizibil (după vomă), fie după regurgitare silențioasă.

Factorii de risc pentru regurgitare sunt aceiași ca și la inducție, la care se adaugă:

1) efectul rezidual al anesteziei, ce deprimă reflexele de protecție glotică și încetinesc tranzitul gastric cel puțin 3 ore postoperator;

2) administrarea de lidocaină local la nivelul glotei la inducție (efectul persistă 1,5 ore);

3) tipul chirurgiei (esofagiană, ORL, abdominală superioară).

Din aceste motive, pacienții cu factori de risc pentru regurgitație beneficiază de efectul medicației anti- H_2 și prokinetice gastrice (metoclopramid, cisaprid) nu numai la inducție, ci și la extubare; aceasta se va realiza numai după recuperarea completă din anestezie.

Tabloul clinic depinde de tipul de material aspirat:

→ aspiratul acid (pH sub 2,5 în volum peste 0,4 ml/kg) lezează imediat membrana alveolo-capilară producând edem, hemoragie alveolară, atelectazie și bronho-

spasm reflex. Hipoxemia, cu diferență A-a O_2 crescută, wheezingul, ralurile bronșice, apar în minute și se agravează în câteva ore datorită evoluției rapide a inflamației spre plămân de șoc;

→ aspiratul non-acid distruge surfactantul și produce atelectazii, dar reacția inflamatorie secundară este mai puțin intensă; aspiratul particulat supraadaugă obstrucția căilor respiratorii, agravând hipoxemia.

Tratamentul constă în: intubarea pacientului, aspirarea imediată pe sonda traheală înainte de începerea ventilației cu presiune pozitivă, suport ventilator cu PEEP pentru diminuarea atelectaziilor și FiO_2 crescut în funcție de SaO_2 . Controlul bronhoscopic este util pentru aspirația/dezobstrucția selectivă.

Radiografia pulmonară se va repeta la câteva ore, pentru a surprinde apariția infiltratelor pulmonare; de asemenea, se va urmări evoluția hipoxemiei. O evoluție favorabilă este anunțată de ameliorarea hipoxemiei, micșorarea diferenței A-a O_2 și a fracției de șunt, lipsa febrei și a infiltratelor pulmonare (Rx) în următoarele 2 ore de la eveniment.

În cadrul tratamentelor controversate trebuie amintite:

- antibioticele administrate profilactic nu s-au dovedit utile decât în inhalarea de conținut intestinal fecaloid;

- corticosteroizii nu s-au dovedit utili, întrucât nu modifică evoluția procesului inflamator pulmonar spre plămân de șoc;

- lavajul traheobronșic cu ser fiziologic sau bicarbonat nu este eficient.

e. Șuntul pulmonar crescut

Este cauza cea mai frecventă a hipoxemiei postoperatorii. Se manifestă prin diferență A-a O_2 crescută și răspuns minim sau nul la creșterea FiO_2 . El poate fi produs de o multitudine de cauze:

a) Microatelectaziile difuze

Nu modifică tabloul stetaustic, nici imaginea Rx; apar postoperator la majoritatea pacienților, datorită schimbării raportului între capacitatea reziduală funcțională (CRF) și volumul de închidere a căilor aeriene mici (Closing Capacity). Ori de câte ori $CRF < CC$, apare colapsul căilor aeriene mici, rezultând alveole care fie sunt hipoventilate (în care scade raportul ventilație/perfuzie = $V/Q \downarrow$), fie nu sunt deloc ventilate, respectiv zone atelectatice (cu $V/Q = 0$).

→ Cauzele care cresc volumul de închidere al căilor aeriene mici (CC) sunt: vârsta, obezitatea, clinostatismul, patologia pulmonară obstructivă cronică, edemul interstițial pulmonar.

→ Cauzele care scad capacitatea reziduală funcțională sunt: clinostatismul (scade CRF cu 0,5-1 litru); pierderea tonusului musculaturii inspiratorii, în special diafragmatic, indusă de anestezia generală și curarizare (CRF scade cu 15-20% imediat după inducție; fenomenul persistă până la 10 zile postoperator); presiunea crescută intra-abdominală; poziția Trendelenburg; acumularea de secreții traheobronșice.

Prevenirea și tratamentul microatelectaziilor pulmonare constau în:

→ la pacientul ventilat mecanic: evitarea ventilării cu volume curente prea mici; aplicarea de PEEP "fiziologic" de 5-10 cm H₂O, ce va recruta și menține deschise alveolele colabate; preferarea unui suport ventilator parțial, care să permită contracția diafragmatică; creșterea fluxului muco-ciliar prin umidificarea și încălzirea gazelor respiratorii; aspirarea frecventă a secrețiilor traheobronșice;

→ la pacientul extubat: gimnastica respiratorie, care presupune o bună analgezie; fluidificarea secrețiilor, pentru care hidratarea optimă este la fel de importantă ca administrarea substanțelor mucolitice; umidificarea oxigenului aplicat pe mască; aplicarea CPAP pe mască;

→ tratamentul edemului pulmonar.

6) Atelectazia unui întreg segment, lob sau plămân.

Au expresie clinică și Rx; pot fi cauzate de: intubația selectivă endobronșică, obstrucția bronșică prin secreții, sânge, inhalare de conținut gastric particulat. Se tratează prin deobstrucție selectivă bronhoscopică.

7) Pneumotoraxul. Este o cauză particulară ce produce atelectazie. Apariția de aer în cavitatea pleurală poate fi urmarea rupturii spontane a unei bule subpleurale; traumatismului toracic închis sau deschis; breșei pleurale în intervențiile toracice, abdominale înalte, retroperitoneale, chirurgia coloanei; puncției accidentale a pleurei la instalarea unui cateter venos central sau blocului de plex brahial; toracocentezei; ventilației mecanice cu presiuni pozitive mari, peste 40-50 cm H₂O, în special la pacienții cu BPCO; nefuncționării drenajului toracic.

Consecințele fiziologice depind de mărimea pneumotoraxului și de viteza de instalare:

→ un pneumotorax mic, sub 20% din volumul hemitoracelui, nu se manifestă clinic, ci numai Rx și nu se drenează decât la pacientul ventilat mecanic;

→ un pneumotorax peste 20% induce, prin atelectazia subiacentă, hipoxemie, wheezing, creșterea presiunii inspiratorii și scăderea complianței pulmonare; necesită drenaj;

→ pneumotoraxul sub tensiune comprimă tot plămânul, deplasează mediastinul și are consecințe hemodinamice prin scăderea întoarcerii venoase și a debitului cardiac; necesită decompresie urgentă cu ac gros 14 G în spațiul II i.c. pe linia medioclaviculară, urmată de drenaj toracic.

d) Edemul pulmonar

Este o altă cauză de hipoxemie postoperatorie prin șunt pulmonar. Fluxul de lichid din lumenul capilar spre spațiul interstițial pulmonar depinde, conform ecuației lui Starling, de:

$$F = k (P_c - P_i) - (\pi_c - \pi_i), \text{ în care:}$$

F = fluxul (circa 500 ml/zi); k = coeficientul de filtrare al membranei alveolo-capilare; P_c = presiunea hidrostatică capilară (10-18 mmHg); P_i = presiunea hidrostatică interstițială (8 mmHg); π_c = presiunea coloidosmotică capilară (26 mmHg); π_i = presiunea coloidosmotică interstițială (8 mmHg).

În funcție de etiologie, edemul pulmonar acut (EPA) poate fi:

1) EPA hidrostatic/cu permeabilitate capilară normală, în care fie crește P_c (PCP) prin expandarea spațiului extracelular, puseu HTA, insuficiență VS, fie scade excesiv P_i (ventilație spontană în condiții de obstrucție totală a căilor aeriene superioare, ex. spasm glotic; re-expansionare rapidă a plămânului, presiune negativă excesivă la drenajul toracic). Inițial, EPA apare în spațiul interstițial, ducând la creșterea rezistențelor în căile respiratorii, producând wheezing și scăderea CRF. Ulterior, edemul devine și alveolar, cu raluri subcrepitante și hipoxemie prin șunt.

Tratamentul se va adresa cauzei: se va reduce presiunea hidrostatică capilară fie prin scăderea presarcinii VS (diuretice, venodilatatoare, ex. Nitroglicerina), fie prin ameliorarea puseului de HTA, fie prin creșterea inotropismului.

2) EPA lezional / prin creșterea permeabilității capilare se întâlnește în cadrul leziunilor inflamatorii din plămânul de șoc. Acesta poate apărea fie prin leziune

directă (contuzie pulmonară, pneumonie de aspirație), fie indirect, secundar sindromului de răspuns inflamator sistemic (SRIS) cu diferite etiologii dar patogenie comună. POCP este normală în aceste cazuri.

Diferențierea între cele două forme de EPA, precum și ghidarea tratamentului, sunt înlesnite de măsurarea POCP și a DC cu ajutorul unui cateter Swan-Ganz. În ambele forme, hipoxemia severă sau acidoza respiratorie severă impun suport ventilator, parțial sau total, cu PEEP și FiO_2 crescut.

(e) Embolia pulmonară postoperatorie

Va fi suspiciată la pacienții cu factori de risc, după acte chirurgicale predispozante, cu durată lungă, reintervenții, sepsis.

Simptomatologia debutează brusc cu dispnee polipneică, wheezing, agitație. Junghiul toracic, frecătura pleurală, imaginea Rx de infarct pulmonar sunt inconstante. Sugestive sunt semnele EKG de supraincercare dreaptă acută ($\text{S}_1\text{Q}_3\text{T}_3$, P pulmonar, T negativ în $\text{V}_1\text{-V}_3$, S în V_6 , BRD), creșterea PVC (jugulare turgescente), creșterea presiunii în artera pulmonară ($\text{PAP} > 25 \text{ mmHg}$) și a rezistenței vasculare pulmonare ($\text{RVP} > 450 \text{ dyne} \cdot \text{sec/cm}^5$), dilatația VD vizibilă ecografic, coexistența unei tromboze venoase profunde a membrelor inferioare, evidențiată prin ecografie Doppler sau flebografie.

Diagnosticul de embolie pulmonară (EP) se confirmă și se cuantifică prin scintigrafie pulmonară de perfuzie și/sau direct prin angiografie pulmonară, care diferențiază:

- EP puțin severe (sub 40% din patul pulmonar obstruat) manifestate prin hipoxemie moderată ($\text{PaO}_2 > 60 \text{ mmHg}$ cu $\text{FiO}_2 = 0,21$);

- EP severe (între 40-60% obstrucție), în care apare și afectarea hemodinamică, cu hTA datorită scăderii presarcinii VS și decompensării acute a VD prin hipertensiunea pulmonară;

- EP masive (peste 60%) cu colaps și exitus rapid.

Tratamentul emboliei pulmonare postoperatorii este dificil datorită riscului de hemoragie la nivelul plăgii operatorii, ce trebuie evaluat în balanță cu riscul emboliei în sine. Se pot utiliza:

- anticoagulare cu heparină: bolus 50 UI/kg + perfuzie 500 - 600 UI/kg/24 h, sub controlul APTT (alungire x 2), 5-7 zile, ulterior anticoagulate orale

(trombostop). Nu lizează trombusul, previne doar extinderea lui;

- în formele foarte grave, cu afectare hemodinamică majoră, se pot administra trombolitice chiar și în primele zile postoperator, cu condiția posibilității de abordare a focarului operator, pentru compresie și hemostază. Se preferă urokinaza 15.000 UI/10 minute, urmată de perfuzie cu heparină 500 UI/kg/24 h. Ameliorarea hemodinamică apare în 2-3 ore;

- în contraindicațiile absolute la heparină, ca și în emboliile recurente sub anticoagulare eficientă, este utilă instalarea percutanată a unui filtru în vena cavă inferioară;

- tratamentul simptomatic constă în: O_2 , asigurarea presarcinii VD (volemie eficientă), bronhodilatație, eventual suport ventilator (fără PEEP).

Embolia grăsoasă apare în contextul fracturilor sau chirurgiei ortopedice a oaselor lungi și bazinului. Are caracteristic, în plus, apariția de peteșii toracice și de microparticule de grăsimi în urină, ca și evoluția în câteva ore spre plămân de șoc.

Embolia amniotică, responsabilă de aproximativ 10% din decesele materne, apare în context de travaliu dificil necesitând ocitocice, retenție de făt mort, decolare placentară, manevre vaginale, multiparitate. Simptomatologia este dramatică, cu edem pulmonar lezional, hipoxemie marcată, tulburări de conștiență, convulsii, comă, șoc circulator și tulburări de coagulare (CID); evoluează spre MSOF. Diagnosticul pozitiv este certificat de evidențierea celulelor de descumare fetală, lanugo, vernix caseosa într-un eșantion de sânge heparinat recoltat din artera pulmonară.

De obicei, se declanșează în travaliu, deci pacienta ajunge nu în UPO, ci în Unitatea de Terapie Intensivă. Tratamentul este simptomatic (suport ventilator + PEEP + tratamentul șocului).

(f) Reducerea debitului cardiac

Contribuie la accentuarea hipoxemiei produse de șunturile patologice pulmonare, deoarece aduce un sânge profund desaturat ($\text{SvO}_2 < 70\%$) din periferie, urmare a creșterii extracției de O_2 de către țesuturi. Același efect îl are și frisonul postoperator, ce poate crește consumul de O_2 al organismului de 3-5 ori față de repaus.

(g) Vasoconstricția pulmonară hipoxică

Apare ca reflex de protecție în zonele cu P_AO_2 joasă

(hipoventilate). Anestezicele inhalatorii, ca și vasodilatatoarele sistemice o abolesc, în acest mod ele măbind efectul de șunt.

h) Foramen ovale patent

Este prezent la 20-30% dintre adulți; prin el poate apărea un șunt dreapta-stînga, cu embolii paradoxale, în condițiile creșterii presiunii în atriu drept peste cea din atriu stîng: hipertensiune arterială pulmonară secundară hipoxemiei, hipercapniei, emboliei pulmonare, nivelelor mari de PEEP, mai ales la pacienții cu stenoze valvulare sau HTAP cronică (BPOC). Diagnosticul este ecocardiografic.

În toate situațiile de hipoxemie prin șunt, administrarea de oxigen crește PaO_2 numai când fracția de șunt este mică (sub 30% din DC). Administrarea de CPAP pe mască poate fi benefică, deși nu este ușor suportată de către pacient. Dacă PaO_2 rămâne sub 60 mmHg cu $FiO_2 = 1$, este necesar suportul ventilator cu PEEP.

b) Complicațiile cardiovasculare

Reprezintă 25-50% din complicațiile postoperatorii și sunt deosebit de frecvente la pacienții ASA III - IV. Trezirea din anestezie reprezintă o "probă de efort" în care consumul miocardic de O_2 crește (x 300%) prin tahicardia indusă de hipersecreția catecolică, durere, frison, în condiții ce modifică atât presarcina, cât și postsarcina VS.

Hipotensiunea arterială

Este incidentul cel mai frecvent. Pentru o orientare rapidă asupra cauzei trebuie revăzute antecedentele pacientului, foaia de anestezie (instabilități tensionale, medicamente, adecvarea compensării volumice), drenajele, apoi analizate componentele relației TAM = DCx RVS.

Principalele cauze ale hipotensiunii arteriale postoperatorii sunt:

A. Scăderea debitului cardiac ce se poate datora:

- scăderii presarcinii prin: hipovolemie, scăderea întoarcerii venoase (ventilație mecanică cu PEEP excesiv, pneumotorax, tamponadă), insuficiență VD (cord pulmonar acut, infarct de VD);

- scăderii contractilității miocardice (globale sau regionale) prin: substanțe inotrop negative, acidoză cu $pH < 7,20$, sepsis, ischemie miocardică, disfuncție

valvulară acută (supradistensie ventriculară; ischemie), chirurgie cardiacă;

- creșterii postsarcinii: HTA, obstrucție vasculară pulmonară, creșterea presiunii în căile aeriene (pentru VD);

- aritmii: bradicardie sau tahicardie extremă, flutter, fibrilație atrială, disociație AV (prin pierderea sistolei atriale), tahicardie, fibrilație ventriculară.

B. Scăderea RVS:

- Vasodilatație: medicamente, tonus simpatic scăzut (rahiianestezie), histaminoeliberare, sepsis.

- Scăderea vâscozității sanguine: hemodiluție marcată.

Hipotensiunea arterială prin scăderea presarcinii VS se poate produce prin hipovolemie absolută (pierderi necompensate) sau relativă (vasoplegie). Este cauza cea mai frecventă la pacientul cu funcția VS normală. Poate fi inițial mascată de vasoconstricția secundară hipersecreției catecolice, devenind manifestă după tratamentul durerii și reîncălzirea pacientului.

Datorită efectului rezidual al anestezicelor de scădere a sensibilității baroreceptorilor, tahicardia poate lipsi din tabloul clinic; mai constante sunt semnele de vasoconstricție periferică, cu extremități reci, timp de umplere capilară alungit, precum și hipoperfuzie renală cu oligurie.

Tratamentul inițial constă în:

- repleție volumică cu soluții cristaloide sau / și coloidale;

- determinarea hematocritului, cu 2 scopuri: compensarea anemiei și detectarea unei hemoragii neexteriozitate (în acest caz, la repetarea Ht după un interval de timp, ex. 2 ore, va rezulta o valoare semnificativ mai mică);

- în cazurile de hTA ce persistă devine necesară determinarea presarcinii VS.

Determinarea presarcinii VS se poate realiza fie prin metoda non-invazivă ecocardiografică (transesofagiană), cea mai fiabilă pentru detectarea hipovolemiei, fie prin metoda invazivă de determinare a evoluției PVC după proba de încărcare volumică. Un pacient hipovolemic, la care există vasoconstricție compensatorie în cadrul "centralizării circulației", va prezenta o scădere a valorii PVC după perfuzarea a 200 ml coloid în interval de 10 minute.

PVC poate estima presarcina VS numai la pacienții fără disfuncție VS; în cazurile în care există o patologie cardiovasculară pre-existentă, PVC nu oferă date fiabile asupra presarcinii VS; în aceste cazuri devine necesară determinarea POCP, cu ajutorul unui cateter Swan-Ganz.

De asemenea, în toate situațiile în care hTA se menține deși PVC > 14 mmHg (10 cm H₂O), este necesară determinarea POCP, a debitului cardiac și a RVS.

În funcție de datele obținute cu ajutorul cateterului Swan-Ganz, se poate diferenția tipul șocului ce determină hipotensiune persistentă (Tabel 24.4) și se poate ghida terapia.

Medicamentele inotrop pozitive utile în perioada postoperatorie sunt:

- dobutamina, catecolamină cu efect β_1 mimetic, în doză de 2-15 $\mu\text{g/kg/min}$ perfuzie continuă pe venă centrală;
- dopamina, catecolamină cu efect dependent de doză:

Tabel 24.4 Parametri hemodinamici în șoc

Tipul șocului	POCP (N = 8 + 4 mmHg)	Index cardiac (N = 3,5 + 0,5 l/min/m ²)	RV Sistemică (N = 900-1500 dyne sec/cm ⁵)
Hipovolemie	↓	N / ↓	↑
Cardiogen	↑	↓↓	↑
Septic	↓ / N	↑	↓↓

- 0,5-5 $\mu\text{g/kg/min}$ stimulează receptorii dopaminergici periferici, rezultând vasodilatație cu redistribuția sângelui în circulația renală și splanhnică;

- 5-10 $\mu\text{g/kg/min}$ are efect predominant β_1 agonist, de creștere a DC;

- peste 10 $\mu\text{g/kg/min}$ are efect α -agonist, de creștere a RVS.

- amrinona (0,75 mg/kg bolus + 5-10 $\mu\text{g/kg/min}$), milrinona, enoximona sunt inhibitori de fosfodiesterază ce ameliorează contractilitatea prin creșterea conținutului de Ca⁺⁺ intracelular în sistolă, normalizarea relaxării diastolice, în plus și printr-un efect arteriodilatator (inodilatatoare); deosebit de utile la pacientul β -blocat.

Folosirea de digoxin pentru creșterea contractilității miocardice în disfuncțiile acute perioperatorii este deosebit de controversată, majoritatea autorilor

contraindicându-l în aceste situații. Singura sa indicație acceptată în perioperator o reprezintă controlarea frecvenței cardiace în fibrilația și flutterul atrial (în imposibilitatea folosirii cardioversiei, beta-blocantelor sau Ca⁺⁺-blocantelor, mult mai rapide).

În general, creșterea contractilității miocardice cu ajutorul substanțelor inotrop pozitive se realizează pe seama creșterii concomitente a consumului de O₂, precipitând ischemia miocardică; efectul este mai redus pentru dobutamină comparativ cu dopamina.

Vasoconstrictoarele utile în șocul septic pentru readucerea la normal a RVS scăzute sunt:

- noradrenalina, catecolamina cu efect α și β_1 -mimetic direct, în doză de 4-16 $\mu\text{g/min}$;
- adrenalina, cu efect α , β_1 , β_2 direct, în doză de 1-20 $\mu\text{g/min}$;
- dopamina în doză > 10 $\mu\text{g/kg/min}$.

Hipertensiunea arterială

La trezirea din anestezie, HTA se poate datora durerii, hipoxemiei, hipercapniei, globului vezical, agitației, întreruperii bruște a tratamentelor anti-HTA (beta-blocanți, clonidină). În primul rând, trebuie tratate aceste cauze.

În al doilea rând, trebuie știut că o creștere cu 25% a valorilor TA medii față de valorile anterioare operației nu este nocivă în general (cu excepția cardiopatiilor grave, ischemiei coronariene, anevrismului aortic sau cerebral, suturilor vasculare) și că există situații în care "normalizarea" tensiunii poate deveni nocivă (hipertensiunea intracraniană, stenozele carotidiene semnificative).

Medicamentele hipotensoare preferate sunt cele cu administrare parenterală, instalare rapidă a efectului și durată de acțiune scurtă, permițând o maniabilitate sporită. Ele vor fi alese în funcție de contextul clinic (prezența sau absența tahicardiei, a disfuncției VS, etc), precum și de urgența situației:

- labetalol 1-2 mg i.v., cu efect α_1 și β -blocant, durată 3-6 h;
- esmolol 500 $\mu\text{g/kg}$ bolus + perfuzie 100-300 $\mu\text{g/kg/min}$; β_1 blocant, T_{1/2}=10 min;
- propranolol 0,5-1 mg i.v.; durată 4 h;
- nifedipin 5-10 mg sublingual; efect instalat în 3-5 minute, durată 2-5 h;
- nicardipin 0,5-4 mg i.v.; durată unui bolus = 45 minute; eventual perfuzie 2-5 mg/h;

- nitroglicerina perfuzie inițiată cu 20 $\mu\text{g}/\text{minut}$;
- nitroprusiat de sodiu 0,5-8 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$;
- dihidralazina 5-20 mg i.v.;
- trimetafan inițiat cu 1 mg/min i.v.

Aritmiile cardiace

Incidența aritmiilor perioperatorii variază între 15-85%; ele sunt deci obișnuite și nu au consecințe la pacienții anterior sănătoși. Aritmiile grave prin consecințe apar la sub 1% din pacienți, majoritatea cu afecțiuni cardiace subiacente.

Pot fi favorizate de hiperstimularea simpatică, hipoxemie, hipercapnie, acidoză / alcaloză metabolică, dis-electrolitemii (în special modificări ale K^+ , Ca^{++} , Mg^{++}), febră, hipertensiune intracraniană, medicamente.

Medicamentele antiaritmice au indicație numai după corectarea dezechilibrelor anterior menționate și numai dacă există o consecință hemodinamică a aritmiei (mai frecvent când există o cardiopatie asociată), sau predispoziția spre o aritmie mai gravă.

Ischemia miocardică postoperatorie

Frecvența episoadelor ischemice este dublă în perioada postoperatorie (41%) față de cea intraoperatorie (20%) și se corelează cu prognosticul.

Controlul hemodinamic este necesar, dar nu s-a dovedit a fi suficient pentru evitarea ischemiei miocardice perioperatorii; două treimi din cazuri apar în condiții de hemodinamică perfect menținută, explicându-se fie prin ocluzie coronară (ruptura unei plăci de ateroscleroză), fie prin vasospasm.

Postoperator creșterea consumului de oxigen miocardic poate atinge 300% prin tahicardia și creșterea RVS induse de stresul adrenergic, durere, frison. Această creștere a consumului de oxigen, precum și tromboza coronară, sunt principalele cauze ale ischemiei.

Frecvența episoadelor ischemice se corelează, în studiile clinice, cu existența: tahicardiei, HTA, hTA, anemiei, hipotermiei $<35^\circ\text{C}$, frisonului, analgeziei insuficiente, hipoxemiei, aspirației endotraheale hipoxemiante, hipercoagulabilității, modificărilor de somn REM.

Episoadele ischemice repetate sau prelungite (peste 30 minute) cresc de 9-32 ori riscul de complicații cardiovasculare majore (IMA, IVS, tulburări de ritm

grave). Episoadele ischemice preced IMA cu cel puțin 24 ore, existând deci o "fereastră" de timp în care tratamentul ischemiei poate ameliora prognosticul pacientului.

Detectarea ischemiei miocardice postoperatorii rămâne o problemă încă incomplet rezolvată: deoarece clinic nu apar crize dureroase ("silent" ischemia) este necesară o detecție prin mijloace paraclinice, nici o metodă nefiind încă ideală; combinarea metodelor aduce un plus de sensibilitate și specificitate.

Monitorizarea ECG în 3 derivații ($\text{D}_{II} + \text{V}_4 + \text{V}_5$) surprinde aprox. 95% din episoadele ischemice, manifestate ca subdenivelare peste 1 mm (rareori ca supradenivelare) a segmentului ST. La coronarienii cunoscuți este utilă folosirea de monitoare ce analizează automat segmentul ST, comparându-l cu traseul anterior operației.

Efectuarea unui traseu ECG în 12 derivații este utilă, la fiecare 8 ore în primele 24 ore și ulterior zilnic, încă 3 zile sau mai multe, riscul persistând pînă la 7 zile postoperator.

Există pacienți cu modificări ECG ce fac dificilă detectarea ischemiei: BRS, HVS, tratament cu digoxin, stimulator cardiac. La aceștia se pot utiliza:

- modificarea curbei de POCP (creșterea unde "v"), dar cu dezavantajul invazivității și caracterului discontinuu al informației; în plus, corelația între creșterea presiunii de umplere a VS și ischemie este slabă;
 - ecocardiografia, cea mai sensibilă, specifică și precoce în detectarea modificărilor de cinetică ventriculară induse de ischemie, este tot o metodă discontinuă, dificil de realizat ca monitorizare de rutină;
 - dinamica enzimelor cardiace: CPK-MB și, mult mai specifică, troponina I cardiacă, utile pentru a exclude un IMA postoperator;
 - indicii numerici ai consumului de O_2 miocardic (produsul $\text{FC} \times \text{TA} > 15.000$; raportul TAM/FC subunitar) pot fi orientativi pentru ischemie la pacientul neanesteziat, dar au sensibilitate și specificitate foarte reduse.
- Tratamentul episoadelor ischemice postoperatorii este complex, constând în:
- prevenirea creșterii consumului de O_2 miocardic prin:
 - analgezie optimă, preferabil pe cateter peridural, cu anestezic local + opioid;

- evitarea frisonului prin reîncălzirea activă anterioară extubării;

- tratamentul puseelor de tahicardie și HTA, în funcție de cauză;

- corectarea anemiei și hipoxemiei, a HTA;

- medicamentele anti-anginoase: în administrare preventivă numai β -blocantele s-au dovedit utile pentru scăderea frecvenței episoadelor ischemice perioperatorii; NTG și Ca^{++} -blocații nu au modificat incidența acestora în studiile clinice. Administrarea curativă a oricărei clase de medicament antianginos este eficientă dacă este adaptată hemodinamicii pacientului (prezența /absența tahicardiei / HTA / hTA / disfuncție VS);

- α_2 agonștii (clonidina, dexmetomidina) reduc tahicardia, HTA, nivelele de adrenalină, scad agregarea plachetară, induc anxiozitate și sedare; sunt în curs de evaluare clinică pentru scăderea incidenței ischemiei miocardice perioperatorii;

- acadesina (5-amino 4 imidazolcarboxamide riboside), analog de nucleotid cu rol de substrat pentru formarea de adenosină, crește fluxul sanguin miocardic; a fost testat cu succes în chirurgia cardiacă cu CEC, în care a redus semnificativ procentul IMA postoperator și mortalitatea;

- modularea hemostazei prin administrarea de aspirină și / sau heparină s.c. în doză antiagregantă pare a fi utilă.

O ischemie persistentă în ciuda tratamentului poate semnifica IMA postoperator (cu aspect ECG non-Q). Diagnosticul de certitudine se pune pe baza dozării în dinamică a enzimelor cardiace. Necesită monitorizare invazivă pentru conducerea tratamentului. Mortalitatea este ridicată (50%) și poate fi ameliorată prin angioplastie percutanată sau revascularizație miocardică.

Complicațiile hemoragice

Hemoragiile postoperatorii pot avea două cauze principale:

a) chirurgicală, manifestată prin sângerare localizată, din plaga operatorie; tratamentul este refacerea hemostazei chirurgicale;

b) coagulopatie: pre-existentă (cunoscută sau nu) sau dobândită în perioada perioperatorie; se manifestă prin hemoragie difuză.

Pentru diagnosticul cauzei sunt necesare:

- reluarea anamnezei și examenului clinic, pentru

evidențierea de hematoame la locurile de puncție, epistaxis, hematurie, echimoze, peteșii, hepato/splenomegalie, medicații ce interferează cu hemostaza;

- excluderea acidozei, hipoxemiei, hipotermiei, hipertermiei extreme, hipovolemiei, anemiei importante ca factori favorizanți ai sângerării;

- bilanțul sângerării și transfuziei intra și postoperatorii, deoarece trombopenia și coagulopatia de diluție apar numai după o transfuzie de minim 1-1,5 ori volumul sanguin, la individul anterior normal;

- bilanțul biologic al coagulării (TCA, TP, TT, fibrinogen, nr.plachete + dozare de factori) și fibrinolizei (PDF, complexe solubile, D-dimeri, TLCE) sau trombelastograma.

În cadrul unei transfuzii masive (peste 1,5 ori volumul sanguin) prima cauză de sângerare este trombopenia de diluție (nr.plachete < 50.000/mm³), urmată de scăderea prin diluție și consum a fibrinogenului (sub 0,7 g/l) și ulterior a factorilor de coagulare labili (V, VIII, IX sub 30%). De aceea, aportul de plachete și fibrinogen (preferabil factor liofilizat, fără risc de contaminare virală) este deseori suficient pentru oprirea sângerării; în orice caz, el trebuie să preceadă aportul de plasmă proaspătă congelată (PPC).

O unitate de concentrat plachetar standard crește nivelul plachetelor cu 5.000-10.000/mm³. Cantitatea de PPC necesară pentru a readuce nivelul factorilor de coagulare la 30% (nu este nevoie de un nivel de 100% pentru a coagula) este de 10-15 ml/kg.

Aportul sistematic preventiv de PPC, în absența sângerării, este contraindicat de majoritatea autorilor, fiind inutil din punct de vedere al hemostazei, dar grevat de riscul infecțios viral. Decizia de administrare de PPC se bazează deci pe prezența sângerării, nu pe numărul de unități de masă eritrocitară administrată. Nu este indicată folosirea PPC ca suport volemic.

Fibrinoliza primitivă (prin eliberare de activatori ai plasminogenului) este rară: chirurgia prostatei, tumorilor pulmonare, embolia amniotică și hematoma retroplacentar, hemoragia subarahnoidiană prin ruptură anevrismală. Mult mai frecventă este *fibrinoliza secundară* unui proces de CID, întâlnită în traumatismele tisulare extinse, traumatisme craniene, arsuri, șoc hipovolemic, sepsis, neoplazii, hemolize, hepatopatii avansate, toate acestea fiind condiții ce activează cascada coagulării fie prin prezența în circulație a unui

trigger care nu există în condiții normale (tromboplastina tisulară, factorul III plachetar), fie printr-un proces de lezare endotelială difuză.

Cele 2 forme de fibrinoliză se diferențiază prin teste biologice (Tabel 24.5).

Tabel 24.5 Diferențierea formelor de fibrinoliză prin testele biologice

Test biologic	Fibrinoliză primitivă	Fibrinoliză secundară CID
Nr. plachete	normal	scăzut
TCA	alungit	alungit
TP	alungit	alungit
TT	alungit	alungit
Factor V, VIII	scăzut	scăzut
PDF	++++	++
Complexi solubili	absente	inconstant +
D-dimeri	absenți	prezenți ++
TLCE	sub 30 minute	normal (peste 3 h) sau scurtat moderat

Fibrinoliza primară (nu și cea secundară) poate beneficia de antifibrinolitice: acid ϵ -aminocaproic 5 g i.v./1 h + 1 g/h perfuzie, acid tranexamic 1 g i.v. la 8 h, trasyolol (aprotinin) 500.000 UI bolus + 100.000 UI/h perfuzie; riscurile potențiale ale acestei categorii de medicamente sunt trombozele arteriale sau venoase.

Pentru *sindroamele fibrinolitice secundare CID*, tratamentul inițial este cel al cauzei declanșatoare, concomitent cu substituirea deficitului de plachete și factori de coagulare consumați. Utilizarea heparinei pentru atenuarea CID rămâne controversată; majoritatea autorilor autorizează utilizarea ei, după substituția factorilor de coagulare, în doză de 10 U/kg/h.

Hemofilia A beneficiază de aport de factor VIII_c, fie din crioprecipitat (1 ml = 0,5 U), fie din PPC (1 ml = 1 U), ambele cu risc viral și de expandare a spațiului extracelular, fie - preferabil - din factor purificat liofilizat. În perioada perioperatorie, activitatea plasmatică a factorului VIII trebuie menținută la minim 50%. Doza de 1 U/kg crește activitatea plasmatică cu 2 %, cu un T 1/2 de 6-8 h.

Hemofilia B necesită o corecție asemănătoare, fie cu factor IX liofilizat, fie cu PPC (1 ml = 0,5 U); doza de 1 U/kg crește activitatea plasmatică a factorului IX cu 1% pentru 12-24 h.

În *maladia von Willebrand* se preferă aportul de factor VIII_{vw} liofilizat; se poate substitui cu crioprecipitat (1 U/10 kg/zi) sau PPC.

DDAVP (desmopresina) 0,4 mg/kg i.v. la 8 h eliberează din celulele endoteliale factor VIII_{vw}, fiind utilă nu numai în *maladia von Willebrand*, ci și în formele ușoare și medii de hemofilie A, uremie, ciroză, trombopatii dobândite după tratamente antiagregante plachetare. Efectul se epuizează după 48-72 h.

Corecția anemiei

Resuscitarea volemică este prioritară față de corecția anemiei.

Subiecții anterior sănătoși tolerează bine un Ht de 20-25%, respectiv Hb de 8 g%, cu condiția unei volemii normale; o dată cu apariția martorilor lui Jehova s-a constatat că indicii de supraviețuire este similar chiar și cu valori mai mici ale hemoglobinei, chiar și la copii; numai la pacientul coronarian sau cu insuficiențe majore de organ este nevoie de un nivel minim de Hb de 10 g% sau Ht 30%.

O unitate de masă eritrocitară (Ht = 50-70%) ridică nivelul Hb cu aproximativ 1 g% la adultul normoponderal. Se poate calcula volumul de masă eritrocitară necesar pentru a atinge un anumit hematocrit, cu ajutorul formulei:

$$\begin{aligned} \text{Volum de transfuzat} &= \\ &= \frac{(\text{Ht dorit} - \text{Ht actual}) \times \text{Vol. sanguin} (70 \text{ ml/kg})}{\text{Ht sângelui transfuzat}} \end{aligned}$$

Dintre **complicațiile post-transfuzionale** sunt de amintit:

- hemoliza acută prin incompatibilitate de grup/Rh, manifestată prin anxietate, dureri toracice și lombare, dispnee, frison, febră, plasmă rozată (Hb liberă), CID. Se tratează prin: oprirea transfuziei, asigurarea volemiei, prevenirea insuficienței renale acute, corticoizi, tratamentul CID;

- citratul conținut în sângele conservat este în scurt timp metabolizat hepatic în bicarbonat. Acest proces poate fi mult întârziat în insuficiența / hipoperfuzia hepatică, precum și în transfuziile masive rapide (peste 1 volum sanguin, respectiv cu viteză peste 1,5 ml/kg/min), ducând la acidoză metabolică severă și scăderea nivelului de Ca^{++} ionizat; necesită aport de calciu (gluconic 1 g i.v. la 6 unități ME);

- hiperpotasemia prin aportul transfuzional de K^+

are rareori implicații clinice în absența acidozei și disfuncției renale.

Complicațiile neurologice

Trezirea prelungită din anestezie poate avea cauze multiple:

- primele care trebuie eliminate sunt hipoxemia, hipercapnia, hTA, hipotermia;
- anestezia sau curarizarea reziduală (prin supradozaj sau disfuncție a mecanismelor de metabolizare/eliminare a medicamentelor) duc, în majoritatea cazurilor, la o prelungire a trezirii cu 60-90 minute. Sunt utile pentru diagnostic testarea gradului de curarizare și reversarea efectului anesteziei (naloxon 0,1-0,2 mg, flumazenil 0,5-1 mg, fizostigmină 0,5-2 mg);
- dacă starea de comă se prelungește trebuie luate în considerare cauze metabolice: coma hipoglicemică (la un diabetic ce a primit insulină aceasta trebuie eliminată de la început), coma hiperglicemică (poate apărea ca manifestare inaugurală a unui diabet necunoscut), agravarea unei encefalopatii hepatice, dezechilibre majore hidroelectrolitice sau acidobazice;
- cauze neurologice: creșterea presiunii intracraniene prin leziuni neurologice focale sau edem cerebral difuz, mai ales în neurochirurgie, traumatisme craniene, afecțiuni cerebrovasculare anterioare, criză majoră HTA intraoperatorie, hipoxemie și hipotensiune prelungite (coma postanoxică). Stabilirea diagnosticului pozitiv și cauzal poate necesita examen neurologic, EEG, examinarea fundului de ochi, tomografie craniană, pentru definirea conduitei terapeutice.

Deficitele neurologice localizate pot fi consecința unei lezări:

- centrale: traumatism direct, AVC embolic/ ischemic/ hemoragic; mai frecvente după neurochirurgie, chirurgia ortopedică a coloanei vertebrale, chirurgia cardiovasculară;
- periferice: lezare directă, sindrom de compartiment, elongare sau compresie prin poziționarea defectuoasă pe masa de operație.

Până la determinarea cauzei (împreună cu chirurgul și neurologul), sunt fundamentale menținerea ventilației și circulației la parametri normali.

Agitația și delirul postoperator apar destul de frecvent. Cauzele inițiale ce trebuie eliminate sunt

hipoxemia, hipercapnia, acidoza, hiponatremia (mai frecventă după rezecția transuretrală endoscopică a prostatei), hipoglicemia, febra, globul vezical, distensia gastrică, sevrul alcoolic, durerea.

Vor fi revăzute substanțele folosite intraanestezic, dintre care în mod deosebit predispun la agitație/delir (sindrom anticolinergic central): ketamina, scopolamina, opioidele și benzodiazepinele (mai ales la bătrâni), atropina, fenotiazinele și butirofenonele, metoclopramidul.

Administrarea de fizostigmină 0,5-4 mg i.v. poate neutraliza specific agitația anticolinergică și nespecific dezorientarea produsă de neuroleptice, opioide, halogaeni, ketamină. Alteori, mai ales în cazurile fără o cauză evidentă, este necesară sedarea, cu benzodiazepine sau neuroleptice, dintre care este preferat haloperidolul; și clonidina poate fi utilă, mai ales în sindroamele de sevrul.

Complicații după anestezia loco-regională

a. Blocurile regionale efectuate corect, cu ajutorul unui neurostimulator, la un pacient treaz, exclud practic posibilitatea lezării nervoase. Ele nu necesită monitorizare în UPO, în absența unei sedări excesive sau altei complicații: injectare intravasculară, ridicarea precoce a garoului după un bloc i.v. Bier.

Blocul de plex brahial prin abord interscalenic produce de regulă o hemipareză diafragmatică, ce poate fi dificil de suportat de un pulmonar cronic. Pneumotoraxul după blocurile prin abord supraclavicular are o incidență de 0,5-6% și se poate manifesta clinic după câteva ore de la inducerea lui, de aceea trebuie căutat și exclus de principiu prin Rx pulmonară.

b. Blocurile centrale (rahiianestezia și peridurala). Se recuperează inițial motricitatea, apoi sensibilitatea și blocul simpatic. Părăsirea UPO se face după recuperarea completă (absența hipotensiunii ortostatice prin bloc simpatic).

Persistența blocului motor după recuperarea sensibilității, însoțită de dureri lombare iradiate spre membrele inferioare, sugerează compresia medulară prin hematom peridural. Incidența lui este mică și improbabilă în absența tulburărilor de coagulare ($3/10^6$). Necesită de urgență consult neurologic, confirmarea prin tomografie sau RMN și decompresie chirurgicală în

primele 6-8 ore pentru o recuperare neurologică completă.

E Modificările termoreglării

Hipotermia și frisonul postoperator

Hipotermia după anestezia generală se datorează scăderii pragului hipotalamic de termogeneză și expunerii la mediul ambiant rece, cu pierdere de căldură prin radiație, convecție, conducție și evaporare, favorizate de vasodilatația indusă de majoritatea anesteziei; acest ultim mecanism produce hipotermie și în cursul anesteziei rahidiene și peridurale.

Temperatura centrală scade cu 0,5-1,5 °C în prima oră după inducție, apoi până la 35-33 °C în următoarele 3-4 ore, după care rămâne în platou datorită intrării în funcție a mecanismelor de termogeneză (vasoconstricție și producerea de căldură din metabolism).

Hipotermia are avantaje (protecția antiischemică prin scăderea ratei metabolice), dar și multiple dezavantaje, subliniate din ce în ce mai des de studiile ultimilor ani: scăderea metabolizării drogurilor anestezice; alterarea funcției plachetare și a coagulării; deplasarea la stânga a curbei de disociere a oxihemoglobinei; diminuarea funcției imune cu favorizarea infecțiilor; creșterea rezistenței vasculare sistemice și pulmonare, cu scăderea debitului cardiac și abolirea vasoconstricției pulmonare hipoxice, hipoperfuzie tisulară cu acidoză metabolică; aritmii cardiace; frison la trezire.

Frisonul postoperator este o complicație serioasă, atât subiectivă (cu disconfort major pentru pacient), cât și obiectivă, deoarece crește consumul de O₂ al organismului cu 100-500%, solicitând intens aparatul cardiovascular și respirator; produce hipoxemie; s-a demonstrat o corelație strânsă între incidența frisonului și a ischemiei miocardice postoperatorii.

Nu este indicată extubarea unui pacient cu temperatură centrală sub 36 °C, în mod special dacă are patologie cardiovasculară sau respiratorie, sau aparține extremelor de vârstă, deosebit de sensibile la hipotermie.

În UPO, pacientul hipoterm trebuie încălzit activ, prin folosirea cuverturilor cu aer cald (cea mai eficientă metodă) sau saltelele electrice (atenție la riscul arsurilor!). Încălzirea perfuziilor este eficientă numai în cazul vehiculării volumelor mari de lichid; încălzirea gazelor respiratorii aduce un beneficiu mic (10%) ca

metodă activă. În tot acest timp, pacientului ventilat i se vor asigura analgezia și sedarea.

Frisonul poate fi tratat cu petidină (mialgin) 25-50 mg i.v., clonidină 1 mg/kg i.v. sau ketanserin 10 mg i.v., care scad pragul hipotalamic de termogeneză.

Hipertermia

În faza postoperatorie imediată este neobișnuită, exceptând o infecție preexistentă sau manipularea unui țesut infectat (drenaj de abces, chirurgia urologică pe căi infectate). Alte cauze posibile sunt:

a) Hipertermia malignă: debutează intraoperator, cel mai frecvent după administrarea de succinilcolină, halogați, prin creșterea precoce a P_{ET}CO₂, rigiditate musculară în primul rând maseteriană, tahicardie și aritmii ventriculare, acidoză metabolică, hiperpotasemie, mioglobinurie. Febra poate apărea ca semn tardiv, manifestat în postoperator. Tratamentul specific este dantrolen 2,5-10 mg/kg i.v. și ulterior 1 mg/kg la 6 h, timp de 48-72 h, alături de tratamentul de susținere (suport ventilator, O₂, volemie, tratamentul acidozei, hiperpotasemiei, prevenirea insuficienței renale acute).

b) Sindromul neuroleptic malign se aseamănă clinic cu hipertermia malignă și se tratează la fel; este indus de neuroleptice.

c) Administrarea de mialgin la pacienții tratați cu IMAO; poate provoca hipertermie, HTA, tahicardie, transpirații profuze, depresie respiratorie, convulsii, comă, exitus. Mecanismul interacțiunilor este neclar; tratamentul este simptomatic.

d) Criza tireotoxică după operații pe tiroidă se declanșează de obicei la 6-18 h postoperator, cu febră, diaree, vomă, hipovolemie, hiperexcitabilitate, delir, comă. Se tratează simptomatic prin suport volemic și electrolitic, răcire activă (metode fizice), și etiopatogenic cu beta-blocanți, propiltiouracil (carbimazol), iod (soluție Lugol).

e) Complicațiile pulmonare: spre deosebire de atelectaziile pulmonare, ce produc febră după 24 ore de la constituire, pneumopatia de aspirație produce febră precoce, în primele 2 ore.

f) Reacțiile alergice, ca și hemoragiile cerebrale intraventriculare, sunt alte cauze de febră, cu tratament specific.

Tratamentul simptomatic al febrei este necesar la pacienții cu rezervă cardiovasculară sau respiratorie redusă, cu patologie cerebrală, precum și la copilul mic.

Se realizează prin administrarea de analgetice-antipiretice: paracetamol (0,5 g i.v. sau supozitor la adult, sau 10 mg/kg la copil), fără de care măsurile fizice (împachetări reci, spălături gastrice reci etc) sunt puțin eficiente.

Ⓢ Greata și vărsăturile postoperatorii

Reprezintă cea mai frecventă și dezagreabilă complicație pentru pacient, fiind principala, uneori singura amintire după un act chirurgical. În afara disconfortului psihic, vărsăturile postoperatorii pot induce complicații: inhalatie bronșică de conținut gastric, cedarea suturilor, sângerări intra-oculare sau cutanate (importante în chirurgia oftalmologică / estetică), sindrom Mallory-Weiss, hipokalemie, alcaloză metabolică, prelungirea rămânării în UPO.

Factorii predispozanți depind de:

- pacient: vârstă (copiii și adolescenții sunt mai predispuși), sex (femei, premenstrual), greutate (obezitatea), anxietatea, antecedentele de "rău de mișcare";

- chirurgie: laparoscopică abdominală/ginecologică, strabism, ORL;

- tehnica anestezică: anestezia generală, folosirea ketaminei, etomidatului, opioidelor, halogenaților, neostigminei cresc frecvența grețurilor și vărsăturilor postoperatorii; rolul emetizant al N₂O este controversat. Cel mai puțin emetizant este propofolul, folosit de altfel ca antiemetetic eficient în doze subhipnotice (10-20 mg/70 kg).

Deoarece incidența generală a vărsăturilor postoperatorii este de 30%, administrarea profilactică de rutină a antiemeticelelor nu este indicată, cu excepția pacienților/ chirurgiei cu predispoziție mare.

Deși nici o substanță nu poate bloca singură multitudinea de receptori ai zonei trigger bulbare emetizante (receptori opioizi, dopaminergici, colinergici, serotoninergici), tratamentul curativ antiemetetic este eficient, putându-se utiliza:

- toate fenotiazinele și butirofenonele, datorită efectului anti-dopaminergic central: droperidol 0,625 – 1,25 mg i.v., clorpromazina (plegomazin / largactil) 1,25 mg i.v., prometazina (romergan) 12,5-25 mg i.m., proclorperazina (emetiral) supozitoare. Pot provoca sedare, reacții extrapiramidale (distonii) și accentuarea manifestărilor parkinsoniene;

- metoclopramid 10 mg i.v., antiemetetic eficient prin efectul anti-dopaminergic central și prokinetic gastric;

- propofol în doze subhipnotice: 20 mg i.v.;

- ondansetron (4-8 mg i.v.), antagonist al receptorilor 5-HT₃, deosebit de eficient, nu produce sedare (util în chirurgia ambulatorie), dar foarte scump.

Înainte administrării antiemeticelelor trebuie corecți doi factori importanți ce induc greață și vărsături: hipotensiunea arterială și durerea (s-a demonstrat că vărsăturile postoperatorii sunt mai frecvente în lipsa analgeziei decât după tratamentul durerii cu opioide).

Ⓖ Complicațiile renale

Menținerea unei diureze normale (0,5-1 ml/kg/h) și prevenirea IRA sunt principalele scopuri ale perioadei postoperatorii imediate, caracterizată prin hipersecreție de ADH și instabilitate hemodinamică.

Retenția urinară apare frecvent în perioada postoperatorie, ca efect secundar al administrării opioidelor majore, ca și după anestezia rahidiană și peridurală. Obstrucția sondei urinare cu cheaguri este mai frecventă după chirurgia prostatei. Anuria prin ligatura sau secționarea accidentală a ureterelor este rară, dar posibilă.

Peste 80% din IRA postoperatorii sunt necroze tubulare acute de cauză ischemică și/sau toxică; dintre acestea, o mare proporție aparțin formei de IRA cu diureză păstrată. În ultimii 30 de ani, mortalitatea prin IRA postoperatorie nu s-a modificat, rămânând între 50-70% în pofida modernizării sistemelor de suport renal și a aprofundării cunoștințelor teoretice privind fiziopatologia renală. De aceea, prevenția IRA are o importanță fundamentală. În acest scop, sunt necesare:

a) Identificarea subiecților și circumstanțelor cu risc de IRA, în scopul evitării substanțelor nefrot toxice la acești pacienți:

- afecțiuni ce predispun la afectare renală: diabet, HTA, insuficiență cardiacă, insuficiență hepatică, colagenoze, tratamente cu AINS, inhibitori ai enzimei de conversie;

- valoarea creatininei serice "la limita superioară a normalului" trebuie să impună prudență, deoarece poate "ascunde" o scădere cu pînă la 50% a ratei filtrării glomerulare;

- investigații cu produși de contrast iodați în zilele premergătoare operației;

- chirurgia hepatobiliară și cardiovasculară;

- transfuziile masive, hemoliza, rabdomioliza;

- presiunea intra-abdominală crescută;

- sepsisul.

b) Asigurarea presiunii arteriale normale pentru pacientul respectiv este obligatorie, dar nu și suficientă, deoarece poate fi obținută pe seama centralizării circulației, cu inducerea vasoconstricției renale și splanhnice, prin activarea sistemului renină-angiotensină în condiții de hipovolemie.

Asigurarea unui volum circulant suficient (eventual sub controlul PVC cu probă de încărcare volemică) și a debitului cardiac (sub control invaziv la pacienți cu funcție VS alterată), ca și evitarea perioadelor de instabilitate hemodinamică, reprezintă singurele modalități dovedite a fi eficiente pentru prevenirea IRA ischemice.

La pacientul cu șoc septic, caracterizat prin scăderea marcată a RVS, se recomandă administrarea de vasopresor (noradrenalină 0,5-4 $\mu\text{g}/\text{min}$), după refacerea volumicilor.

c) Deși larg utilizată, "forțarea" diurezei, prin administrarea de manitol sau dopamină în doză "renală" (1-3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) nu s-a dovedit superioară terapiei volemice, respectiv ameliorării parametrilor hemodinamici, pentru prevenirea IRA.

Unii autori recomandă folosirea furosemidului, în doze mici repetate (5-20 mg i.v.); dozele peste 0,5 g/zi pot fi nefrotoxice. Suportul teoretic al efectului "protector" al furosemidului este capacitatea sa, demonstrată experimental, de blocare a cotransportului ionilor de clor, sodiu și potasiu la nivelul ansei Henle ascendente, economisind astfel energia acestor celule. Studiile

clinice asupra utilității acestui medicament în prevenirea IRA au însă rezultate divergente.

CRITERIILE DE IEȘIRE DIN UPO

Durata rămânării pacientului în UPO depinde de tipul intervenției chirurgicale, de tipul anesteziei, de starea pacientului și de evoluția lui. Perioadele minime de supraveghere recomandate de diferiți autori sunt de:

- 1h 30 min după o anestezie generală cu IOT;
- 2 h după dispariția unui spasm laringian;
- 2 h 30 min. după curare nondepolarizante;
- 1 h după analgetice centrale sau antiemetice,
- 18 h după morfină intrarahidian.

Recuperarea funcțiilor vitale poate fi apreciată cu ajutorul unor scale cu scoruri; este necesar un anumit scor pentru ca pacientul să poată fi declarat "apt" de a părăsi UPO spre salon. Cel mai uzitat este scorul descris de Aldrete (vezi Capitolul 21, Tabel 21.9).

Conform scorului lui Aldrete, sunt necesare 10 puncte pentru a putea părăsi UPO.

Există și scale mai detaliate, care iau în considerare și alți parametri (Tabel 24.6); acestea pot fi adaptate și pacienților supuși chirurgiei ambulatorii, urmând a părăsi spitalul. O astfel de scală autorizează părăsirea UPO numai la un scor egal cu 0 (zero). Criteriul 15 (morfină intrarahidiană) impune o supraveghere de minim 18 ore în UPO.

Tabel 24.6 Criterii pentru oportunitatea ieșirii din UPO

Criteriu	Puncte	Criteriu	Puncte
1. SpO ₂ după 10 min. fără O ₂ peste 95% sub 95%	0 1	8. Frisoane absente prezente	0 1
2. Durere postoperatorie Scor sub 3 Scor peste 3	0 1	9. Motricitatea membrelor inferioare normală limitată	0 1
3. Conștiență Trez/ se trezește ușor Se trezește greu /deloc	0 1	10. Greață-vărsături absente sau minime impun tratament	0 1
4. Variația TA față de preop. sub 20% peste 20%	0 1	11. Agitație absentă prezentă	0 1
5. Variația FC față de preop. sub 20% peste 20%	0 1	12. Glob vezical absent prezent	0 1
6. Respirație normală, poate tuși dispnee, apnee	0 1	13. Tegumente marmorate absente prezente	0 1
7. Temperatură centrală peste 36°C sub 36°	0 1	14. Sângerare anormală absentă prezentă /suspicionată	0 1
		15. Morfină intra-rahidian absentă prezentă	0 1

PARTEA III

Anestezia loco-regională

25. Anestezicele locale

Tudor Cristea

Anestezicele locale sunt agenți farmacologici capabili să producă pierderea reversibilă a sensibilității în zone circumscrise ale organismului, în funcție de locul injectării lor. Această calitate se datorează blocării depolarizării membranare și, în consecință, a conducerii impulsului nervos la nivelul nervilor periferici sau la nivelul terminațiilor nervoase. Pierderea sensibilității poate fi însoțită de bloc motor în aria deservită de nervul blocat. Factori fizici precum temperatura scăzută ori compresiunea, cât și substanțe aparținând altor clase de medicamente (antihistaminice, opioide etc.) pot avea efecte asemănătoare, dar de mai mică amplitudine.

Substanțele cunoscute sub denumirea generică de anestezice locale sunt derivați de sinteză având o configurație chimică similară primului anestezic local descoperit, cocaina. Cocaina este un alcaloid natural extras din frunzele arborelui de coca (*Erythroxylum coca* originar în America de Sud), alcaloid izolat de Nieman și utilizat pentru prima dată în 1884 de către Koller, chirurg oftalmolog vienez, care a demonstrat proprietățile de anestezic topic ale cocainei aplicată pe corneea. Deși o mare parte din tehnicile majore de anestezie loco-regională au fost descrise la scurt timp după descoperirea cocainei, anestezicul nu a fost niciodată folosit extensiv altfel decât în anestezia topică datorită toxicității sale sistemice, reacțiilor alergice și efectelor nedorite asupra SNC. Primul anestezic local

utilizat pe scară largă și în cadrul a diverse tehnici de anestezie loco-regională a fost procaina, sintetizată și introdusă în practică în 1905, urmată și înlocuită abia în 1944 de către lidocaină. Ulterior au fost sintetizate multe alte substanțe din această clasă, având proprietăți diferite (structură chimică, potență anestezică, farmacologie, toxicitate) și, în consecință, utilizări specifice.

Pentru a fi util ca și anestezic local, un compus trebuie să se apropie cât mai mult de următoarele caracteristici ale anestezicului ideal:

1. Potență crescută și eficiență la concentrații scăzute;
2. Timp scurt de instalare a blocului anestezic;
3. Durată de acțiune suficient de lungă pentru a permite efectuarea manoperei chirurgicale în regiunea anesteziată;
4. Toxicitate sistemică scăzută;
5. Toxicitate locală scăzută (lipsa iritației locale, afectare reversibilă a conducerii nervoase cu păstrarea integrității fibrei nervoase);
6. Solubil în apă, stabil în soluție și ușor sterilizabil.

STRUCTURA CHIMICĂ

Structura chimică a celor mai cunoscute și utilizate anestezice locale este corelată cu anumite caracteristici fizico-chimice și farmacologice ale acestora (Tabel 25.1).

Tabel 25.1 Caracteristici fizico-chimice și farmacologice ale anestezicelor locale

Anestezic	Proprietăți fizico-chimice			Proprietăți farmacologice		
	Greutate moleculară	Coefficient partiție (u/a)	Legare de proteine (%)	Instalare a blocului	Potență relativă	Durata blocului
Procaina	236	0,02	6	Lentă	1	Scurtă
Tetracaina	254	4,1	76	Lentă	8	Lungă
Clorprocaina	271	0,14	-	Rapidă	1	Scurtă
Prilocaina	220	0,9	55	Rapidă	2	Medie
Lidocaina	234	2,9	64	Rapidă	2	Medie
Mepivacaina	246	0,8	78	Rapidă	2	Medie
Bupivacaina	288	27,5	96	Medie	8	Lungă
Etidocaina	276	141	94	Rapidă	6	Lungă
Ropivacaina	275	6,1	94	Medie	7	Lungă

După cum se poate observa, formula chimică generală a anesteziei locale evidențiază trei subunități distincte și anume: o grupare aromatică (1), un lanț intermediar care include o legătură chimică de tip ester sau amidă (2), dar, posibil, și o altă grupare alifatică (2a) și, în final, o grupare aminică (3) (Fig.25.1):

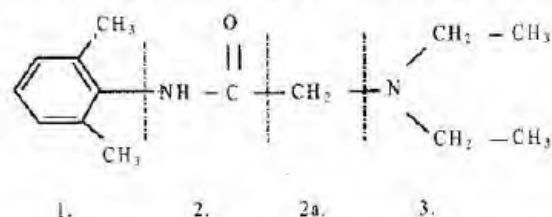


Fig.25.1 Formula chimică generală a anesteziei locale.

Expunerea ce urmează va încerca să coreleze chimia anesteziei locale cu proprietățile intrinseci ale acestora și să ajute la înțelegerea mecanismului lor de acțiune.

Gruparea aromatică, lipofilă, este un nucleu benzenic substituit. Are un rol major în liposolubilitatea compusului, permițând acestuia traversarea membranei lipidice a axonului, etapa esențială în acțiunea anesteziei locale. Natura și numărul radicalilor care substituie nucleul aromatic influențează structura electronică a întregii molecule modificând liposolubilitatea, pKa-ul substanței (respectiv capacitatea de ionizare la nivelul grupării aminice), legarea de proteine și stabilitatea la hidroliză a legăturii esterice sau amidice.

Potența intrinsecă a anesteziei locale pare a fi determinată în primul rând de liposolubilitatea sa. Solubilitatea lipidică a procainei, măsurată prin coeficientul său de partiție ulei/apă, care este mai mic decât 1, face ca acest anesthetic să fie puțin liposolubil și deci mai puțin potent în blocarea conducerii nervoase prin fibrele unui nerv izolat. Pe de altă parte, coeficienții de partiție ai bupivacainei, tetracainei și etidocainei variază între 30 și 140, indicând un grad înalt de liposolubilitate: aceste anestezice produc bloc de conducere la concentrații foarte mici, potența lor anestezică intrinsecă fiind mult mai mare decât a procainei. Ținând seama că axolema este constituită în proporție de 90% din lipide, agenții anestezici înalt liposolubili penetrează membrana nervului mult mai ușor, ceea ce se reflectă biologic printr-o potență supe-

rioră. Liposolubilitatea determină și viteza de instalare a blocului: un compus înalt liposolubil va traversa membranele mai rapid și va acționa mai rapid.

Legarea de proteine a anesteziei locale depinde și ea de gruparea aromatică. Durata de acțiune a anesteziei locale, deși influențată de mai mulți factori, este corelată în mod esențial cu legarea acestuia de proteine. Receptorii pentru anestezicele locale sunt molecule proteice, iar compușii cu durată lungă de acțiune se leagă de ei pentru perioade mai lungi.

În ceea ce privește hidroliza, în cazul compușilor esterici, procaina este hidrolizată de trei ori mai repede decât tetracaina, dar de cinci ori mai lent decât clorprocaina tocmai datorită substituenților diferiți la nivelul nucleului aromatic.

Gruparea intermediară este constituită din două componente:

a) legătura de tip ester (-COO-) sau amidă (-NHCO). În funcție de tipul legăturii, anestezicele locale se împart în două clase de compuși chimici: aminoesteri (cocaina, procaina, clorprocaina, tetracaina, benzocaina) și aminoamide (prilocaina, lidocaina, bupivacaina, mepivacaina, ropivacaina, etc). Hidroliza anesteziei locale se realizează la nivelul acestei legături chimice. Aminoesterii sunt mai ușor hidrolizabili, fiind degradați în cea mai mare măsură de către pseudocolinesteraza plasmatică; există și o tendință la hidroliză spontană, mai ales la încălzire; compușii de degradare ai aminoesterilor pot genera reacții alergice. Aminoamidele sunt mult mai stabile la hidroliza plasmatică. De asemenea, sunt mai stabile și în ceea ce privește degradarea în timpul depozitării și la variații ale temperaturii (excepție fac soluțiile hiperbare glucosate, care sunt mai puțin stabile). Ca regulă generală, soluțiile amidice glucosate și cele esterice se sterilizează o singură dată și se utilizează cât mai curând după aceea. Aminoamidele sunt metabolizate în primul rând hepatic, iar compușii de degradare induc mai rar reacții alergice. În clinică, aminoamidele au o utilizare mult mai extinsă decât aminoesterii.

b) lanțul de carbon de conectare. Conectarea legăturii amidice sau esterice de gruparea aminică terminală se realizează printr-un lanț de carbon, simplu sau ramificat, a cărui structură poate și ea să influențeze liposolubilitatea compusului și conformația sa sterică.

Gruparea aminică terminală are ca element de bază un atom de azot (N) legat de trei atomi de carbon: se

constituie astfel o amină terțiară capabilă să ionizeze în soluții apoase, așa cum vom arăta mai târziu. Aceasta este porțiunea hidrofilă a moleculei. Structura grupului aminic determină în mod covârșitor pKa-ul substanței, a cărui valoare caracterizează echilibrul între forma ionizată și forma neutră a moleculei. Modificări în porțiunea aminică a moleculei, ca și cele în porțiunea aromatică, determină modificarea coeficientului de partiție ulei/apă a anestezicului.

Creșterea greutatei moleculare a compusului determină creșterea potenței anestezice, dar peste un anumit prag al acesteia potența începe să scadă.

În concluzie, se poate afirma că structura chimică influențează hidrosolubilitatea, liposolubilitatea, farmacocinetica și farmacodinamica anestezicelor locale și, în final, cea mai mare parte a caracteristicilor blocului anestezic și ale efectelor clinice.

MECANISMUL DE ACȚIUNE

Mecanismul conducerii nervoase

Acesta este un proces extrem de complex care va fi expus mult simplificat în cele ce urmează.

În repaus, fibra nervoasă este caracterizată printr-un potențial de repaus generat de diferența de potențial electric de 60-90 mV între fața internă, negativă, și cea externă, pozitivă, a membranei neuronale. În urma stimulării nervului, se produce o scădere lentă a acestei diferențe de potențial până la un nivel prag și apoi o inversare bruscă a acestui potențial, fața internă devenind pozitivă, iar cea externă, negativă, la o diferență de 20-40 mV. Astfel, are loc o depolarizare (de fapt o polarizare inversă) a membranei neuronale, generându-se un potențial de acțiune, având o amplitudine totală de aproximativ 100 mV, ce se va propaga apoi din aproape în aproape în lungul fibrei nervoase. În cazul fibrelor mielinizate, potențialul de acțiune se propagă prin salturi între nodurile Ranvier alăturate. Imediat după atingerea potențialului inversat de 40 mV, începe repolarizarea membranei, cu revenirea (ceva mai lentă) la starea electrică inițială. Întregul ciclu de modificări durează 1-2 ms. Toate aceste evenimente se realizează prin scurgerea transmembranară, într-un sens sau altul, a diversilor electroliți, dintre care cei mai importanți sunt sodiul (Na^+) și potasiul (K^+). Transferul electroliților depinde esențial de doi factori:

1. concentrația relativă a acestor ioni în citoplasma și fluidul extracelular;

2. permeabilitatea membranei neuronale pentru ioni.

În repaus, membrana este relativ impermeabilă pentru ionii de Na^+ , iar concentrația acestora este mai mare extracelular (142 mmol/l) decât intracelular (14 mmol/l). În ceea ce privește ionii de K^+ , concentrația acestora este mai mare intracelular (140 mmol/l) decât extracelular (4 mmol/l).

În cursul procesului de depolarizare, are loc deschiderea canalelor membranare pentru Na^+ , cu scurgerea de Na^+ din exteriorul în interiorul celulei (deci un transfer de sarcini electrice) până la inversarea potențialului de membrană, moment în care canalele pentru Na^+ se închid. Canalele membranare sunt proteine ce traversează membrana și a căror configurație spațială este modificată de către stimulul electric sosit la acel nivel (canale dependente de voltaj) ori de către stimulul fiziologic (mediator) în cazul receptorilor periferici (canale dependente de mediator). Prin modificarea configurației, canalele devin permeabile pentru ioni. Procesul este declanșat de stimuli electrice cu atât mai slabi cu cât concentrația ionilor de Ca^{++} în spațiul extracelular este mai scăzută (hiperexcitabilitate). Așadar, Ca^{++} extracelular joacă un rol de stabilizare a membranei.

În cursul repolarizării, are loc scurgerea de K^+ din interiorul celulei spre exterior, prin canale pentru K^+ , conform gradientului de concentrație, până la restabilirea unor valori apropiate de valorile de repaus ale potențialului membranar (în fond, ionii de K^+ , având sarcina electrică pozitivă, ca și cei de Na^+ , trec în exteriorul celulei pentru a reface, în valoare absolută, sarcina de repaus). Canalele de sodiu nu vor mai putea fi deschise de către un nou stimul decât după ce potențialul de repaus se apropie foarte mult de valoarea inițială (perioada refractară).

Refacerea distribuției transmembranare inițiale a ionilor de Na^+ și K^+ se realizează lent, în cursul perioadei de repaus, la un potențial transmembranar relativ constant, cu ajutorul pompei de Na^+/K^+ , care, cu consum energetic, transferă Na^+ în exterior și K^+ în interior, împotriva gradientelor de concentrație. Abia în cursul perioadei de repaus se ating din nou valorile inițiale, de repaus, ale potențialului de membrană, în urma încheierii proceselor de transfer activ al ionilor. Este demn de menționat că doar o mică (dar suficientă)

fracțiune a ionilor intra și extracelulari suferă migrații transmembranare în cursul evenimentelor descrise.

Acțiunea anestezicului local

Există mai multe teorii care explică modul în care anestezicul local ar putea bloca desfășurarea evenimentelor descrise mai sus. Teoria expansiunii membranare (legată în special de acțiunea benzocainei) și cea a încărcării electrice de suprafață a membranei, deși explică anumite constatări experimentale și sunt încă menționate de către unii autori, prezintă din ce în ce mai puțin interes. Se acceptă în general teoria receptorilor specifici care explică acțiunea anestezicelor locale prin legarea acestora de receptori aflați la nivelul canalelor transmembranate pentru Na^+ . Înțelegerea etapelor acestui proces necesită cunoașterea configurației moleculare a membranei celulare, precum și a proprietăților fizico-chimice ale anestezicelor locale, descrise mai jos.

Majoritatea anestezicelor locale, amino-esteri sau amino-amide, conțin un grup aminic terțiar și sunt baze organice slabe. O proprietate extrem de utilă a unui astfel de compus este capacitatea sa de a exista în soluție apoasă atât în formă neionizată, neutră (B), cât și în forma ionizată, cationică (BH^+), rezultată prin încărcarea cu un ion H^+ . Cele două forme se găsesc în echilibru și pot trece dintr-una în alta, conform următorului model: $\text{BH}^+ \rightleftharpoons \text{B} + \text{H}^+$ (Fig.25.2).

Forma neutră este liposolubilă și puțin hidrosolubilă. În această formă, anestezicele locale sunt capabile să traverseze membranele celulare lipidice, respectiv membrana neuronală și să pătrundă în interiorul celulei nervoase (în cazul nostru, în axoplasmă). Studiile efectuate au arătat că potența anestezicelor locale este mai mare atunci când ele sunt depuse pe suprafața internă a membranei celulei nervoase. S-a tras concluzia că anestezicul pătrunde întâi în celulă și abordează receptorii dinspre interior (Fig.25.3). Forma ionizată este hidrosolubilă și puțin liposolubilă. Aceasta este forma

activă, în care moleculele de anestezic vor aborda receptorii specifici de la nivelul canalelor pentru Na^+ . Legarea de receptori determină închiderea canalelor, cu stoparea consecutivă a scurgerii de Na^+ în interiorul celulei și împiedicarea depolarizării fibrei nervoase.

Raportul între concentrația formei ionizate [BH^+] și concentrația formei neutre [B] într-un anumit mediu depinde de pH și este descris de legea acțiunii maselor, prin ecuația Henderson - Hasselbach:

$$\text{pKa} - \text{pH} = \log [\text{BH}^+] / [\text{B}]$$

În această ecuație, pH reprezintă pH-ul mediului (soluției) în care se găsește și disociază anestezicul, iar pKa reprezintă pH-ul la care concentrația formei ionizate este egală cu cea a formei neutre ($\log 1 = 0$). Valoarea pKa este specifică fiecărui anestezic și dependentă de natura sa chimică. Câteva din valorile pKa specifice pot fi observate în Tabelul 25.2, împreună cu procentajul de anestezic în forma ionizată la pH tisular și sanguin.

Tabel 25.2 Valoarea pK_a și procentul formei ionizate la pH plasmatic și tisular

Anestezic	pK _a	% Plasmatic (pH=7,40)	% Tisular (pH=7,10)
Bupivacaina	8,1	83	91
Etidocaina	7,7	66	80
Lidocaina	7,9	76	86
Mepivacaina	7,6	61	76
Prilocaina	7,9	76	86
Ropivacaina	8,0	80	89
Clorprocaina	8,7	95	98
Cocaina	8,7	95	98
Procaina	8,9	97	99
Tetracaina	8,5	93	96

În aceste condiții, este logic că, o dată cu scăderea pH-ului soluției (ce implică concentrații crescânde ale H^+), să crească proporția formei ionizate a anestezicului, și invers. Proporția celor două forme ale anestezicului și posibilitatea de a se trece ușor de la una la alta, au

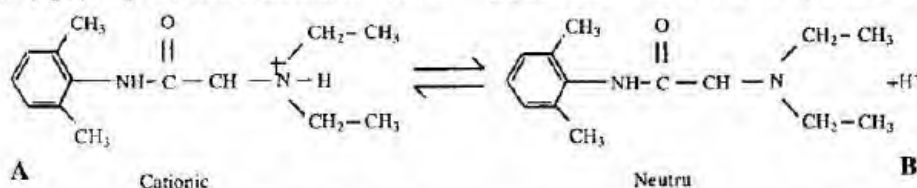


Fig.25.2 Disocierea anestezicului local de la forma ionizată (A) la forma neionizată (B).

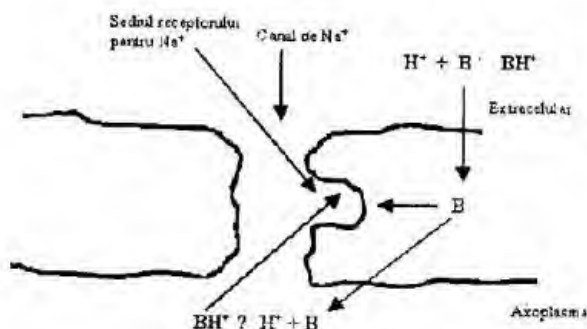


Fig.25.3 Mecanismul blocului anestezic.

importanță majoră luând în considerare faptul că membranele sunt traversate de forma neutră, liposolubilă, iar acțiunea este exercitată de cea ionizată, hidrosolubilă. Variațiile pH-ului sanguin sau al țesuturilor, fiziologice sau datorate diverselor stări patologice, vor influența pe această cale eficiența anestezicului. Spre exemplu, o stare de acidoză locală va determina o proporție mai mică a formei neutre, în consecință, o traversare mai anevoioasă a membranelor și un efect mai lent. Asemănător, injectarea unor soluții având aciditate diferită va modifica dinamica blocului anestezic și acest fapt se poate corela cu efectele conferite de două preparate comerciale diferite ale aceluiași anestezic local. A doua variabilă a ecuației este valoarea pK_a a substanței. Majoritatea anestezicilor au un pK_a cuprins între 7,5 și 9,0. La pH fiziologic cele două forme coexistă, predominând forma ionizată. Trebuie să amintim că valoarea pK_a scade o dată cu creșterea temperaturii, iar la temperatura organismului aceste valori sunt ceva mai scăzute decât cele menționate în tabel. Viteza de instalare a blocului anestezic depinde de proporția formei neutre, liposolubilă, care traversează membranele: un pK_a mai apropiat de pH-ul tisular implică o proporție sporită a formei neutre și o instalare mai rapidă a efectului anestezic (spre exemplu, lidocaina are acțiune mai rapidă decât bupivacaina, corespunzător pK_a -urilor celor două substanțe).

Deoarece caracteristicile finale ale blocului anestezic depind de foarte mulți factori implicați în farmacocinetica și farmacodinamica acestor compuși, este dificilă o evaluare a efectului clinic indus de diverse substanțe anestezice luând în considerare doar aspectele amintite mai sus. La nivel celular însă,

difuziunea prin membrane și legarea de receptori sunt definite de procesele explicate anterior.

Secvența evenimentelor al căror rezultat este blocarea conducerii nervoase este următoarea (Fig.25.3):

1. difuziunea moleculei de anestezic, în forma sa neutră, prin tecile nervului și membrana axonală;
2. conversia formei neutre în formă ionizată, realizată în axoplasmă;
3. pătrunderea moleculei ionizate în canalul pentru Na^+ , unde se va lega (combina) cu receptori specifici de la acest nivel;
4. în urma legării de receptor, configurația și funcționalitatea canalului se modifică ducând la blocarea scurgerii ionilor de Na^+ din exteriorul în interiorul celulei;

5. în lipsa migrației ionilor de Na^+ nu se mai produce depolarizarea membranei neuronale sub acțiunea stimulului electric sosit la acest nivel;

6. în lipsa depolarizării nu se mai dezvoltă potențialul de acțiune și se oprește propagarea impulsului electric realizând blocarea transmisiei stimulului nervos. În cazul fibrelor nervoase mielinizate, este necesară blocarea a 2-4 noduri Ranvier consecutive pentru întreruperea propagării potențialului de acțiune.

Se pare că, în mod independent, forma neutră contribuie și ea, într-o oarecare măsură, la realizarea închiderii canalelor pentru Na^+ : moleculele prezente în membrana neuronală pot determina modificări conformaționale ale matricei lipoproteice membranare având ca rezultat scăderea diametrului canalelor pentru Na^+ și contribuind astfel la inhibarea transferului de Na^+ prin membrană (expansiune membranară). Opinia actuală este că acest mecanism are o importanță secundară.

Potența anestezicelor locale reprezintă capacitatea acestora de a produce întreruperea conducerii impulsului nervos în concentrație și cantitate cât mai mici, astfel încât să permită efectuarea manoperei chirurgicale în aria deservită de fibrele nervoase blocate. În strânsă legătură cu potența anestezicului, se poate defini o concentrație minimă anestezică (C_m), ce asigură blocul fibrelor nervoase în vitro. Fiecare anestezic are o C_m specifică pentru un anumit tip de fibră nervoasă. Această valoare este corelată cu potența anestezicului în vivo, dar nu o reflectă în totalitate, deoarece în vivo C_m depinde și de alți factori precum pH-ul, temperatura, cantitatea de țesut conjunctiv aflat în regiune, frecvența

de stimulare a nervului etc. În vivo, potența și toxicitatea anesteziei locale sunt cuantificate în raport cu potența și respectiv toxicitatea procainei, căreia i s-a atribuit arbitrar valoarea unitară (1,0).

BLOCUL ANESTEZIC DIFERENȚIAL

Fibrele nervoase sunt de mai multe tipuri. Acțiunea anesteziei locale depinde de tipul fibrei asupra căreia acționează.

Fibrele A, groase (1-20 microni), mielinizate, se împart în patru subgrupe, cele mai groase fiind fibrele alfa iar cele mai subțiri fibrele delta:

fibrele A alfa, sunt fibre motorii;

fibrele A beta, transmit sensibilitatea cutanată tactilă (dar și impulsuri ale sensibilității termice și presionale);

fibrele A gama, sunt implicate în sensibilitatea proprioceptivă și în reflexele posturale;

fibrele A delta, transmit sensibilitatea dureroasă și termică (dar și impulsuri ale sensibilității tactile).

Fibrele B, mielinizate, cu diametru mic (1-3 microni), sunt fibre simpatice preganglionare.

Fibrele C, nemielinizate, cele mai subțiri (diametru sub 1 micron), transmit impulsuri ale sensibilității dureroase; tot fibre C sunt și cele vegetative postganglionare.

Transmisia durerii se face prin fibrele A delta (durerea ascuțită, circumscrisă) și C (durerea difuză, surdă).

Viteza de conducere fiind direct proporțională cu diametrul fibrei, viteza transmiterii impulsurilor este foarte mare în fibrele groase, mielinizate și redusă în fibrele subțiri, amielinice. În structura nervului, fibrele groase se dispun în centru, iar cele subțiri la periferie. Întrucât anestezicul local acționează de la periferie spre centru, primele interceptate vor fi fibrele subțiri C și B. În general, în vivo, sensibilitatea la anestezie crește odată cu scăderea diametrului fibrelor și cu demielinizarea lor. Totuși, ca o excepție, cele mai sensibile la anestezicul local sunt fibrele B. Pentru a realiza blocajul fibrelor mai groase și dispuse central sunt necesare concentrații crescând de anestezic. Astfel, există o succesiune în care, o dată cu creșterea concentrației anesteziei, are loc afectarea diverselor tipuri de fibre nervoase (succesiune notată aici de la

a la i). Soluțiile mai diluate afectează fibrele subțiri furnizând, în ordine, simpaticoliza (a), cuparea sensibilității termice (b - pentru cald, c - pentru rece) și dureroase (d - durerea difuză, e - durerea ascuțită), iar cele mai concentrate blochează sensibilitatea proprioceptivă (f), tactilă (g) și presională (h). Blocul motor (i) este de obicei ultima etapă a blocului anestezic. Ordinea în care blocul anestezic se retrage este, în esență, ordinea inversă instalării. În aceste condiții, prin mărirea concentrațiilor anesteziei, se poate realiza un bloc anestezic diferențial, limitat la anumite categorii de fibre nervoase. Un exemplu relevant pentru utilitatea blocului diferențial îl constituie analgezia peridurală cu bupivacaină în obstetrică: la concentrații de 0,125-0,25% se obține un blocaj efectiv al senzației dureroase, cu păstrarea unei bune funcții motorii, necesară travaliului. Blocul motor necesită concentrații de 0,5% bupivacaină. O altă aplicație a aceluiași principiu este analgezia peridurală postoperatorie.

Blocul anestezic diferențial are totuși un mecanism complicat și problemele nu sunt în realitate atât de simple. Trebuie menționat că în vitro comportamentul fibrelor este diferit de cele constatate în practica clinică (spre exemplu, pentru a fi blocate, fibrele C nemielinizate necesită concentrații mai mari de anestezic decât anumite fibre mielinizate A), iar studiile efectuate au dus la concluzii care pot explica unele excepții de la regulile practice expuse mai sus. Astfel, după anestezia spinală sau peridurală activitatea simpatică nu revine în mod obligatoriu la normal o dată cu revenirea sensibilității, fiind uneori mult întârziată. De asemenea, etidocaina administrată peridural poate produce un bloc motor profund, simultan cu bloc simpatic și senzitiv parțial; remisia blocului indus de etidocaină este și ea anormală, începând cu remisia blocului senzitiv. Există opinii care susțin că anesteziile locale având un pKa mic și liposolubilitate crescută sunt asociate cu blocaj preferențial al fibrelor A în timp ce anesteziile cu pKa mare și liposolubilitate redusă se asociază cu blocaj preferențial al fibrelor C.

FARMACOCINETICA

Anesteziile locale se administrează în imediată vecinătate a structurilor nervoase asupra cărora urmează să-și exercite acțiunea. Spre deosebire de anesteziile generale, efectul specific al aneste-

zicelor locale nu depinde de trecerea lor în circulația sistemică; ele ajung la țintă prin difuziune locală, dinspre locul injectării, spre nerv. Anestezicele se fixează pe receptori la nivelul structurilor nervoase, dar, încă de la injectare, începe procesul de "spălare" a substanței de către circulația capilară (abundentă în jurul fibrelor nervoase). Astfel, anestezicele sunt preluate, trecute în circulația sistemică, metabolizate și excretate. O mențiune specială trebuie făcută privitor la anestezia regională intravenoasă, în cadrul căreia anestezicul este injectat intravenos, umple patul vascular al regiunii și atinge structurile nervoase pe calea vasa nervorum; după relaxarea garoului însă, farmacocinetica anestezicului respectă aceleași principii ca în restul situațiilor.

Absorbția. Studiarea acestui aspect al farmacocineticii este importantă din cauza implicațiilor sale practice: o absorbție rapidă în circulație înseamnă un bloc de durată mai scurtă și totodată riscul unor efecte toxice sistemice generate de concentrațiile serice ridicate ale anestezicului. Imediat după injectarea anestezicului, începe diluția sa în fluidul extracelular și preluarea în capilarele sanguine. Eliberarea anestezicului fixat de către nerv începe atunci când concentrația sa extracelulară devine mai mică decât cea intracelulară. Metabolizarea anestezicului la locul injectării este neglijabilă. Absorbția sistemică a anestezicului depinde de sediul injectării și fluxul sanguin local, de cantitatea de anestezic depusă, de administrarea locală concomitentă a unui vasoconstrictor și de profilul farmacologic al anestezicului.

Fluxul sanguin diferă de la o regiune la alta a organismului. Cu cât fluxul sanguin este mai mare, cu atât mai rapid va fi absorbit anestezicul. Aceasta înseamnă o creștere rapidă a concentrației plasmatice, cu atingerea unor valori ridicate, posibil toxice. Comparând, spre exemplu, nivelul maxim sanguin al lidocainei după utilizarea sa în diverse tehnici de anestezie loco-regională, s-au constatat valori maxime după blocul intercostal, urmat în ordine descrescătoare de blocul caudal, injectarea în arile paracervicale, blocul peridural, injectarea intramusculară, blocul de plex brahial, blocul sciaticului femural (și al altor nervi ai membrului inferior), infiltrația subcutană și, în cele din urmă, blocul subarahnoidian. Anestezia intravenoasă regională reprezintă un caz particular: relaxarea garoului imediat după injectarea anestezicului echivalază cu o

injectare intravenoasă directă furnizând concentrații plasmatice maxime; relaxarea garoului după 20 de minute de la administrarea anestezicului nu duce la concentrații plasmatice superioare celor întâlnite în blocul de plex brahial. Concentrații mari (după unii autori comparabile cu injectarea intravenoasă lentă) sunt furnizate și de aplicarea anestezicului pe mucoasa faringiană, laringiană și traheobronșică. Absorbția prin mucoasa ureterală este lentă, exceptând cazul unor leziuni instrumentale prealabile. Absorbția percutană este nulă, dar aplicarea pe suprafețe arse trebuie făcută cu mare prudență. O anumită doză de anestezic poate fi toxică sau nu, în funcție de tehnica utilizată: 400 mg lidocaină, fără adrenalină, injectate pentru bloc intercostal pot cauza simptome neurologice (concentrație sanguină 7 microgr./ml), ceea ce nu se întâmplă după aceeași doză administrată pentru bloc de plex brahial (concentrație sanguină 3,5 microgr./ml).

Luând în considerare o anumită tehnică anestezică, în cazul celor mai multe anestezice locale există o relație liniară între doza de anestezic administrată și concentrația plasmatică maximă atinsă. La aceeași doză absolută administrată, concentrația plasmatică maximă nu depinde însă de volumul sau concentrația soluției injectate.

Utilizarea vasoconstrictoarelor. Fluxul sanguin local poate fi modificat prin adăugarea de vasoconstrictoare în soluție sau de către proprietățile vasoactive intrinseci ale anestezicelor.

Adrenalina, în concentrație optimă de 5 μg/ml = 1:200.000, determină în cazul multor anestezice prelungirea duratei blocului: vasoconstricția locală implică un flux sanguin local mai scăzut și o absorbție mai lentă a anestezicului. O absorbție mai lentă evită și atingerea concentrațiilor plasmatice care pot genera reacții toxice. Dozele maxime admise pot fi uneori dublate prin adaos de adrenalină. Absorbția lidocainei și mepivacainei este puternic încetinită de adrenalină, spre deosebire de prilocaină, bupivacaină și etidocaină a căror rată de absorbție este modificată nesemnificativ.

Caracterele farmacologice individuale ale anestezicelor au un rol notabil. Multe anestezice locale au o acțiune vasodilatatoare intrinsecă, iar aceasta face ca absorbția lor să fie mai rapidă. Comparând agenți cu potență anestezică asemănătoare, s-a constatat că lidocaina și mepivacaina în administrare peridurală sunt absorbite mai rapid decât prilocaina: aceasta

deoarece mepivacaina și, în mod special, lidocaina produc vasodilatație mai accentuată decât prilocaina. Diferențele de liposolubilitate dintre anestezice pot influența și ele rata absorbției. Bupivacaina se absoarbe din spațiul peridural mai rapid decât etidocaina. Deși etidocaina și bupivacaina au același efect vasomotor, liposolubilitatea crescută a etidocainei determină o sechestrare a sa în țesutul gras peridural.

Legarea de proteine. După absorbția în circulație, o parte din moleculele de anestezic se leagă de proteinele plasmatice (alfa-1-glicoproteina acidă și albumina) sau de eritrocite. După cum am amintit mai sus, legarea de proteine se desfășoară și la nivelul receptorilor specifici ai membranei neuronale. Amidele au o afinitate mai mare pentru proteine decât esterii. Legarea se face până la saturarea proteinelor plasmatice menționate. Bupivacaina se leagă în proporția cea mai mare (până la 95%), urmată în ordine descrescătoare de etidocaina, mepivacaina, lidocaina, prilocaina, procaina. Între fracțiunea plasmatică liberă a anestezicului și fracțiunea legată de proteine există un echilibru, acestea trecând în plasmă atunci când concentrația formei libere scade. Legarea de proteine este importantă din două puncte de vedere: a) o afinitate crescută pentru proteinele membranare se reflectă într-o potență crescută și o durată de acțiune mai lungă; b) legarea masivă de proteinele plasmatice, cu eliberarea treptată a moleculelor de anestezic, previne în anumite limite apariția unor concentrații plasmatice toxice. Este de menționat în acest context faptul că în cazul fătului capacitatea proteinelor de a lega anestezicele este 50% din cea a adultului.

Distribuția. Anestezicele locale, după ce au fost absorbite în sânge, au un model de distribuție de tip bi sau tricompartimental, iar dinamica proceselor, ratele de distribuție și redistribuție în sânge și țesuturi, timpii de înjumătățire plasmatici și volumele de distribuție depind de factori multipli: proprietățile fizico-chimice ale compușilor (coeficienți de partiție sânge-țesut, liposolubilitate, legare de proteine etc), fluxul sanguin în diverse organe, pH tisular, rata și sediul metabolizării compușilor. Vom trece în revistă aici doar câteva aspecte fundamentale. Într-o primă etapă, rapidă, are loc preluarea anestezicului în organe abundent vascularizate, precum plămânul, ficatul, rinichiul, dar și creierul și cordul (compartimentul central). O mențiune specială trebuie făcută privitor la rolul important jucat

de plămân în reținerea (și, posibil, metabolizarea parțială) a unor mari cantități de anestezic local, prevenind astfel atingerea unor concentrații toxice în creier și miocard. Simultan, preluarea are loc și în țesutul muscular și grasos (compartimentul periferic) dar aceste țesuturi cu irigație comparativ mai scăzută au un rol mult mai important în faza ulterioară, mai lentă, de redistribuție. Astfel, după o perioadă mai lungă de timp, cantitățile maxime de anestezic nu vor fi detectate în rinichi sau plămân, ci în țesutul muscular (datorită masei sale mari) și grasos (datorită afinității sale crescute pentru aceste substanțe). În etapa lentă de îndepărtare a anestezicului din circulație, intervine și metabolizarea și excretația anestezicului, care se desfășoară concomitent în organele răspunzătoare de acest proces (Fig.25.4). Anestezicele cu un timp de înjumătățire mai scurt sunt fie preluate mai rapid de țesuturi, fie metabolizate mai rapid, fie ambele.

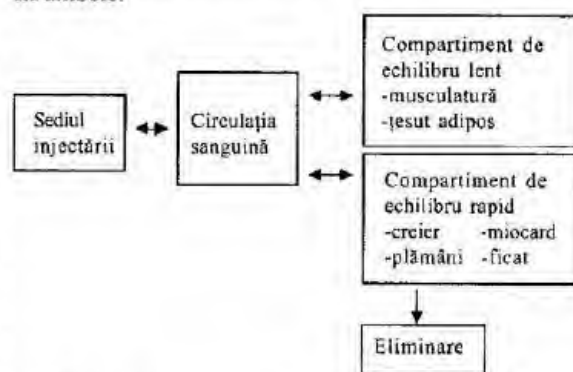


Fig.25.4 Dinamica distribuției anestezicelor locale.

Transferul transplacentar. Anestezicele locale traversează placenta prin difuziune locală. Transferul depinde în mod esențial de concentrația formei libere a anestezicului în circulația maternă, realizându-se o egalizare a concentrațiilor acestei forme de o parte și de alta a placentei. Legarea de proteinele plasmatice materne diminuează mult transferul. Bupivacaina și etidocaina, având indici mari ai legării de proteine, traversează placenta în proporție mică; lidocaina și mepivacaina au o poziție intermediară, iar prilocaina, cu legare redusă de proteine, trece în cantitate mare. Comparativ cu efectele fetale generate de alte anestezice utilizate în analgezia și anestezia obstetricală, toxicitatea fetală a anestezicelor locale are o semnificație redusă, dar trebuie totuși luată în considerare.

Metabolismul și excreția. Metabolizarea amino-esterilor se realizează predominant prin hidroliza plasmatică rapidă sub acțiunea pseudocolinesterazei serice. Compușii rezultați din hidroliză (acid para-amino benzoic și amino-alcooli) pot induce reacții alergice. Toxicitatea sistemică a aminoesterilor este rară și apare în special la subiecți cu anomalii sau deficiente enzimatică. Anestezicele amino-amidice administrate concomitent pot inhiba activitatea pseudocolinesterazei. Eliminarea compușilor este urinară, sub forma produșilor de degradare și, în procent neglijabil, sub formă nemetabolizată.

Aminoamidele sunt stabile la hidroliza plasmatică. Metabolizarea lor se face predominant în ficat (dar, în proporție redusă, și în rinichi) prin demetilare oxidativă și ulterior hidroliză. Compușii de degradare sunt conjugați sau metilați și eliminați pe cale urinară sau biliară. O mică fracțiune din anestezic se elimină nemetabolizată prin urină. Viteza de metabolizare hepatică este variabilă de la un anestezic la altul (mare pentru prilocaină, intermediară pentru lidocaină, mică pentru bupivacaină), dependentă de funcția hepatică și mai ales de fluxul sanguin hepatic. Afecțiunile hepatocelulare în stadii severe pot determina scăderea ratei de metabolizare hepatică a amino-amidelor. Utilizarea lidocainei ca antiaritmie în șocul cardiogenic (însoțit de un flux hepatic mult diminuat) trebuie făcută cu prudență.

TOXICITATEA ANESTEZICELOR LOCALE

Concentrațiile plasmatice ridicate ale anestezicelor locale pot induce reacții toxice sistemice. Concentrațiile toxice apar fie prin injectarea accidentală a anestezicului direct în circulația sistemică prin neregularea punționării unui vas sanguin, fie prin supradozarea absolută sau relativă a acestuia. Datorită faptului că toxicitatea este provocată de forma liberă, nelegată de proteine a anestezicului, pacienții hipoproteici sunt predispuși să dezvolte reacții toxice. Sistemul nervos central (SNC) și sistemul cardiovascular sunt cele mai sensibile la acțiunea toxică. La concentrații plasmatice ridicate, anestezicele locale exercită la nivelul cordului și creierului același efect de stabilizare a membranelor și modificare a funcționalității celulelor pe care îl

determină și la nivelul terminațiilor nervoase. În acest mod, apar tulburări nervoase și cardiovasculare, primele simptome fiind cele neurologice, determinate de excitația SNC: parestezii periorale și ale limbii, amețeli, ușoară cefalee, dezorientare, confuzie, anxietate, tulburări vizuale sau auditive. În stadiul de toxicitate moderată, fenomenele cardiovasculare lipsesc de obicei, exceptând cazul bupivacainei care poate induce aritmii grave, refractare la tratament, chiar și după doze relativ reduse. Reacțiile toxice severe survin fie ulterior simptomelor de mai sus, fie brusc, după injectarea anestezicului direct în circulație. Apar astfel contracturi musculare izolate, tremurături ale feței și extremităților, frison și vorbire incoerentă, acestea precedând apariția convulsiilor generalizate și pierderea conștiinței. Ultima etapă este depresia profundă a întregului SNC manifestată prin dispariția activității convulsive, comă profundă, depresie respiratorie și apnee.

În formele severe, apar și modificările cardiovasculare: inițial tahicardie și ușoară creștere tensională, dar ulterior prelungirea PR și QRS pe EKG, bradicardie sinusală, bloc AV sau aritmii diverse, deprimarea contractilității miocardului cu scăderea accentuată a debitului cardiac și hipotensiune, în final asistolie sau fibrilație ventriculară (de menționat oprirea cardiacă indusă de bupivacaină, care este cel mai adesea ireversibilă). La nivelul circulației, după o scurtă perioadă de vasoconstricție și creștere a rezistenței vasculare periferice, urmează o vasodilatație generalizată și profundă ce agravează mult statusul hemodinamic. Colapsul cardiovascular este legat și de hipoxia consecutivă apneei.

Este demn de amintit că există o corelație directă între potența intrinsecă a anestezicelor ca substanțe anestezice și capacitatea lor de a deprima sistemul cardiovascular sau de a induce simptomatologie SNC pe cale sistemică: bupivacaina, tetracaina și etidocaina, mai potente, sunt și mai toxice decât lidocaina, mepivacaina sau prilocaina. De asemenea, studiile au indicat o mai mare afinitate pentru miocard a bupivacainei și etidocainei comparativ cu lidocaina și apariția mai rapidă a colapsului cardiovascular după primele simptome neurologice în cazul primelor două anestezice decât în cazul lidocainei. Aritmiile ventriculare și fibrilația ventriculară fatală pot să apară după injectarea accidentală intravenoasă a bupivacainei și uneori a etidocainei, dar foarte rar după lidocaină.

Acidoza și hipoxia potențează mult toxicitatea anestezicelor locale și în special a bupivacainei. Pacientele gravide sunt mult mai sensibile la efectele cardiotoxice ale bupivacainei decât restul subiecților, în SUA soluțiile 0,75% bupivacaina fiind scoase din uz în anestezia obstetricală. Dozele mari de prilocaină pot duce la acumularea unui metabolit methemoglobinizant, fapt ce impune atenție la utilizarea acestui compus.

Prevenirea toxicității

a) Evitarea supradozării absolute a anestezicului.

Se realizează respectând dozele maxime admise ale anestezicului, specificate separat pentru injectarea asociată sau neasociată cu vasoconstrictor. Pe lângă aceasta trebuie luate în considerare greutatea corporală a pacientului, utilizarea concomitentă a altor anestezice și tehnica de anestezie loco-regională practică, cunoscute fiind diferențele de farmacocinetică în cazul diverselor localizări ale blocului anestezic. Dozele maxime menționate în literatură se referă în general la pacienți sănătoși, fără tare majore, având o vârstă sub 60 de ani și o greutate de 70-80 kg – din acest motiv, chiar respectând dozele maxime pentru o injectare, se pot produce supradozări relative ale anestezicului dacă nu este luată în considerare și starea generală a pacientului, care uneori este mai importantă decât greutatea corporală. Pacienții având stare biologică precară sau afecțiuni hepatice, renale, pulmonare, cardiovasculare majore impun utilizarea unor doze proporțional reduse.

b) Adăugarea de vasoconstrictoare la soluția utilizată poate încetini viteza de absorbție de la locul injectării, evitând atingerea unor concentrații plasmatice toxice și permițând folosirea unor doze de anestezic mai mari decât în cazul soluțiilor fără vasoactive. Nu toate anestezicele locale beneficiază de acest avantaj. Utilizarea adrenalinei este contraindicată la bolnavii decompensați cardiac sau hepatic, în hipertensiunea severă, în diabet, feocromocitom, tireotoxicoză și, datorită riscului de ischemie, în anestezia intravenoasă regională și în blocurile regiunilor deservite de artere terminale (blocul la nivelul degetelor, blocul penian).

c) Evitarea injectării intravasculare a substanței. După efectuarea puncției, dar înainte de injectarea anestezicului, după fiecare mișcare a acului cât și după poziționarea cateterului se vor efectua manevre repetate

de aspirație pentru a confirma injectarea extravasculară a substanței. Cu toate acestea, testul negativ nu este o garanție absolută a injectării corecte, mai ales în cazul tehnicilor ce utilizează cateter. Administrarea inițială a 2-3 ml soluție anestezică ce conține și adrenalina 1/200.000 poate ajuta la evaluarea situației: creșterea frecvenței cardiace la 1-2 minute după administrare semnifică injectarea intravasculară și impune schimbarea poziției acului/cateterului. Totuși, adrenalina nu este un medicament de preferat în toate situațiile și o testare inițial corespunzătoare nu exclude migrarea acului sau cateterului într-un vas în cursul manevrelor ulterioare. O alternativă ar fi repetarea aspirării după fiecare 5-10 ml injectați sau injectarea foarte lentă. În orice condiții, pacientul trebuie ținut sub observație permanentă, iar injectarea va fi oprită la apariția oricărui semn de toxicitate. Atenție specială se va acorda blocurilor efectuate la nivelul zonelor abundent vascularizate și mai ales a capului și gâtului unde doze minime de anestezic pot produce fenomene toxice grave dacă sunt depuse în artera carotidă sau vertebrală.

Tratamentul reacțiilor toxice

Echipamentul și medicația necesare terapiei accidentelor toxice trebuie să fie imediat disponibile, chiar și în cazul anestezistilor experimentați sau extrem de precauți în efectuarea manoperei. Se va administra oxigen pe masca facială, se va asigura libertatea căilor aeriene și, la nevoie, se va susține funcția respiratorie. În cazul apariției convulsiei, se administrează diazepam (2,5-5 mg) sau tiopental (50-100 mg) i.v., ultimul având efect mai prompt. Se evită dozarea excesivă a acestor medicamente, pentru a nu accentua depresia cardiorespiratorie. Se combate acidoza. În cazurile rare în care colapsul cardiovascular se instalează în pofida tratamentului menționat, se apelează la substanțe alfa - beta agoniste (e.g. efedrina 3-5 mg i.v. repetat, adrenalina etc.) și la toate măsurile nespecifice de menținere a funcțiilor vitale.

Reacții alergice la anestezice locale

Aminoesterii (mai ales metaboliții procainei) pot induce reacții alergice cutanate (rush cutanat). Alergiile veritabile sunt foarte rare, totuși se citează cazuri de manifestări asemănătoare șocului anafilactic (atât la aminoamide, cât și la aminoesteri) care sunt însă atribuite mai curând unor reacții vagale decât unor reacții alergice

veritabile. Nu trebuie scăpat din vedere potențialul alergogen al diverselor substanțe conservante din soluțiile anestezice.

Toxicitatea tisulară locală

Anestezicele locale, în concentrațiile utilizate în clinică, nu sunt practic toxice pentru țesuturi. Concentrații foarte mari, soluții de osmolaritate sau pH necorespunzătoare ori prezența unor conservanți toxici explică modificările ireversibile constatate de anumite experimente pe fibre în vitro. Totuși, injecții accidentale ale anestezicului direct în nerv și în concentrații mari pot da leziuni permanente (sindrom de coadă de cal după doze mari de anestezic hiperbar administrat subarahnoidian).

Interacțiuni medicamentoase

Combinarea a două anestezice locale are efect aditiv, dar survin modificări în viteza de metabolizare și legarea de proteine, cu efecte neprevăzute în ceea ce privește toxicitatea. Asocierea cu anestezicele inhalatorii modifică farmacocinetica anestezicelor locale și dozele pot fi reduse. Utilizarea concomitentă a benzodiazepinelor poate masca semnele inițiale ale toxicității anestezicelor locale și previne apariția fenomenelor convulsive, existând riscul ca prima manifestare a toxicității să fie colapsul cardiovascular. Cimetidina și beta-blocanțele scad semnificativ metabolizarea hepatică a lidocainei. Inhibitorii pseudocolinesterazei plasmatică (neostigmina) sau asocierea cu anestezice hidrolizate competitiv de această enzimă cresc toxicitatea aminoesterilor.

Aditivi

Preparatele comerciale conțin substanțe adăugate în vederea modificării proprietăților anestezicelor locale. Rolul vasoconstrictoarelor a fost deja menționat. Hidroxidul de sodiu și acidul clorhidric modifică pH-ul soluției, clorura de sodiu modifică tonicitatea, iar adăugarea de glucoză modifică baricitatea soluției. Preparatele care conțin hidroxibenzoat de metil sunt soluții multi-doză, dar sunt contraindicate pentru administrarea subarahnoidiană sau peridurală. Soluțiile carbonatate de anestezic local sunt prevăzute să modifice pH-ul local după injecție în vederea instalării mai rapide a blocului anestezic. Există și alți aditivi, majoritatea cu eficiență discutabilă. Unele substanțe

aditive sau conservante pot provoca reacții alergice sau, în funcție de sediul administrării, pot avea acțiune citotoxică (cazul bisulfidului de sodiu din soluțiile de clorprocaină).

CARACTERISTICI CLINICE ALE ANESTEZICELOR LOCALE

Înainte de a prezenta principalele anestezice locale, trebuie menționat că atât potența lor anestezică, cât și toxicitatea sistemică se măsoară prin comparație cu procaina, ale cărei potență și toxicitate sunt considerate având valoarea 1.

1. Cocaina

Cocaina este primul anestezic local descoperit (1880). Utilizarea sa este astăzi redusă la aplicații topice pe mucoase, în chirurgia ORL. Este un diester (Fig.25.5) solubil în alcool și solvenți organici, iar în apă este solubilă numai sub formă de săruri hidroclorice sau sulfatate. Hidrolizează la fierbere, este instabilă la căldură. Are toxicitate sistemică 4,2 și un potențial crescut de a genera dependență. Se aplică în soluții având concentrații de 2-10% (2-4% pe corneea, 4-5% pentru gât, nas), efectul se instalează în 15-30 minute și durează 2-3 ore, doza maximă admisă 75 mg; având activitate intrinsecă vasoconstrictoare, nu se adaugă adrenalină. Se absoarbe rapid în circulația sistemică, este degradată prin hidroliză plasmatică și metabolizare hepatică, 20% se elimină nemodificată pe cale renală. Efecte sistemice notabile: crește consumul de oxigen al miocardului, vasoconstricție coronariană, produce euforie, disforie, stimularea SNC, posibil anxietate și halucinații; dependență rapidă.

2. Benzocaina

Este un ester cu toxicitate scăzută și durată de acțiune scurtă (10-15 minute), utilizat în anestezia topică. Nu ionizează, nu este solubil în apă. Mecanismul său de acțiune este diferit de al celorlalte anestezice locale, explicabil prin teoria expansiunii membranare.

3. Dibucaina (Nupercaina, Cinchocaina)

Este prima aminoamidă sintetizată, având în prezent utilizare limitată. Este foarte potentă, dar foarte toxică,

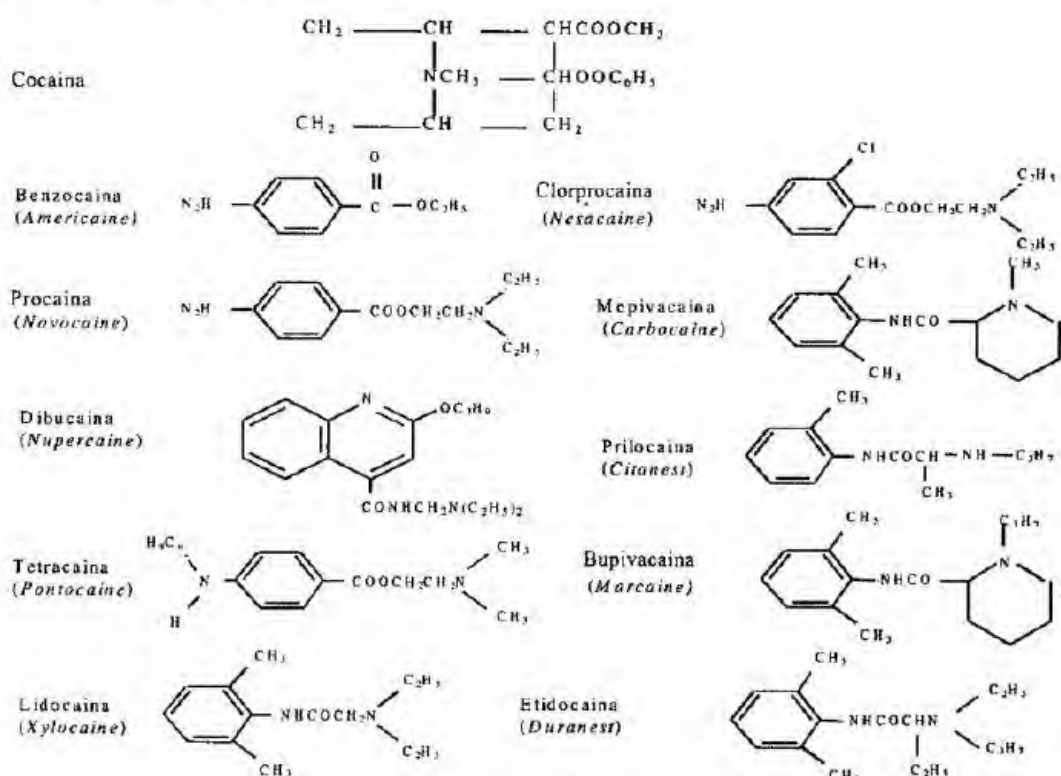


Fig.25.5 Structura chimică a principalelor anestezice locale.

motiv pentru care a fost în general scoasă din uz. Comparativ cu procaina, are o toxicitate de 16 ori și o potență de 22 de ori mai mare. Poate fi utilizată în anestezia topică. A fost utilizată mult timp în anestezia subarahnoidiană, în soluție 0,5%, având durată de acțiune 3-4 ore, doza maximă admisă fiind 10 mg.

4. Procaina (Novocaina)

Este un aminoester, este solubil în apă și alcool; soluțiile apoase sunt stabile la temperatură putând fi sterilizate, dar sunt instabile la contactul cu aerul. Este considerată arbitrar anestezic de referință în ceea ce privește potența anestezică și toxicitatea sistemică a anestezicelor locale (potență 1, toxicitate 1). Este metabolizată rapid prin hidroliză plasmatică rezultând compuși cu potențial alergogen (acid para-aminobenzoic). Este utilizată în anestezia prin infiltrație (soluții 0,5-1%), anestezia tronculară și peridurală (soluții 2%). Doza maximă este 500 mg (600 mg cu adrenalină). Procaina în soluție 8%, 2 mg/kg, poate fi

utilizată în administrare subarahnoidiană, durata blocului fiind de aproximativ o oră. Efectul se instalează lent și durează 30-60 minute. Posedă un ușor efect antiaritmie.

5. Clorprocaina (Nescaina)

Este un aminoester derivat din procaină, larg utilizat în SUA. Este stabilă la sterilizare, dar se degradează la lumină puternică. Potența este 2,4 comparativ cu procaina, iar toxicitatea 0,5 datorită hidrolizei plasmatică extrem de rapide. Se poate utiliza în anestezia peridurală (soluții 2-3%), efectul fiind rapid și durând 30-60 minute; recomandat în obstetrică. Deși s-au purtat numeroase discuții privitor la neurotoxicitatea clorprocainei, iar utilizarea sa în anestezia subarahnoidiană este controversată, studiile au demonstrat că efectele toxice s-au datorat unui aditiv (bisulfitul de sodiu antioxidant) care a fost eliminat din preparatele actuale (Nescaine MPF). În anestezia subarahnoidiană se pot utiliza soluții hiperbare 4% conținând 100 mg clorprocaină, blocul

având o durată de peste o oră, dar această utilizare este prohibită în Europa. Utilizarea în anestezia tronculară (soluții 1-2%) produce bloc cu instalare rapidă și durată 60 minute; infiltrațiile cu clorprocaină necesită soluții 0,5% și au o durată asemănătoare, iar adăugarea de adrenalină prelungește durata blocului cu 30 de minute. Doza maximă 600-800 mg (800-1000 mg cu adrenalină).

6. Ametocaina (Tetracaina, Pontocaina)

Este un aminoester, soluțiile sunt relativ stabile și pot fi sterilizate. Este metabolizat prin hidroliză plasmatică, dar degradarea este lentă. Compusul are o potență mare (de 8 ori potența procainei), dar și o toxicitate mare (12 comparativ cu procaina), rezultând o marjă de siguranță relativ redusă în utilizare. Durata de acțiune este lungă. Poate fi utilizat în anestezia subarahnoidiană (anestezic standard în SUA), în soluții hiperbare (cu dextroză 10%) sau izobare, având concentrația 1%, doza maximă admisă fiind 20 mg; blocul se instalează lent, are o durată de 3-4 ore și include un bloc motor profund. În anestezia topică (singura utilizare permisă în Marea Britanie) se folosesc soluții 1%, doza maximă fiind 20-40 mg. Pentru infiltrații și anestezie tronculară se folosesc soluții 0,05-0,15%, blocul având, de asemenea, durată lungă (2-3 ore), doza maximă admisă fiind 40-60 mg.

7. Lidocaina (Xilina, Xyllocaine)

Este un compus aminoamidic, solubil în apă, pH-ul soluției de lidocaină 1% în ser fiziologic fiind 6,5-7,0. Soluția este stabilă la temperatură, putând fi sterilizată prin fierbere și autoclavare, fără pierderea calităților farmacologice. Lidocaina este cel mai utilizat anestezic local și, de asemenea, unul din antiaritmicele eficiente. Administrarea intravenoasă a 1 mg/kg, pe lângă efectul antiaritmie cunoscut, poate fi utilă în diminuarea reflexelor având ca punct de plecare căile respiratorii superioare. Potența lidocainei este de 2,5 ori mai mare ca a procainei, iar toxicitatea de 1,5 ori mai mare, marja de siguranță în utilizare (indicele anestezic) fiind notabilă. Are o durată intermediară de acțiune, iar efectul se instalează relativ rapid. Se utilizează în toate tipurile de anestezie loco-regională. Anestezia topică a mucoaselor necesită soluții 2-5% și este eficientă în urologie sau la nivelul căilor respiratorii superioare, în vederea efectuării unor manevre invazive pe bolnav

treaz (spre exemplu intubația fibro-optică). Pentru infiltrații se utilizează soluții 1% iar pentru anestezia tronculară soluții 1-2%, fără a se depăși 5 mg/kg sau doza totală de 400 mg (500 mg cu adrenalină). Durata blocului este de aproximativ 60 minute. Compusul are o acțiune vasodilatatoare intrinsecă și, din acest motiv, adăugarea de vasoconstrictor în soluție (adrenalină 1/200000) crește până la de 3-4 ori durata blocului și diminuează concentrațiile plasmatice maxime. Utilizarea în anestezia peridurală necesită soluții 1,5-2%, blocul se instalează în 10-15 minute și durează aproximativ 90 minute. În anestezia peridurală continuă, se administrează la reinjectare soluții 1-1,5%, iar în analgezia postoperatorie pe cateter peridural soluții 0,5-1%. În rahianestezie se întrebuințează soluții hiperbare 4-5%, adionate sau nu cu glucoză 5% pentru a garanta hiperbaricitatea (densitate peste 1009). La aceste soluții se poate adăuga adrenalină 1/200.000. Soluția 2% este hipobară și rar utilizată. Doza standard pentru rahianestezie este 1 mg/kg, iar blocul durează 60 minute. Lidocaina 0,5 % se poate folosi în anestezia intravenoasă regională (blocul Bier), deși se preferă prilocaina. Concentrațiile plasmatice peste 2 mg/l au potențial toxic; valoarea concentrației plasmatice exprimată în mg/l poate fi aproximată înmulțind doza administrată, exprimată în mg/kg, cu 0,3. Metabolizarea se realizează la nivel hepatic prin dezalchilare, hidroxilare și conjugare, iar eliminarea se face pe cale renală; 5% din compus se elimină nemodificat în urină.

8. Prilocaina (Xylonest)

Este o aminoamidă având potență asemănătoare lidocainei (potență 2), dar absorbție și metabolism mai lente. Toxicitatea este scăzută. Spre deosebire de lidocaină, nu are acțiune vasodilatatoare intrinsecă și efectul durează 90-180 minute, deși se instalează mai lent. Se utilizează în infiltrații (soluții 0,5-1%), în anestezia tronculară (soluții 1%) și în blocul peridural (soluții 2%). Este anestezicul de elecție pentru anestezia intravenoasă regională. Nu se utilizează în rahianestezie. Doza maximă admisă este 400 mg (600 mg cu adrenalină). Metabolizarea ei produce ortotoluidina, compus methemoglobinizant, astfel că supradozarea prilocainei (peste 7-8 mg/kg) poate genera tulburări manifeste (cianoza la methemoglobină peste 1,5 g%). Din acest motiv, utilizarea sa este limitată.

Tratamentul acestei complicații se face cu albastru de metilen 1 mg/kg. Hemoglobina fetală este mai sensibilă la orto-toluidină, astfel că prilocaina nu se utilizează în analgezia peridurală la naștere.

9. Mepivacaina (Carbocaina)

Este un compus aminoamidic foarte asemănător lidocainei în ceea ce privește calitățile anestezice. Soluțiile de mepivacaină au stabilitate mare la hidroliză și temperatură. Comparativ cu procaina, are toxicitate de 2 ori mai mare și potență de 3 ori mai mare, prezentând siguranță în utilizare. Efectul se instalează relativ lent (10-25 de minute, în funcție de tehnică), dar durata blocului este mai mare decât în cazul lidocainei fiind de 90-150 minute. Se utilizează în infiltrații și anestezie tronculară (soluții 0,5-1%, respectiv 1-1,5%), în anestezia peridurală (soluții 2%) și, mai rar, în anestezia subarahnoidiană (soluții 2-4%). Doza maximă admisă este 300 mg (500 mg cu adrenalină, dar vasoconstrictorul nu modifică sensibil performanțele compusului).

10. Bupivacaina (Marcaina)

Este un compus aminoamidic larg utilizat astăzi în anestezia peridurală și subarahnoidiană. Soluțiile de bupivacaină sunt stabile la temperatură. Compusul are potență mare (8 față de procaină, 3 față de lidocaină) și durată lungă de acțiune: 4-8 ore, în funcție de tipul blocului. Adăugarea adrenalinei în soluție nu modifică durata de acțiune și nu este în general indicată, deși poate reduce semnificativ concentrațiile plasmatice maxime. Efectul se instalează mai lent, în 20-30 minute. Pentru infiltrații și anestezie tronculară se utilizează soluții 0,25-0,5% (la copii, chiar soluții 0,125% sunt eficiente în infiltrații), fără a se depăși 2 mg/kg sau doza totală de 150 mg. Durata blocului este de până la 5 ore.

Utilizarea bupivacainei în blocul peridural necesită soluții 0,125-0,75%, cu mențiunea că în obstetrică sunt prohibite concentrațiile peste 0,5%. Soluția 0,125% conferă analgezie moderată, fără relaxare musculară și este utilizată în analgezia peridurală la naștere sau postoperatorie. Soluția 0,25% conferă o analgezie mai profundă, dar și un grad redus de bloc motor -această concentrație este suficientă doar pentru chirurgia perineală (bloc peridural, bloc caudal) și pentru analgezia la naștere sau postoperatorie. Soluțiile 0,5% sunt administrate peridural pentru intervenții chirurgicale și

conferă bloc motor, iar cele 0,75% sunt utilizate rareori în chirurgia abdominală. Blocul peridural senzitiv dat de bupivacaină este mai accentuat decât cel motor. Durata analgeziei este mai lungă decât relaxarea musculară, ajungând până la 4 ore; cu soluții 0,5%, anestezia chirurgicală durează în jur de 2-3 ore. Evaluarea duratei analgeziei trebuie să țină seama nu doar de profunzimea blocului, ci și de intervalul de timp după care extinderea blocului regresează cu 1-2 dermatoame. În administrare peridurală, nu se vor depăși 20 ml soluție 0,5% sau 2 mg/kg în cazul soluțiilor 0,75%. Având efect toxic cumulativ, nu se vor depăși dozele de 150 mg în 4 ore sau de 400 mg în 24 de ore în administrarea pe cateter. Analgezia peridurală postoperatorie se poate efectua prin administrarea continuă de soluții 0,125% - 0,25% în doză de 7-20 mg/oră sau prin administrare de bolusuri a 5-9 mg la cerere. În rahianestezie, se utilizează soluții 0,5-0,75%; aceste soluții sunt practic hipobare și din acest motiv se pot combina cu glucoză sau dextroză 8% pentru a le modifica hiperbar.

În anestezia subarahnoidiană, doza maximă este 20 mg dar și aceasta poate fi prea mare la gravide, cu extindere necontrolabilă a blocului (dependent și de volumul soluției). Blocul se instalează în primele 10 minute și durează peste 180 minute. Blocul motor este prezent, dar mai redus decât în cazul tetracainei.

Principala limitare în uzul bupivacainei este toxicitatea sistemică pronunțată, aceasta fiind de 8 ori mai mare ca a procainei. Concentrațiile plasmatice toxice încep la 4 mg/l. La nivelul sistemului cardiovascular, chiar și dozele utilizate în clinică (concentrații plasmatice 1-2 mg/l) pot determina creșterea frecvenței cardiace și a tensiunii arteriale. În concentrații toxice, bupivacaina determină inițial stimulare simpatică marcată, dar ulterior depresia importantă a contractilității miocardice și vasoplegie, cu colaps cardiovascular. Este posibilă apariția aritmiilor ventriculare, cu risc de fibrilație ventriculară și oprire cardiacă iresuscitabilă. Depresia cordului poate fi observată pe ECG în stadii incipiente prin prelungirea PR și lărgirea QRS urmate apoi de apariția aritmiilor. Imposibilitatea practică de a resuscita oprirea cardiacă indusă de bupivacaină se datorează liposolubilității sale crescute și legării de proteine - fixarea în mușchiul cardiac este ușoară și rapidă, dar eliminarea este foarte lentă. Depresia cardiacă datorată bupivacainei este accentuată de progesteron, ceea ce face femeia gravidă mai susceptibilă la cardiotoxicitate. Concentrațiile plasmatice maxime sunt atinse după

blocul peridural (1-3 mg/l), iar timpul de înjumătățire plasmatică a compusului este de 2,5 ore. Legarea de proteine este de 70-90%, superioară lidocainei. Metabolizarea este hepatică (dezalchilare și conjugare); 10% se elimină nemodificată pe cale renală. Pasajul transplacentar este redus, dar prezent.

11. Etidocaina (Duranest)

Este o aminoamidă derivată din lidocaină. Soluțiile sunt stabile la temperatură și conservare. Liposolubilitatea înaltă îi conferă o potență mare – de 6-7 ori potență procainei. Afinitatea pentru proteine, de care se leagă în proporție de 94%, generează o durată lungă de acțiune. Este mai puțin cardiotoxică decât bupivacaina. Se utilizează în infiltrații și anestezie tronculară în soluții 0,5% respectiv 0,5-1%. Efectul se instalează în 5-10 minute și durează 5-6 ore. Deși este eficientă în aplicații topice pe mucoase, nu se utilizează în acest mod. În anestezia peridurală, se folosesc soluții 1-1,5%, timpul de instalare a blocului este 15-20 minute, iar durata 3-4 ore. Remarcabil în anestezia peridurală cu etidocaină este instalarea blocului motor la concentrații mai scăzute ale soluției anestezice (soluții 1%) decât cele necesare obținerii blocului senzitiv (soluții 1,5%). Blocul motor se instalează înaintea blocului senzitiv și dispăre mai târziu, fapt puțin agreat de către pacienți, având consecință o utilizare limitată a anestezicului. Administrarea peridurală nu este recomandată în obstetrică. Doza maximă admisă este 300 mg, iar adaosul de adrenalină în soluție nu prelungeste semnificativ durata blocului. Nu se utilizează în anestezia subarahnoidiană. Metabolizarea compusului este hepatică, iar eliminarea renală.

12. Ropivacaina (Naropin)

Este o aminoamidă recent intrată în uzul clinic, similară structural bupivacainei. Studii privind proprietățile ropivacainei sunt încă în desfășurare. Spre deosebire de bupivacaină și mepivacaină, ropivacaina nu este un amestec racemic, ci conține doar enantiomerul S al compusului; se pare că acest fapt reduce toxicitatea anestezicului. Legarea de proteine (94%) și pKa-ul substanței (8,0) sunt foarte apropiate de cele ale bupivacainei, ropivacaina având durata de acțiune și viteza de instalare a blocului asemănătoare bupivacainei. Liposolubilitatea este mai scăzută decât

a bupivacainei (coeficient de partiție 115 față de 346), ceea ce explică potența relativ ușor mai scăzută a ropivacainei comparativ cu a bupivacainei. La concentrații scăzute, ropivacaina produce un bloc rapid și profund pe fibrele C și A delta, superior celui produs de concentrații similare de bupivacaină. La concentrații mai mari efectele sunt similare, cu un ușor avantaj în favoarea bupivacainei, în special la nivelul fibrelor A. S-a demonstrat că efectul ropivacainei este amplificat de stimularea fibrelor asupra cărora acționează anestezicul (bloc dependent de frecvența stimulării). În clinică, ropivacaina utilizată în concentrații relativ scăzute este mult superioară bupivacainei în ceea ce privește obținerea unui bloc anestezic diferențial – ropivacaina este capabilă să furnizeze o bună analgezie asociată cu bloc motor minim ori absent. În anestezia peridurală și rahidiană, bupivacaina și ropivacaina sunt echipotente în privința blocului senzitiv, dar ropivacaina furnizează un bloc motor mai slab, instalat mai lent și de durată mai scurtă.

Viteza de metabolizare și farmacocinetica ropivacainei sunt similare cu cele ale bupivacainei; metabolizarea este hepatică, iar eliminarea este urinară. Cardiotoxicitatea ropivacainei este semnificativ mai mică decât a bupivacainei: apariția fenomenelor toxice necesită concentrații plasmatice mai mari, fibrilația ventriculară și colapsul cardiovascular au incidența mult mai mică, dar oprirea cardiacă cauzată de ropivacaină este, de asemenea, dificil de resuscitat. Cardiotoxicitatea ropivacainei nu este accentuată de către progesteron, ceea ce o face preferabilă bupivacainei în cazul gravidei.

Ropivacaina are un ușor efect vasoconstrictor, făcând oarecum inutilă asocierea cu adrenalina. Ropivacaina 0,25-0,5% se utilizează pentru infiltrații, asociată sau nu cu adrenalină, fără a se depăși doza maximă de 200 mg. Blocul se instalează în 10-20 de minute, iar durata este de 2-5 ore, uneori mai mult. Anestezia tronculară se efectuează cu soluții 0,5-0,75%, blocul se instalează în 15-20 minute și durează în medie 5-6 ore.

În administrare peridurală, se utilizează soluții 0,5-1% (fără a se depăși 200mg), blocul chirurgical se instalează în 15-20 minute și durează 2-5 ore, cel senzitiv putând avea durată mai lungă. Dozele și concentrațiile menționate mai jos au un caracter orientativ în practica clinică. În general, se administrează peridural soluție 0,75-1%, până la 20 ml. Soluțiile 0,5% conferă bloc motor slab sau absent, iar cele 1% bloc motor complet.

Anestezia peridurală pentru operație cezariană necesită concentrații de 0,5-0,75% și doze de aproximativ 150 mg. Analgezia peridurală la naștere se realizează cu un bolus inițial de 10-20 ml de soluție 0,2-0,3% urmat de infuzia continuă a unei soluții 0,2% (6-14 ml/oră) sau injectarea a 10-15 ml soluție 0,2% la fiecare oră. Analgezia postoperatorie la nivel lombar se efectuează cu soluții 0,2%, 6-12 ml/oră după un bolus inițial de 10-20 ml; la nivel toracic, se administrează un bolus de 50-75 mg soluție 0,5% urmat de infuzia a 4-8 ml/oră, soluție 0,2%. Nu se depășesc 700 mg în 24 ore.

Ropivacaina nu se utilizează curent în anestezia subarahnoidiană, dar se pot folosi soluții izobare 0,5% (3 ml, 15 mg) sau 0,75% (3 ml, 22,5 mg). De notat că soluțiile 0,5% administrate subarahnoidian pot furniza bloc motor extrem de slab sau absent, iar instalarea efectului este relativ lentă – în aceste condiții, la administrarea peridurală de ropivacaină, o doză test depusă subarahnoidian poate fi nerelevantă în ceea ce privește puncția durală accidentală. Din acest motiv se recomandă utilizarea altui anestezic pentru doza test (lidocaina).

13. Levobupivacaina

Levobupivacaina este un anestezic local de tip amidic sintetizat cu acțiune de lungă durată și cu un profil clinic aproape similar cu al bupivacainei. Reprezintă de fapt izomerul S al bupivacainei.

Efectul anestezic se instalează în maxim 15 minute, în funcție de tehnica anestezică. Produce bloc senzitiv timp de 9 ore după administrare peridurală, 6 ore după administrare subarahnoidiană și 17 ore după blocarea plexului brahial. Blocul senzitiv este mai lung cu levobupivacaina decât cu bupivacaină în administrare peridurală (cu 23 până la 45 minute), la fel și blocul nervos periferic (cu 2 ore). În administrare peridurală produce un bloc senzitiv mai prelungit decât blocul motor. Produce un bloc senzitiv mai lung decât bupivacaina, probabil în relație cu activitatea vasoconstrictoare mai mare.

Levobupivacaina a fost mai puțin toxică în studiile pe animale decât bupivacaina. Doza letală a fost de 1,3-1,6 ori mai mare decât cea a bupivacainei. Nu s-au înregistrat anomalii ECG semnificative sau tulburări ale SNC în doze uzuale. Are un risc de cardiotoxicitate mai scăzut comparativ cu bupivacaina, bazat pe efectele

mai reduse în blocarea canalelor de calciu și potasiu cardiace și în prelungirea conducerii atrioventriculare și a intervalului QRS. A fost asociată cu aritmii cardiace mai puțin severe, în special aritmii ventriculare. Administrată intravenos produce un efect inotrop negativ mai redus decât bupivacaina, iar prelungirea intervalului QT a fost semnificativ mai mică cu levobupivacaină decât cu bupivacaina (3 respectiv 24 msec). Are un risc mai mic de toxicitate asupra SNC, cu o mai mică predilecție pentru apnee și dozele convulsive sunt mai mari.

În comparație cu ropivacaina produce un bloc anestezic similar sau mai pronunțat. Efectele cardiovasculare in vitro și la animale sunt similare, deși unele studii au semnalat o mai mare prelungire a intervalului QRS și un mai mare risc aritmogen după levobupivacaină.

Concentrația plasmatică depinde de doza și rata de administrare. Timpul de înjumătățire după administrarea intravenoasă a 40 mg a fost de 1,3 ore. Circulă legată de proteinele plasmatice în proporție de 97%; este metabolizată de sistemul citocrom P450 și excretată în urină (71%) în 48 ore și în materiile fecale (24%). Levobupivacaina nu suferă racemizare in vivo.

Efectele adverse întâlnite au fost: hipotensiunea arterială (31%), greață (21%), durere postoperatorie, febră, vărsături, anemie, prurit, cefalee, constipație, amețeli. Un mic număr de pacienți a prezentat hipoestezie sau parestezie tranzitorie.

Efectele analgezice și anestezice ale levobupivacainei au fost similare cu ale bupivacainei la aceleași doze în toate studiile comparative (anestezie peridurală, bloc nervos periferic, infiltrație locală).

Indicațiile levobupivacainei:

- administrare peridurală, subarahnoidiană, peribulbară, bloc nervos periferic și infiltrație locală pentru anestezie chirurgicală la adulți;

- administrare peridurală ca analgetic pentru durerea postoperatorie și din intervențiile obstetricale;

- la copii, pentru realizarea unui bloc nervos ilio-înginal sau ilio-hipogastric.

Doza maximă pentru anestezia chirurgicală este 150 mg. Doza maximă pentru administrarea subarahnoidiană este 15 mg. Doza maximă peridurală pentru analgezia din cursul nașterii este 12,5 mg/h soluție 0,125% și pentru durerea postoperatorie maxim 18,75 mg/h. La copii doza este de 1,25 mg/kg corp.

14. EMLA

Este o cremă anestezică destinată exclusiv anesteziei de contact, fiind o emulsie de lidocaină 2,5% și prilocaină 2,5%. Doza de 2 g/cm² se aplică pe tegumentul intact pe care îl penetrează până la profunzimea de 5 mm; efectul se instalează în 30-60 minute și durează 1-3 ore. La aplicarea pe mucoase efectul este mai rapid. Crema este indicată în cazul puncturilor arteriale sau venoase (la copii), în cazul biopsiilor, plastiilor cutanate, circumciziilor și în nevralgia postherpetică. Nu se utilizează la copii sub vârsta de 3 luni. Poate produce vasoconstricție zonală îngreunând abordul venos.

Pe lângă anestezicele expuse mai sus există alte numeroase anestezice locale mai puțin cunoscute și utilizate, cele mai multe echivalente ca performanță unuia sau altuia dintre compușii menționați. De asemenea, unele substanțe aparținând altor clase de medicamente prezintă calități de anestezic local, între acestea un loc aparte fiind ocupat de petidină (meperidina, Mialgin). Petidina în soluție 0,5% este eficientă ca agent anestezic unic pentru rahianestezia "în șa" (saddle block) destinată intervențiilor în zona perineală.

În practică, anestezistul trebuie să aleagă judicios anestezicul, volumul și concentrația soluției ce va fi utilizată pentru un anumit tip de anestezie loco-regională, necesară unei manopere chirurgicale având amploare și durată specifice. Toate acestea se vor

evalua în strânsă corelație cu particularitățile fiziologice și fiziopatologice ale pacientului, cu toxicitatea și eficiența fiecărui agent anestezic. În general însă, uneori dependent și de rațiuni economice, lidocaina și bupivacaina acoperă majoritatea necesităților curente.

BIBLIOGRAFIE

1. Airkenhead AR, Smith G. Textbook of Anaesthesia. Ed.a 3-a. Churchill Livingstone, New York, 1996.
2. Collins VJ. Principles of Anesthesiology. Ed.a 3-a. Lea and Febiger, Philadelphia, 1993.
3. Covino BG, Minzter BH. Pharmacology and toxicity of local anesthetics. În: Pain Relief and Anesthesia in Obstetrics. Ostheimer GW, Van Zundert A (red.). Churchill Livingstone, New York, 1996.
4. Goodman-Gilman A (red.). The Pharmacological Basis of Therapeutics. Ed.a 8-a. McMillan, 1990.
5. Healy TEJ, Cohen PJ. Wylie and Churchill-Davidson's Practice of Anaesthesia. Edward Arnold, London, 1993.
6. Miller RD (red.). Anesthesia. Ed.a 3-a. Churchill Livingstone, New York, 1990.
7. Nimmo GR. Anaesthesia. Ed.a 2-a. Blackwel, Oxford, 1994.
8. Raj PP. Clinical Practice of Regional Anesthesia. Churchill Livingstone, New York, 1991.
9. Vickers MD, Morgan M, Spencer PSJ. Drugs in Anaesthetic Practice. Ed.a 7-a. Butterworths, Oxford, 1991.

26. Anestezia regională

Florin Costandache, Cristina Berteanu

GENERALITĂȚI

Anestezia regională poate fi definită ca o blocare a transmisiei nociceptive, motorii și vegetative în teritorii precis delimitate. După nivelul la care se produce interceptarea transmisiei nervoase, blocurile pot fi împărțite în:

1. Blocuri neuraxiale centrale
 - a. Anestezia rahidiană-AR-(spinală, subarahnoidiană)
 - b. Anestezia peridurală-AP-(epidurală, extradurală)

2. Blocuri de plex

3. Blocuri de nervi periferici

Anestezia regională se utilizează pentru intervențiile chirurgicale, în terapia durerii acute și cronice, în scop diagnostic și de tratament.

Avantajele anesteziei regionale sunt următoarele:

① Pacientul rămâne conștient, cu respirația și căile aeriene neinterceptate. Astfel este protejat de inhalarea conținutului gastric, iar interferența cu funcția respiratorie este minimă, atât prin absența medicamentelor cu efect depresor, cât și prin absența instrumentării căilor aeriene.

② Recuperarea pacientului este liniștită și fără complicații, nursing-ul fiind mult redus, comparativ cu anestezia generală.

③ Posibilitatea extinderii blocurilor nervoase postoperator, asigurându-se astfel cea mai eficientă formă de analgezie și eliminând necesitatea administrării de analgezice sistemice.

④ Minimalizarea reacției endocrine și metabolice declanșată de stresul chirurgical mediat pe calea simpaticului, prin excluderea stimulilor dureroși aferenți de la plaga operatorie. Este evidentă în special în chirurgia abdomenului inferior, chirurgia perineală și chirurgia membrelor, în condițiile în care se continuă analgezia regională 1-2 zile postoperator.

⑤ Reducerea semnificativă a pierderilor de sânge intraoperator, comparativ cu anestezia generală, în chirurgia șoldului, prostatectomie, chirurgia pelvină, prin scăderea tensiunii arteriale și redistribuirea fluxului sanguin.

⑥ Scăderea semnificativă a complicațiilor tromboembolice, în mod special în prezența blocului peridural continuu, datorită vasodilatației induse de simpaticoliză, prin creșterea fluxului sanguin la nivelul membrelor inferioare, reducerea coagulabilității și agregării trombocitare și prin prevenirea infiltrării limfocitare a endoteliului vascular lezat (influențează favorabil toate cele trei componente ale triadei Virchow).

⑦ Optimizarea regimului hemodinamic la pacienții cu insuficiență cardiacă sau boală coronariană prin scăderea postsarcinii (cu condiția menținerii unei tensiuni arteriale medii adecvate).

⑧ În chirurgia de o zi este mai puțin costisitoare și permite extinderea mai rapidă decât în cazul anesteziei generale.

Dezavantajele anesteziei regionale constau în:

① Preferința multor pacienți de a dormi. Aceasta nu exclude anestezia regională, care poate fi combinată cu o anestezie generală ușoară, fără relaxant muscular.

② Necesitatea abilității în executarea tehnicilor pentru obținerea unor rezultate bune. De asemenea, operațiile pe un pacient treaz implică cooperarea echipei chirurgicale.

③ Durata instalării unor blocuri poate fi de 30-40 minute, astfel încât se impune o bună organizare pentru desfășurarea în condiții optime a programului operator.

④ Uneori analgezia nu este suficientă, impunându-se administrarea de analgezice sistemice.

⑤ Toxicitatea sistemică poate apărea în cazul injectării intravenoase sau în cazul unei supradoze.

⑥ Blocada simpatică extinsă determină hipotensiune arterială după unele tehnici regionale (bloc spinal sau peridural).

⑦ Existența unui procent redus de sechele neurologice.

CONSIDERAȚII FARMACOLOGICE

În anestezia regională, anestezicele locale (AL) se utilizează în funcție de scopul administrării, de specificul fibrelor nervoase ce urmează a fi blocate și de caracteristicile pacientului.

Farmacologia anesteziei locale

Comparația farmacologică între agenții folosiți este realizată în Tabelul 26.1.

Tabel 26.1 Anestezicele locale. Utilizare clinică

	Utilizare clinică	Concentrație uzuală(%)	Debut	Durată (h)	Doza maximă unică (mg)	PH-ul soluției	Caracteristici unice
Aminoesteri							
1. 2-Clorprocaina (Narcaina)	Infiltrație BNP	1	rapid	0,5-1,0	1000+ADR	2,7-4,0	Toxicitatea sistemică redusă; administrarea intratecală poate fi neurotoxică
	Peridural	2-3	rapid	0,5-1,5	1000+ADR		
2. Procaina (Novocaina)	Infiltrație BNP	1	rapid	0,5-1,0	1000	5,0-6,5	
	Spinal	1-2	lent	0,5-1,0	1000		
3. Tetracaina	Spinal	10	moderat	0,5-1,0	200		
	Topic	2	lent	0,5-1,0	60	4,5-6,5	
	Spinal	0,5	rapid	2-4	20		
Aminoamide							
1. Lidocaina (Xylocaina)	Topic	4	rapid	0,5-1,0	500+ADR		Amida cu cea mai redusă toxicitate; doza peste 600mg provoacă methemoglobinemie
	Infiltrație Regional	0,5-1,0	rapid	1-2	500+ADR	6,5	
	intravenos BPN	0,25-0,5			500		
	Peridural	1,0-1,5	rapid	1-3	500+ADR		
	Spinal	1-2	rapid	1-2	500+ADR		
	Spinal	5	rapid	0,5-1,5	100		
2. Prilocaina (Emlor)	Regional intravenos	0,25-0,5			400	4,5	
	BPN	1,5-2,0	rapid	1,5-3,0	600		
	Peridural	1-3	rapid	1,0-2,5	600		
3. Mepivacaina (Carbocaina)	BPN	1,0-1,5	rapid	2-3	500+ADR	4,5	
4. Bupivacaina (Marcaine)	Peridural	1-2	rapid	1,0-2,5	500+ADR		Injectarea intravasculară determină cardiotoxicitate importantă; Dozele mici produc bloc senzitiv mai intens decât blocul motor
	BPN	0,25-0,5	lent	4-12	200+ADR	4,6-6,0	
	Spinal	0,25-0,75	moderat	2-4	200+ADR		
	Spinal	0,5-0,75	rapid	2-4	20		
5. Etidocaina (Sinarist)	BPN	0,5-1,0	rapid	3-12	300+ADR	4,5	Bloc motor mai intens decât blocul senzitiv
	Peridural	1,0-1,5	rapid	2-4	300+ADR		
6. Ropivacaina (Naropin)	BPN	0,25-0,5	lent	4-12	200+ADR	4,6-6,0	La fel ca bupivacaina, dar mai puțin cardiotoxică.
	Peridural	0,25-0,75	moderat	2-4	200+ADR		

BNP = bloc de nerv periferic; ADR = adrenalina

Adjuvanți ai anesteziei locale

200-250 μg A. Adrenalina are efecte benefice când este adăugată la soluțiile de anestezic local (doza maximă 200-250 μg), prelungeste durata anesteziei, reduce absorbția sistemică, crește intensitatea blocului, reduce sângerarea chirurgicală, reprezintă una dintre componentele dozei test care poate semnala injectarea intravasculară.

Particularități:

1. - adrenalina, este mai puțin eficientă în prelungirea duratei de acțiune a bupivacainei decât a duratei tetracainei;

2. - poate reduce vârful concentrației sanguine a AL (lidocaina > bupivacaina), probabil prin producerea

vasoconstricției locale și reducerea absorbției sistemice a anestezicului local;

3. - adăugată anestezicului local, ca și alți alfa agonisti crește intensitatea analgeziei prin acțiunea directă pe receptorii antinociceptivi din măduva spinării, inhibând eliberarea substanței P;

4. - prin infiltrația locală a soluției de AL cu adrenalina 5μg/ml (1:200.000), se produce vasoconstricție care determină reducerea sângerării chirurgicale;

5. - dacă doza test conține 15μg adrenalină, injectarea intravasculară poate fi detectată prin creșterea frecvenței cardiace, cu un procent de cel puțin 20% (răspunsul este amputat la pacienții în tratament cu beta antagoniști);

6. - utilizarea în obstetrică este evitată de unii autori pentru că efectele alfa agoniste ale acesteia pot reduce fluxul sanguin al arterei uterine, iar efectele beta agoniste, pot încetini travaliul;

7. - absorbția sistemică a adrenalinei (exceptând administrarea în spațiul subarahnoidian, lipsită de efecte circulatorii) produce predominant efecte beta agoniste concretizate în creșterea frecvenței cardiace, creșterea debitului cardiac și reducerea rezistenței vasculare sistemice, precum și discrete efecte alfa agoniste la doze până la 400 μg;

8. - următoarele situații contraindică adăugarea adrenalinei la soluțiile de anestezic local: angina pectorală instabilă, aritmiile cardiace, hipertensiunea arterială necontrolată, insuficiența uteroplacentară, tratamentul cu inhibitori de monoaminoxidază sau antidepresive tricyclice, blocurile de nervi periferici în ariile lipsite de circulație sanguină colaterală (penis, degete), anestezia regională intravenoasă.

9. - B. Fenilefrina (2-5mg), asociată soluției de anestezic local, injectată în spațiul subarahnoidian prelungeste anestezia spinală similar adrenalinei. Nu scade vârful concentrației sanguine de anestezic local atunci când este injectată cu anestezic local pentru alte blocuri decât blocul spinal. Absorbția sistemică a fenilefrinei are efecte circulatorii pregnante prin acțiune alfa agonistă.

C. Carbonatarea anestezicelor locale

Difuziunea intraneurală a CO₂ scade pH-ul intraneural, care favorizează creșterea procentului de forme cationice (XH⁺) în axoplasmă și la nivelul receptorului, determinând instalarea mai rapidă a acțiunii anestezicului local și creșterea intensității blocului.

Totuși, utilizarea acestor soluții rămâne controversată. Vârful concentrației sanguine va fi mai mare, iar debutul mai rapid al anesteziei peridurale poate accentua scăderea presiunii arteriale.

D. Clonidina (α₂ agonist)

Ca și adrenalina, prelungeste durata blocului motor, iar durata blocului senzitiv este chiar mai lungă decât în cazul administrării adrenalinei.

Specificul fibrelor nervoase

Fibrele nervoase pot fi mielinizate (A și B) sau nemielinizate (C).

Fibrele A au cel mai larg diametru și sunt subdivizate în 4 clase: alfa, beta, gamma și delta, în ordinea descrescătoare a mărimii și vitezei de conducere. Au funcții somatice motorii și funcții somatice senzitive.

Fibrele B sunt fibre eferente preganglionare ale sistemului nervos vegetativ, simpatice și parasimpatice. Sunt fibrele mielinizate cele mai subțiri și cu conducerea cea mai lentă.

Nodurile Ranvier, importante în propagarea impulsului nervos, sunt prezente în toate fibrele mielinizate, distanța internodală descrescând cu reducerea dimensiunii (Fig.26.1). Anestezicele locale acționează la nivelul nodurilor Ranvier și pentru producerea blocajului trebuie să împiedice depolarizarea la 3 sau 4 noduri adiacente. Fibrele mai groase, cu distanțe internodale mai mari, sunt mai dificil de blocat și necesită concentrații mai mari de anestezic local.

Fibrele C sunt nemielinizate și sunt atât somatice, cât și vegetative. Fibrele C somatice conduc sensibilitatea dureroasă și termică, în timp ce fibrele C vegetative au atât funcții de eferențe postganglionare, cât și de aferențe vegetative. Fiind nemielinizate nu au noduri Ranvier. Ca rezultat, fibrele C sunt cel mai ușor de blocat, membrana lor putând fi interceptată în orice punct al lungimii ei.

Datorită acestor deosebiri în sensibilitatea diferitelor fibre nervoase se pot efectua blocuri diferențiate. Astfel, un bloc peridural pentru analgezia la naștere poate bloca fibrele A gamma, A delta și fibrele C (subordonate durerii) fără să afecteze fibrele A alfa sau beta (subordonate funcției motorii, simțului tactil și presiunii).

Blocada vegetativă apare de obicei datorită pierderii funcției fibrelor B (preganglionare) și fibrelor C (postganglionare). Intervențiile chirurgicale impun un

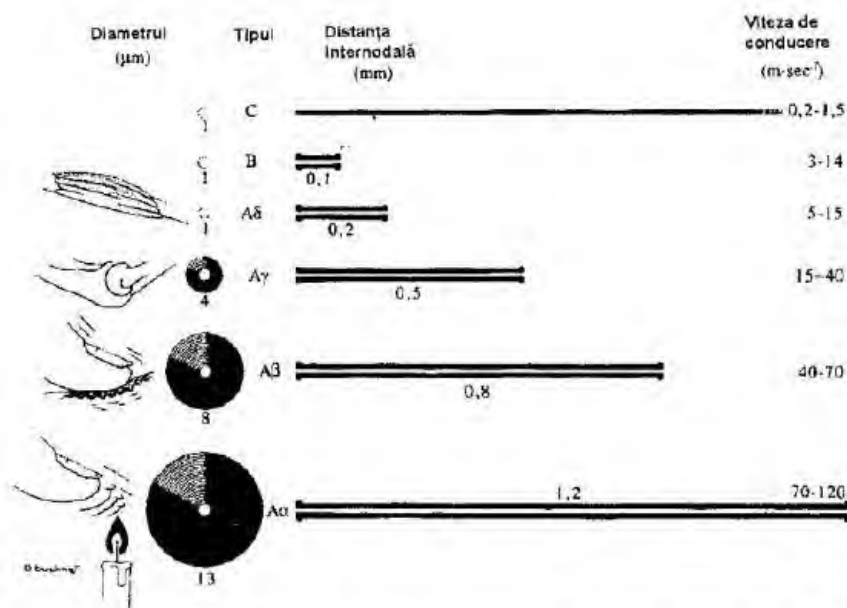


Fig.26.1 Descrierea deoschirilor de mărime și viteză de conducere ale diverselor tipuri de nervi.

bloc nervos complet, cu toate tipurile de funcții nervoase abolite.

Mărimea nervilor micști este de asemenea importantă. Nervii sunt înconjurați de țesut conjunctiv, perineurium, care este foarte gros acolo unde nervii rahidieni părăsesc dura mater și devine progresiv subțire la nivelul ramurilor nervoase în drumul lor spre periferie. Perineurium reprezintă o barieră importantă pentru moleculele de anestezic local, care tind să ajungă la fibrele nervoase din interiorul nervilor micști.

Astfel, nervii subcutanați sunt ușor de blocat cu substanțe diluate, în timp ce nervii peridurali, cu cel mai gros perineurium, impun soluții concentrate.

În spațiul subarahnoidian, nervii rahidieni nu au perineurium și sunt blocați cu ușurință, necesitând numai 10-20% din doza necesară pentru un bloc peridural.

În nervii periferici groși, ca cei din plexul brahial, fibrele nervoase sunt astfel dispuse încât cele care merg spre structurile mai proximale se găsesc în partea externă, învelișul nervului, în timp ce fibrele care merg spre structurile distale sunt situate în centrul nervului. Astfel se poate observa că blocul motor la nivelul musculaturii umărului precede blocul senzitiv în partea distală a membrului superior.

BLOCURILE NERVOASE CENTRALE

Se realizează prin blocarea rădăcinilor anterioare și posterioare ale nervilor rahidieni, determinată de administrarea anestezicului local, fie subarahnoidian, fie extradural.

Elemente esențiale de anatomie

Structurile osoase

Canalul rahidian se întinde de la foramen magnum la hiatusul sacrat, fiind delimitat de 7 vertebre cervicale, 12 toracice și 5 lombare.

Elementele componente ale unei vertebre sunt (Fig. 26.2):

- corpul vertebral, care constituie peretele anterior al canalului vertebral. Acesta se combină pe părțile laterale cu:

- pediculii vertebrali, care prin incizurile vertebrale delimitează găurile intervertebrale, locul de ieșire al nervilor rahidieni;

- lamelle vertebrale, care închid canalul rahidian posterior și împreună cu apofizele articulare superioare și inferioare delimitează spațiul interlaminar, locul de acces pentru puncția peridurală sau subarahnoidiană.

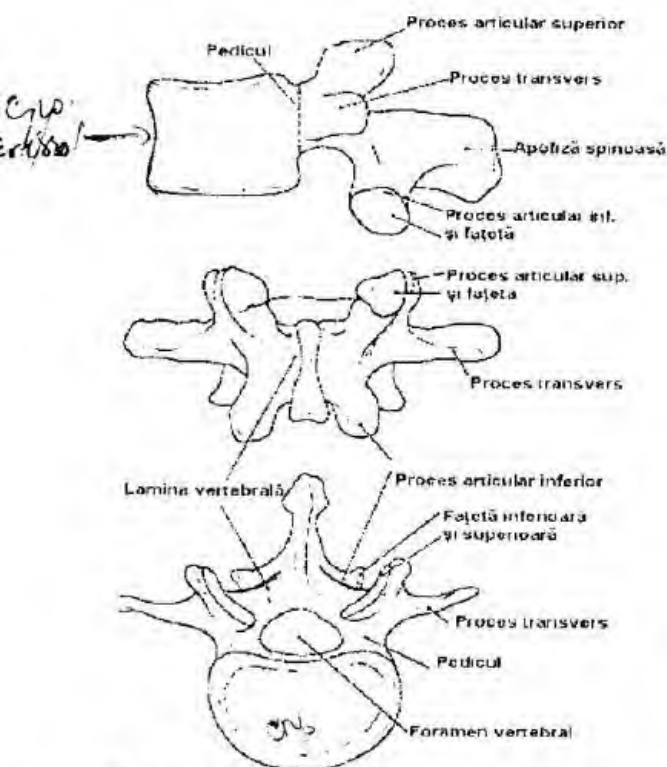


Fig. 26.2 Componentele unei vertebre osoase.

Ele se unesc pe linia mediană pentru a da naștere apofizei spinoase.

Apofizele spinoase au un grad minim de angulare, fiind practic orizontale la nivel lombar. Gradul de angulare crește la nivel toracic, fiind maxim la T_4-T_7 (Fig. 26.3). Aceasta va influența poziția acului pentru abordul peridural sau subarahnoidian. La nivel lombar, acul se introduce perpendicular pe planul spatelui, pe când la nivel toracic superior, acul trebuie introdus în unghi de aproximativ $45^\circ-55^\circ$.

Un alt element important al structurii canalului vertebral îl reprezintă punctele de maximă proclivitate (L_3) și declivitate (T_5), când pacientul este în poziție de decubit dorsal (Fig. 26.4). Soluțiile hiperbare injectate subarahnoidian vor urma curbura coloanei vertebrale până la T_5 , iar soluțiile izo sau hipobare vor rămâne cantonate la nivelul locului puncției (L_{2-3-4}).

Extremitatea inferioară a măduvei spinării se află la nivelul marginii superioare a corpului L_2 , deci puncția subarahnoidiană sub acest nivel minimizează riscul lezării măduvei.

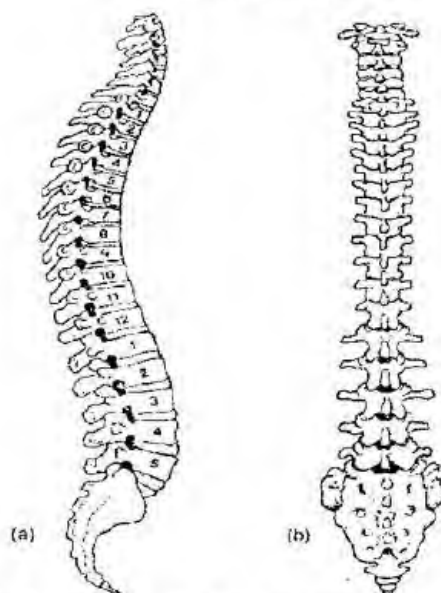


Fig. 26.3 Coloana vertebrală - vedere laterală și posterioară, ilustrând angularea apofizelor spinoase, curbura coloanei, gârurile de conjugare (a) și spațiile interlaminare (b).

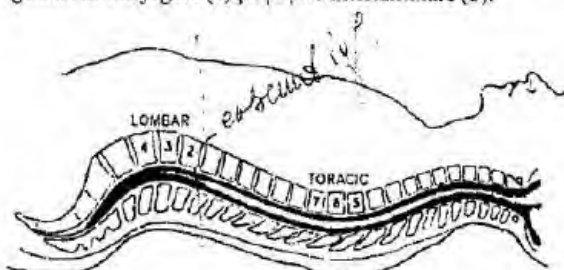


Fig. 26.4 Curburile coloanei vertebrale în decubit dorsal.

Structurile ligamentare

Sunt elemente esențiale în corecta direcționare a traiectului acului de puncție și în reperarea spațiului peridural. Mergând de la tegumente spre canalul rahidian, întâlnim:

① Ligamentul supraspinos care unește vârfurile apofizelor spinoase pe linia mediană. Are consistență fermă, opunând rezistență trecerii acului. La nivel lombar ajunge la aproape 1 cm grosime. La persoanele în vârstă și la cele cu activitate fizică intensă poate prezenta osificări care fac imposibil abordul median, necesitând abord paramedian.

② Ligamentul interspinos - unește marginea inferioară a apofizei spinoase superioare cu marginea superioară a apofizei spinoase subiacente. Este puțin dens, lipsit de rezistență la parcurgerea cu acul.

③ **Ligamentul galben** - este constituit din fibre elastice care merg de la marginea anterioară și inferioară a lamei vertebrale la marginea posterioară și superioară a lamei vertebrale subiacente. Constituția sa este foarte fermă, opunând o rezistență apreciabilă la puncție, rezistență ce poate fi confundată de începători cu cea a unui reper osos. Grosimea ligamentului galben este în medie de 1-1,5 cm la nivel lombar. Trebuie remarcat faptul că la nivel toracal superior, există posibilitatea nefuzionării fibrelor ligamentului galben pe linia mediană, ceea ce poate face dificilă reperarea spațiului peridural prin abord median.

Spațiul peridural - 7 cm

Se află situat între ligamentul galben posterior și dura mater anterior. Este un spațiu potențial, ocupat în întregime de țesut fibros, conjunctiv și vase sanguine, acestea din urmă fiind situate pe părțile laterale ale spațiului peridural. Soluțiile injectate în spațiul peridural difuzează uniform în toate direcțiile, structurile descrise mai sus neopunând rezistență. Lărgimea spațiului peridural este maximă în zona lombară (6-10 mm) și se îngustează progresiv la nivelurile superioare - 3-4 mm la nivel toracic superior.

Spațiul subdural - 0,5 cm

Frecvent ignorat în practică, este spațiul virtual cuprins între dura mater și arahnoidă. Conținutul său este constituit din limfă.

Spațiul subarahnoidian - 4 cm

Este spațiul dintre arahnoidă și structurile nervoase (măduvă și nervi rahidieni) acoperite intim de pia mater. Conține lichid cefalo-rahidian. Este asimilat frecvent, în mod greșit, cu spațiul subdural.

Lichidul cefalo-rahidian (LCR) este secretat de plexurile coroide din cei patru ventriculi ai creierului, care, prin orificiile lui Luschka și Magendie, comunică cu spațiul subarahnoidian. Baricitatea LCR la temperatura corpului variază între 1003-1009. Conținutul de glucoză este între 1,5 și 4 mmol/l, dar poate crește substanțial la pacienții hiperglicemici, modificând astfel baricitatea LCR și respectiv, distribuția anesteziei locale injectate subarahnoidian.

Presiunea realizată de LCR în teaca durală este dependentă de poziție. În poziție șezândă, presiunea în zona lombară crește, destinzând sacul dural și îngustând în acest fel spațiul peridural. Pentru a obține un spațiu

peridural cât mai larg în zona lombară, pacientul trebuie poziționat în decubit lateral, cu extremitatea cefalică ușor declivă.

LCR joacă rolul unui element de susținere și amortizare pentru structurile nervoase din canalul rahidian și cutia craniană. Scăderea presiunii LCR prin pierderi extradurale, ca în cazul anesteziei subarahnoidiene, determină o creștere a tracțiunii exercitate de creier asupra mijloacelor de susținere. Acest mecanism pare a fi determinant în etiologia cefaleei post puncție durală.

Evaluarea pacientului și pregătirea pentru anestezia peridurală și spinală

Este decisivă selectarea celei mai potrivite tehnici de anestezie regională pentru un anumit tip de pacient și de intervenție chirurgicală. Trebuie luat în considerare statusul anatomic, fiziopatologic și psihologic al pacientului.

Identificarea și utilizarea unor repere anatomice fiind esențială, se va examina atent spatele pacientului și se vor consemna eventualele antecedente patologice ale coloanei vertebrale. Exemple de impedimente anatomice care pot afecta succesul blocului neuraxial includ: obezitatea morbidă, artrita deformantă și alte deformări fizice care împiedică poziționarea pacientului și palparea reperelor.

Considerentele fiziopatologice pot fi locale și sistemice.

Condiții locale precum infecția, trauma, arsura pot contraindica efectuarea blocului anestezic.

Din punct de vedere sistemic, o hipovolemie severă contraindică o tehnică care implică simpaticoliză semnificativă, dacă nu se realizează preoperator profilaxia adecvată.

Pacienții cu afecțiuni neurologice, coagulopatii sau afecțiuni cardiovasculare severe, necesită o evaluare preanestezică clinică și de laborator minuțioasă. O atenție specială trebuie acordată pacienților în tratament cu medicamente vasoactive (antihipertensive, blocați ai receptorilor α și β adrenergici și blocați ai canalelor de calciu). Acești agenți în combinație cu simpaticoliza majoră pot precipita modificări importante ale presiunii arteriale.

Statusul psihologic este de asemenea important. Un pacient dezorientat și necooperant este dificil de

poziționat, iar menținerea contactului verbal de-a lungul efectuării blocului anestezic este greu de realizat.

După deciderea tehnicii de anestezie regională, pacientul trebuie informat în legătură cu beneficiile și riscurile blocului neuraxial și i se va descrie amănunțit tehnica. Un număr important de pacienți refuză anestezia regională, nedorind să fie conștienți în timpul intervenției chirurgicale. De aceea este esențial ca pacientul să fie asigurat că, după montarea unei linii venoase, înaintea efectuării tehnicii, se vor administra sedative pentru obținerea unei stări de confort. De asemenea, de-a lungul intervenției se poate menține o stare de sedare cu diferite grade de conștiență, în funcție de dorința pacientului. Majoritatea pacienților bine informați și care au asigurarea efectuării sedării, acceptă anestezia regională.

Postul anestezic

Având în vedere că sedarea acompaniază de cele mai multe ori tehnicile regionale și că există situații când apare necesitatea intubației, este recomandat postul anestezic 6-8 ore pentru solide și lichide neclare și 2-3 ore pentru lichide clare.

Premedicația

Are ca scop instalarea rapidă a amneziei și analgeziei, cu durată scurtă de acțiune și cu sechele postoperatorii minime (greață, vărsături, durere).

1. Anticolinergicele nu se recomandă de rutină, utilizându-se doar în cazuri care impun administrarea lor.

2. Antiemeticele. Deși anestezia regională este o alternativă atractivă la anestezia generală, prin reducerea grețurilor și vărsăturilor postoperatorii, totuși pentru disconfortul generat de poziție se folosesc frecvent sedative și opioide administrate concomitent pentru anxioliză și analgezie. Întrucât sedativele și opioidele sunt potențial emetizante, pacienții cu risc emetic postoperator crescوت necesită administrarea profilactică de antiemetice. Factorii care cresc acest risc includ: vârsta, sexul (predominant feminin), obezitatea, istoric de rău de mișcare și vărsături în postoperator, anxietate, pareză gastrică.

3. Analgezicele pot crește confortul pacientului și reduc necesarul sedării suplimentare. Se recomandă mai ales la pacienții extrem de anxioși și hiperexcitabili. Fentanylul este opioidul de elecție pentru blocurile

nervoase, o doză de 50-150 μg neproducând efecte adverse, pacientul rămânând cooperant și cu senzoriu clar.

4. Sedative și hipnotice. Benzodiazepinele sunt preferate pentru că asigură anxioliza, amnezia și sedarea. Au proprietăți anticonvulsivante superioare barbituricelor, incidență redusă a efectelor secundare și margine largă de siguranță. Midazolam-ul este cel mai folosit (1-5mg). Are debut rapid, timp de înjumătățire scurt (2-4 ore) și este semnificativ mai potent decât diazepamul. Butirofenonele induc o stare de calm și indiferență cu discret efect hipnotic. Droperidol-ul se poate asocia în doză mică (0,625-2,5 mg), fiind și antiemetic. De asemenea, se pot folosi în doze mici, tiopental-ul, metohexital-ul, propofol-ul, având avantajul inducerii rapide a sedării și al recuperării rapide la sfârșitul intervenției.

Contraindicații ale anesteziei spinale și peridurale

Contraindicații absolute:

1. - refuzul pacientului
2. - infecție la locul puncției
3. - hipovolemia necorectată
4. - coagulopatii severe
5. - anomalii anatomice.

Contraindicații relative:

1. - bacteriemia
2. - afecțiuni neurologice preexistente (scleroza multiplă).

ANESTEZIA SUBARAHNOIDIANĂ

Este una dintre cele mai vechi, valoroase și eficiente tehnici de anestezie regională. O cantitate mică de anestezic local injectată în spațiul subarahnoidian determină blocarea extinsă a nervilor spinali, nepunând problema toxicității sistemice.

În funcție de tipul intervenției chirurgicale este necesar un anumit nivel superior al blocului:

· Chirurgia abdomenului superior	T5-6
· Chirurgia abdomenului inferior	T8-9
· Chirurgia membrelor inferioare	T12
· Chirurgia perineului	S1
· Chirurgia vezicii urinare	T10
· Chirurgia rinichiului	T8

50-150 μg

Spațiul subarahnoidian este abordat de obicei în regiunea lombară, sub extremitatea inferioară a măduvei spinării. În drumul spre spațiul subarahnoidian, acul traversează pielea, tesutul subcutanat, ligamentul supraspinos, ligamentul interspinos, ligamentul galben, dura mater și arahnoida.

Echipamentul

Acele spinale sunt dotate cu mandren și variază de la 22 la 29 Gauge. Acestor dimensiuni conform standardului internațional (standard wire Gauge) le corespund următoarele diametre în mm:

	20 G	22 G	25 G	26 G
Diametrul extern (mm)	0,9	0,7	0,5	0,45
Diametrul intern (mm)	0,56	0,39	0,24	0,24

Cu cât diametrul acului este mai mic, cu atât riscul cefaleei postpunție durală scade. Numai acul de 22G poate fi inserat fără ajutorul unui introducător. Acele subțiri se flexează cu ușurință și penetrarea ligamentelor trebuie realizată printr-un ac introducător. Forma vârfului acului este de asemenea importantă, determinând mărimea și forma găurii durale. Tipuri variate de ace sunt prezentate în figura următoare (Fig. 26.5).

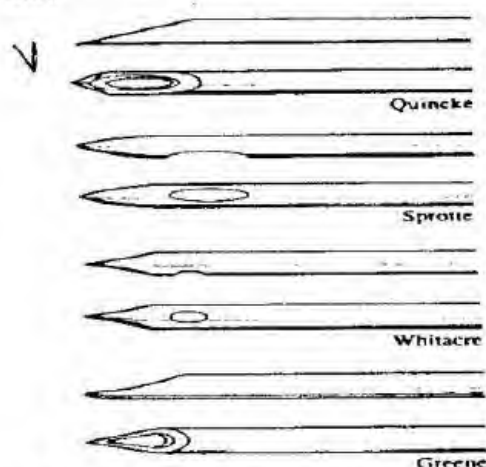


Fig. 26.5 Ace de puncție pentru rahianestezie.

Acele Quincke clasice secționează dura și determină o incizie în formă de V datorită celor 2 margini ascuțite ale vârfului.

Acele în vârf de creion, (Whitacre și Sprotte), nu au margini tăioase și separă fibrele durei fără a le secționa. Pentru aceeași dimensiune, aceste ace scad riscul

aparitiei cefaleei postpunție durală, cu mențiunea că acul Whitacre trebuie să fie cel mult de 27 G, acele mai subțiri nu permit scurgerea liberă a LCR.

Un alt tip de ac spinal este acul Atraucan, care produce inițial o mică incizie lineară, ce se dilată apoi pe măsură ce acul avansează.

Poziția pacientului

Anestezia rahidiană se efectuează în decubit lateral sau în poziție șezândă.

1. Decubitul lateral este preferat, datorită poziției confortabile pe care o permite pacientului. Pacientul este așezat chiar la marginea mesei, foarte aproape de anestezist (Fig. 26.6). Coloana vertebrală este flectată pentru a lărgi spațiile interlaminare, scop în care pacientul își strânge genunchii la piept în poziție fetală și își înclină bărbia spre stern. Capul și gâtul stau confortabil pe o pernă, coloana cervicală fiind în perfectă continuitate cu coloana toracică. Coloana vertebrală trebuie să rămână paralel cu marginea mesei, iar crestele iliace și umerii perpendicular pe masă. Un asistent stă în fața pacientului pentru a-l ajuta să-și păstreze poziția.

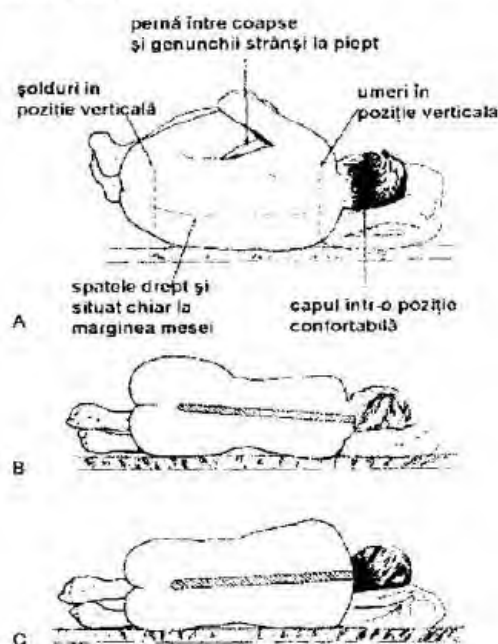


Fig. 26.6 Poziția de decubit lateral. De notat deosebirea de înclinare a spațiului subarahnoidian la femeie (B) și la bărbat (C) (după Brindebough JA, 1998).

2. Poziția șezândă este folosită mai rar decât decubitul lateral, cu excepția anesteziei spinale în anumite intervenții ginecologice și urologice și tehnicilor hipobare și hiperbare țintite. De asemenea, poziția șezândă facilitează puncția lombară la obezi. În condițiile folosirii acestei poziții este posibilă apariția hipotensiunii și leșinului la pacienții cărora li s-a administrat premedicație moderată sau importantă. Pacientul este așezat pe masă cât mai aproape de anestezist, picioarele fiind sprijinite pe un scaun (Fig. 26.7). Gâtul și spatele pacientului sunt flectate pentru a realiza maximum de deschidere a spațiului interspinos. De asemenea, un asistent stă în fața pacientului pentru a-l susține și a-i menține poziția corectă.

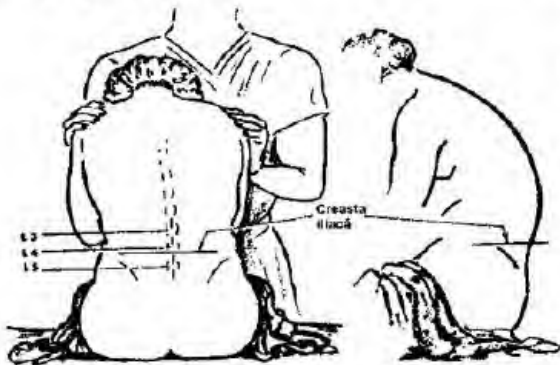


Fig. 26.7 Poziția șezândă. Linia bieretă Tuffier, care unește crestele iliace, trece la nivelul apofizei spinose L4 sau al spațiului L3-L4 (după Lund PC, 1971).

Anestezicele locale folosite în anestezia spinală subarahnoidiană

În raport cu durata efectului anestezic AL se împart în:

1. Anestezice locale cu durată de acțiune scurtă (1-1 1/2 h): lidocaina (xilina), mepivacaina, procaina.

2. Anestezice locale cu durată de acțiune medie sau lungă (1 1/2 - 3 h): tetracaina, bupivacaina, ropivacaina.

Durata de acțiune crește proporțional cu creșterea dozei.

Anestezicele locale utilizate în anestezia spinală sunt clasificate în funcție de greutatea specifică raportată la cea a LCR, care este în jur de 1006 la 37°C.

Greutatea specifică se schimbă considerabil la o temperatură între 18 și 37°C. Astfel, o soluție hiperbară la temperatura camerei poate deveni hipobară când este încălzită la temperatura corpului.

Soluția hipobară se obține prin realizarea unei concentrații joase folosind apa ca diluant. Este frecvent necesară folosirea unui volum mai mare decât în condițiile administrării soluțiilor hiperbare. Temperatura optimă de utilizare este de 37°C. Soluțiile hiperbare se obțin prin adăugarea de glucoză 5-9%, rezultând o greutate specifică de 1020-1030. După injectare sunt influențate de gravitație și sunt mai puțin miscibile cu LCR. Chiar la pacienții aflați în poziție orizontală în timpul injectării, soluțiile hiperbare se dispersează mai cranial decât soluțiile hipobare.

Cele mai utilizate anestezice sunt:

• **Lidocaina.** Deși disponibilă și ca soluție hiperbară 5% în glucoză 7,5%, în ultimii ani se recomandă folosirea ei în concentrație de maxim 2% soluție hipobară și un volum de maxim 3-4 ml, datorită faptului că s-au raportat pe plan internațional sindroame de cauda equina definitive după utilizarea de soluție 5%, 100mg.

• **Mepivacaina.** Soluție 4% în 9,5% glucoză (hiperbară), doza recomandată 1-3 ml și soluție 2% (izobară), doza recomandată 3-6 ml.

• **Procaina.** Soluție hiperbară (10% în SUA, 8% în țara noastră). Doza recomandată 100-200mg.

• **Tetracaina.** Soluție 1% care poate fi transformată în soluție 0,5% hiperbară în amestec cu glucoză 10%, în soluție 0,5% izobară în amestec cu ser fiziologic sau în soluție 0,5% hipobară în amestec cu apa. Doza recomandată 1-4 ml (5-20mg).

• **Bupivacaina.** Soluție 0,5% în 8% glucoză (hiperbară) și soluție 0,5% izobară. Doza recomandată 2-4 ml. În SUA există soluție hiperbară 0,75% în 8,25% glucoză. Doza recomandată 1-4 ml.

Tabelul 26.2 conține recomandări de folosire a anestezicelor locale în funcție de nivelul intervenției chirurgicale.

Injectarea anestezicului local

Dovada fermă că vârful acului este în spațiul subarahnoidian este scurgerea de LCR sau aspirarea cu ușurință a LCR cu ajutorul unei seringi. O seringă cu doza calculată de anestezic local este atașată la capătul acului spinal, retrăgându-se pistonul pentru a confirma aspirația LCR-ului. Capătul acului spinal trebuie ținut ferm cu mâna nedominantă în timpul atașării seringii, aspirației și injectării pentru că cea mai mică mișcare poate deplasa vârful acului.

Tabel 26.2 Anestezicele locale utilizate pentru anestezia subarahnoidiană

Nivelul intervenției chirurgicale	Anestezicul local	Concentrația (%)	Doza uzuală (mg)	Volum uzual (ml)	Durata uzuală	
					Fără adrenalină (h)	Cu adrenalină (h)
Deasupra L ₁ (hiperbară)	Bupivacaină	0,75	10-15	1,5-2,0	2	2
		0,5	10-15	2,0-3,0	2	2
	Tetracaină	0,5	10-15	2,0-3,0	3	3
		5,0	50-75	1,0-1,5	1	1
Sub L ₁ (izobară sau hipobară)	Bupivacaină	0,5	15	3	3-4	4-6
	Tetracaină	0,5	15	3	3-4	4-6
	Lidocaină	2,0	60	3	1-2	2-4

Folosind o seringă de 5ml și o soluție hiperbară cu dextroză rata maximă de injectare acceptată este de 5 secunde.

Insertia acului

Abordul median (Fig. 26.8)

Pielea și țesuturile moi sunt fixate pe reperele osoase (procese spinose lombare) de degetele 2 și 3 ale mâinii stângi care prind interspațiul. Interspațiul se identifică rulând degetele dinspre median spre lateral și dinspre cranial spre caudal.

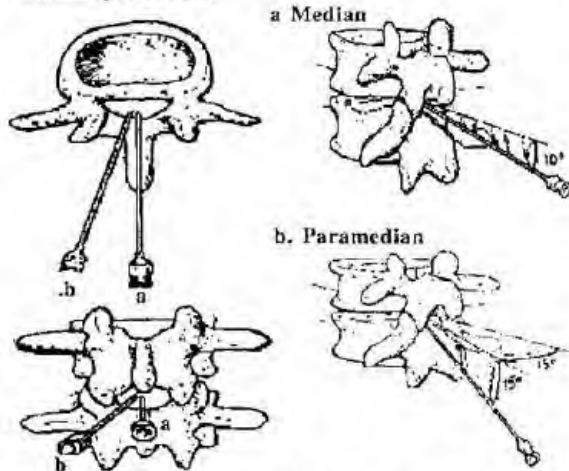


Fig. 26.8 Abordul pentru punecia lombară. a. median; b. paramedian.

Dacă este folosit un introducător, acesta se inserează ferm prin butonul dermic în ligamentul interspinos. Apoi se introduce acul spinal care este ținut ca o sulită, cu amboul prins între police și index, cel de-al treilea deget aflându-se de-a lungul părții proximale a acului.

Introducătorul sau acul spinal care nu necesită introducător sunt inserate în piele prin același orificiu

prin care s-a efectuat butonul dermic și infiltrația subcutanată.

Bizoul acului spinal trebuie direcționat lateral, astfel încât fibrele durale dispuse longitudinal sunt mai degrabă separate decât secționate.

După traversarea pielii și a țesuturilor subcutanate se progresează cu acul într-o direcție cranială față de axul lung al coloanei vertebrale (100-105° dinspre extremitatea cefalică), având grijă în același timp să rămână absolut median (chiar în aria lombară, unde procesele spinose ale vertebrelor sunt relativ drepte, spațiul interlaminar este orientat ușor cranial spre spațiul interspinos).

Dacă nu apare un flux liber de LCR, acul este rotat la 90° în cele 4 cadrane, până se obține un flux convingător. În decubit ventral sau cu acele fine, fluxul LCR poate să nu apară. Se va aspira ușor cu o seringă mică, sterilă.

Prinzând amboul acului ferm între policele și indexul mâinii stângi, cu dorsul mâinii stângi fixat pe spatul pacientului pentru a preveni retragerea sau avansarea acului spinal, atașăm o seringă conținând soluție de anestezic local. Se efectuează aspirația LCR, și dacă fluxul este liber anestezicul local este injectat. Înainte de retragerea acului, se aspiră din nou și se reinjectează pentru a confirma că vârful acului este încă în spațiul subarahnoidian. Pacientul este apoi așezat în poziția dorită.

Dacă la insertia acului spinal se întâlnește relativ superficial o rezistență osoasă, este vorba cel mai probabil de lamina vertebrală. Acul sau introducătorul trebuie retrase aproape de piele și redirecționate, de obicei mai cranial. Datorită lipsei lor de rigiditate, nu este posibil să redirecționezi acele fine, o dată ce sunt inserate în ligament. Dacă osul este contactat în profunzime, este foarte probabil peretele anterior al

canalului vertebral. Se retrage mandrenul și apoi acul până la apariția LCR la nivelul amboului.

Funcția respiratorie și cardiovasculară trebuie monitorizate frecvent.

Sunt verificate la interval de 5 minute nivelul analgeziei, prin înțepături cu acul și nivelul termic, cu un tampon cu alcool până când se realizează nivelul dorit.

Poate fi necesar, în funcție de baricitatea soluției injectate, ca pacientul să fie re poziționat pentru a obține nivelul preconizat de anestezie. Repoziționarea trebuie realizată în decursul a 15-20 minute de la injectarea anestezicului local, înainte ca întreaga cantitate de anestezic local să se fixeze pe rădăcinile rahidiene.

Abordul paramedian sau lateral (Fig.26.8)

Permite evitarea traversării unui spațiu interspinoasă îngust sau calcificat. Acest abord este util în special în cazul modificărilor degenerative ale structurilor interspinoase (la vârstnici), la scolioze (acul se inserează de partea convexă) și în condițiile imposibilității poziționării pacientului, datorită durerii (fracturi, luxații ale șoldului și membrilor inferioare).

Pacientul este poziționat în decubit lateral în flexie și se efectuează un buton dermic la 1,5 cm lateral de linia mediană, în dreptul extremității craniale a procesului spinos subiacent interspațiului selectat. Direcția acului este sub un unghi de 15-20° față de linia mediană și ușor cranial, 100-105° dinspre extremitatea cefalică.

Ca și la abordul median la trecerea acului prin ligamentul galben, dură și arahnoidă se percepe o senzație caracteristică. În acest punct se oprește avansarea acului, se retrage mandrenul pentru a permite apariția LCR-ului. Dacă este întâlnit perlostul, acul trebuie redirecționat ușor cranial, mergând apoi pe lamina spre interspațiu. Trebuie reamintit că spațiul interlaminar este creat de imposibilitatea lamelor de a se uni pe linia mediană. Dacă acul depășește lamina, trebuie să intre în spațiul interlaminar și de aici în spațiul subarahnoidian.

Factorii care afectează extinderea anesteziei subarahnoidiene

Numărul nervilor spinali ce vor fi blocați după injectarea subarahnoidiană de anestezic local depinde de mai mulți factori: doza, baricitatea soluției, poziția pacientului.

Doza

Relația între doză și extinderea blocului nu este lineară. Studiile au demonstrat o extindere nesemnificativă a blocului când doza de bupivacaină 0,5% a fost crescută de la 3 la 5 ml.

Totuși, între 1 și 3 ml există diferențe ale înălțimii blocului, mai ales dacă pacientul rămâne în poziție șezândă câteva minute după injectare, gravitația influențând și ea diseminarea substanței.

Gravitația

Poate influența înălțimea blocului, mai ales în cazul administrării soluțiilor hiperbare. Soluțiile izobare nu sunt afectate de poziția pacientului pentru că se amestecă ușor și rapid cu LCR. Gravitația determină diferențe majore în extinderea blocului atunci când atinge un punct maxim, de exemplu când coloana vertebrală este verticală. Astfel o mică cantitate de soluție de 1-1,5 ml va genera un bloc limitat la rădăcinile sacrate (bloc "în șa"), dacă este injectată la un pacient în poziție șezândă, care rămâne astfel în continuare pentru încă câteva minute. Folosind un volum mai mare de substanță 3-4 ml, diferența între poziția șezândă și decubitul lateral devine mai puțin evidentă. Blocul unilateral poate fi obținut dacă pacientul este poziționat în decubit lateral în timpul injectării și câteva minute după. Totuși dacă poziția este schimbată în decursul primelor 15-20 minute după injectare, blocul devine rapid bilateral. Poziția Trendelenburg realizează o mică extindere a blocului. Schimbarea posturii implică mișcarea coloanei vertebrale, a măduvei spinării și nervilor spinali în spațiul subarahnoidian putând accentua diseminarea substanței. În cazul operației cezariene, întoarcerea gravidei din decubit lateral în decubit lateral pe partea opusă a crescut semnificativ înălțimea blocului.

Baricitatea

Chiar injectate cu pacientul în poziție orizontală, soluțiile hiperbare în doză de până la 3 ml produc blocuri mai înalte decât soluțiile izobare. Nemiscibilitatea soluțiilor care conțin glucoză și hiperbaricitatea lor le permite ascensiunea în partea toracică a spațiului subarahnoidian, gravitația influențând deplasarea anestezicului local de-a lungul curburilor fiziologice ale coloanei vertebrale.

T₅

Sarcina în ultimul trimestru

Blocul spinal realizează niveluri mai înalte la gravide, pentru că prin creșterea volumului venos peridural, scade volumul LCR în spațiul subarahnoidian lombar.

Factorii care afectează durata anesteziei subarahnoidiene**1. Anestezicul local și doza**

Controlul duratei blocului spinal se realizează prin alegerea unui anestezic local cu durată de acțiune adecvată și prin creșterea dozei care prelungește în mod evident blocul.

2. *Vasoconstrictoarele* ca adrenalina sau fenilefrina prelungesc blocul spinal. Modul de acțiune al acestora în spațiul subarahnoidian nu a fost definit, fiind în mod clar diferit de modul de acțiune la alte niveluri.

Cel mai bun efect vasoconstrictor este constatat în cazul asocierii cu tetracaina, iar cel mai puțin semnificativ în cazul asocierii cu lidocaina sau bupivacaina. Doza recomandată pentru adrenalina este de 0,1 mg (0,1 ml soluție 1:1000) sau fenilefrină 1 mg.

Efectele fiziologice ale anesteziei subarahnoidiene

Injectarea soluției de anestezic local în spațiul subarahnoidian are efecte fiziologice importante. Înțelegerea etiologiei și semnificației acestor efecte este cheia abordării sigure a pacientului în timpul anesteziei subarahnoidiene și a înțelegerii indicațiilor și contra-indicațiilor acestui tip de anestezie.

Răspunsul ventilator

Efectele asupra funcției pulmonare sunt reduse la un nivel al anesteziei până la T₄. Presiunile gazelor în sângele arterial nu sunt influențate în timpul anesteziei spinale înalte la pacienți care respiră spontan în aerul atmosferic. Volumul curent de repaus, volumul inspirator maxim și presiunea intrapleurală negativă în timpul unei inspirații complete, de asemenea nu sunt influențate. Acești parametri rămân nealterați, în ciuda paraliziei mușchilor intercostali care acompaniază nivelurile senzitive înalte ale anesteziei spinale, activitatea diafragmatică rămânând intactă. Pe de altă parte, datorită paraliziei mușchilor abdominali anteriori și intercostali inferiori, capacitatea respiratorie maximă și volumul expirator maxim sunt semnificativ reduse, ca și presiunea

intrapleurală maximă în timpul expirului forțat, inclusiv al tusei. Mecanismele pulmonare în timpul expirului sunt afectate, pentru că sunt paralizați mușchii implicați în expirul forțat. Efectul rahianesteziei înalte asupra expirului forțat are importanță clinică, la pacienții cu secreții traheale sau bronșice, la care menținerea căilor aeriene libere depinde de posibilitatea de a tuși.

Plămânii au o inervație parasimpatică pe calea aferențelor și eferențelor vagale. Existența unei inervații simpatice a mușchilor netezi bronșiolari nu este bine stabilită și oricum, inervația simpatică a plămânilor provine de la T₂-T₄. Din acest motiv se poate aprecia că un bloc subarahnoidian până la nivelul segmentelor toracice superioare ar putea favoriza instalarea unei rezistențe aeriene crescute cauzată de predominanța tonusului vagal bronhoconstrictor.

Nervii frenici nu sunt afectați, chiar în cazul unui nivel senzitiv medio-cervical al anesteziei, pentru că nivelul blocului motor este de obicei sub nivelul senzitiv al anesteziei. Stopul respirator prin paralizie de frenic, secundară unei anestezii excesiv de înalte sau unei anestezii spinale totale este relativ rar. De asemenea, relativ rar este și stopul respirator determinat de prezența anestezicului local în LCR-ul ventricular în concentrația necesară producerii depresiei directe a neuronilor bulbari. Cea mai probabilă cauză de stop respirator tranzitoriu postanestezie spinală este ischemia neuronilor respiratori din bulb, secundară reducerii severe a presiunii arteriale și debitului cardiac, cu afectarea fluxului sanguin cerebral. Ipoteza ischemiei bulbare drept cauză a apneei, în timpul unei rahianestezii, este susținută de faptul că stopul respirator apare extrem de rar în absența unei hipotensiuni drastice care se acompaniază cu pierderea conștienței. Restabilirea promptă a presiunii arteriale și debitului cardiac este asociată cu reapariția imediată a respirației spontane. Aceasta nu este valabil pentru stopul respirator cauzat de blocul farmacologic al nervilor frenici sau al neuronilor respiratori centrali.

Sistemul cardio-vascular

Cele mai importante efecte fiziologice sunt cele care implică sistemul cardiovascular. Ele sunt mediate de efectul denervării simpatice și, în cazul blocurilor înalte, se adaugă efectul inervației vagale.

Efectele cardio-vasculare ale anesteziei spinale nu se datoresc prezenței de anestezic local în LCR-ul

ventricular, în concentrația necesară producerii depresiei directe a centrilor vasomotori medulari. Concentrația anestezicului local în LCR-ul din cisterne, chiar în cazul anesteziei spinale de nivel cervical este sub concentrația necesară afectării centrilor vasomotori bulbari.

Similar, nivelurile plasmatice ale anestezicului local în timpul anesteziei spinale sunt sub valoarea necesară producerii efectelor directe asupra miocardului și musculaturii netede vasculare periferice.

Vasoconstrictoarele injectate în spațiul subarahnoidian împreună cu anestezicul local, pentru a prelungi durata clinică a anesteziei, nu au efecte directe asupra miocardului sau musculaturii netede vasculare periferice.

Administrarea subarahnoidiană a clonidinei (alfa 2 agonist), în doze între 20 și 100 μ g, în asociere cu tetracaina, a determinat în mod inconstant o reducere a presiunii arteriale diastolice.

În principal, modificările cardiovasculare sunt condiționate de amplexarea denervării simpatice.

Pentru că nivelul denervării simpatice determină severitatea efectului cardiovascular al anesteziei spinale, se poate anticipa că există o relație direct proporțională între înălțimea blocului nervos și intensitatea modificării parametrilor cardio-circulatori. În realitate, această relație nu este precisă și predictibilă.

În prezența blocadei simpatice parțiale, apare o creștere reflexă a activității simpatice în ariile neafectate de denervare. Rezultatul este vasoconstricția care tinde să compenseze vasodilatația periferică din ariile denervate simpatice. Un nivel al blocului spinal limitat la T₆ la un pacient în decubit dorsal nu va produce scăderea TA sau scăderea tensională va fi minimă, datorită vasoconstricției compensatorii din teritoriile neblocați.

De și mai mare importanță este faptul că, fibrele simpatice preganglionare care se distribuie la extremitatea cefalică părăsesc măduva spinării la nivelul T₁. Din acest motiv, un nivel al blocului subarahnoidian la T₁ produce un nivel al denervării simpatice mai înalt decât nivelul blocului senzitiv, cu două sau mai multe dermatome. Pentru că denervarea simpatice este completă la nivelul T₁, modificările cardiovasculare nu sunt mai drastice în cazul unei anestezii cu nivel senzitiv medio-cervical decât în cazul anesteziei cu nivel T₁.

În concluzie:

- corelația nivelului spinal al anesteziei cu modificările presiunii arteriale este modestă și
- cu un management intraoperator adecvat, hipotensiunea arterială poate fi discretă sau chiar absentă în prezența denervării simpatice totale

Circulația arterială

Denervarea simpatice produce vasodilatație arterială și arteriolară, dar nu maximă. Musculatura netedă a componentei arteriale a circulației, păstrează un tonus semnificativ după denervarea simpatice farmacologică. Ca rezultat, rezistența vasculară periferică totală scade modest, cu aproximativ 15-18% la subiecții normali, în condițiile unui debit cardiac normal. Presiunea arterială medie va scădea de asemenea cu 15-18%.

Circulația venoasă

Venele și venulele au pereți cu musculatură netedă slab dezvoltată și nu păstrează un tonus rezidual semnificativ în urma denervării farmacologice, astfel încât se dilată la maximum.

Venodilatația mai depinde de presiunea hidrostatică intraluminală, care este influențată la rândul ei de gravitație. Dacă venele denervate se află sub nivelul atrului drept, gravitația produce pooling-ul periferic al sângelui în vasele de capacitanță. Dacă venele denervate se află deasupra nivelului atrului drept, gravitația determină întoarcerea sângelui la inimă. Presarcina, adică întoarcerea venoasă, depinde astfel de poziția pacientului în timpul anesteziei spinale, mai ales în condițiile unei anestezii spinale înalte.

Debitul cardiac

Presarcina este o determinantă importantă a debitului cardiac. În timpul unei anestezii spinale cu un nivel suficient pentru a produce simpaticoliză totală, debitul cardiac rămâne nemodificat la pacienții normovolemici, atâta timp cât ei sunt poziționați cu membrele inferioare deasupra nivelului inimii. Poziția anti-Trendelenburg (capul mai sus decât nivelul membrelor inferioare) determină o reducere drastică a întoarcerii venoase, și astfel o scădere semnificativă a debitului cardiac.

Frecvența cardiacă

Apariția bradicardiei este caracteristică anesteziei spinale înalte (T₃-T₄) și se datorește blocării fibrelor

preganglionare cardioacceleratoare care se desprind din $T_1 - T_4$. Bradicardia poate fi de asemenea produsă printr-o scădere semnificativă în presiunea atrului drept și în presiunea marilor vase la intrarea în atrul drept. Relația directă între presiunea atrului drept și frecvența cardiacă în timpul unei anestezii spinale înalte este mediată prin receptorii de întindere cronotropi intrinseci, localizați în atrul drept și marile vase adiacente. De regulă, răspunsul frecvenței cardiace la simpaticoliza totală din cursul rahianesteziei, este moderat, de aproximativ 10-15 %. Totuși, s-au raportat cazuri de bradicardie severă și chiar asistolă la pacienți normali, în timpul unor anestezii spinale care decursaseră până în acel moment fără incidente. Mecanismul responsabil pentru apariția unui răspuns cardiovascular extrem este descris ca reflexul Bezold-Jarisch.

Hipotensiunea arterială

O reducere de 15 % a TA în timpul unei anestezii spinale la pacientul normovolemic este determinată de reducerea postsarcinii, ca urmare a scăderii rezistenței vasculare periferice totale. Hipotensiunea severă poate apărea secundar scăderii presarcinii asociată cu pooling-ul periferic al sângelui în vasele de capacitanță, secundar hipovolemiei sau secundar ambelor situații.

Pentru că în condiții de hipovolemie, menținerea funcției cardiovasculare este dependentă de reflexul compensator de creștere al activității simpatice, la un pacient hipovolemic sub anestezie spinală acest reflex fiind abolit, se va instala hipotensiunea severă ca rezultat al scăderii rezistenței vasculare periferice totale și întoarcerii venoase. Astfel hipovolemia reprezintă o contraindicație pentru anestezia spinală.

Consumul de oxigen miocardic

O determinantă majoră a fluxului sanguin coronarian și a aportului de oxigen miocardic este presiunea de perfuzie coronariană. Reducerea presiunii arteriale medii post anestezie spinală este asociată cu reducerea fluxului sanguin coronarian. Pe de altă parte, cererea miocardică de oxigen scade la rândul său în timpul hipotensiunii care acompaniază anestezia spinală, prin trei mecanisme:

① scăderea postsarcinii – rezistența opusă ventriculului stâng la ejecția sângelui, în timpul sistolei, este diminuată, astfel încât munca ventriculului stâng se reduce;

② scăderea presarcinii – pentru că scad atât întoarcerea venoasă, cât și debitul cardiac, va scădea și munca ventriculilor, cantitatea de sânge ce trebuie ejectată pe unitatea de timp fiind mai mică;

③ scăderea frecvenței cardiace – munca ventriculului scade, pentru că scade frecvența contracțiilor.

Concluzia că, la pacienți normali și niveluri moderate de hipotensiune, cererea de oxigen a miocardului se diminuează aproape în aceeași măsură ca oferta de oxigen a miocardului, a modificat vechile concepte despre când și cum se tratează hipotensiunea postanestezie rahidiană.

Fluxul sanguin cerebral

Mecanismele de autoreglare cerebro-vasculară mențin fluxul sanguin cerebral constant, chiar în prezența unor fluctuații largi ale presiunii arteriale medii. O scădere a TAM cu 30 mmHg (de la 90 la 60 mmHg) în cursul anesteziei rahidiene nu afectează fluxul sanguin cerebral, întrucât rezistența cerebro-vasculară scade la rândul său, proporțional. Fluxul sanguin cerebral devine dependent de presiune, când presiunea arterială medie scade sub 55 mmHg. Autoreglarea cerebro-vasculară este independentă de sistemul nervos simpatic.

Mecanismele de autoreglare cerebro-vasculară sunt amputate la pacienții cu hipertensiune esențială. La subiecții hipertensivi, o scădere de 50% a presiunii arteriale medii (de la 160 la 80 mmHg) este acompaniată de o scădere de 17 % a fluxului sanguin. Nivelul presiunii arteriale post anestezie spinală, care necesită inițierea măsurilor corective este mai mare la hipertensivi decât la normotensivi, raportat ca valoare absolută, cât și la procentul scăderii presiunii arteriale în raport cu valorile de control preanestezice. Atât la pacienții normotensivi, cât și la cei hipertensivi, presiunea arterială nu trebuie menținută cu exactitate la valorile preanestezice pentru a asigura menținerea unei perfuzii cerebrale adecvate.

Răspunsul hepatic

În timpul anesteziei spinale, fluxul sanguin hepatic scade, ca urmare a reducerii presiunii arteriale. Scăderea fluxului sanguin hepatic este acompaniată de creșterea diferenței între conținutul în oxigen al sângelui venos hepatic și cel al sângelui arterial. Aceasta reflectă o creștere a extracției de oxigen la nivel hepatic și nu hipoxie hepatică.

Pacienții sănătoși și cei cu afecțiuni hepatice preexistente au avut aceeași incidență a disfuncției

hepatice postoperatorii după anestezia spinală, chiar dacă s-a realizat intenționat o hipotensiune intra-anestezică. Totuși, nu sunt dovezi că anestezia subarahnoidiană ar fi avantajoasă la bolnavii cu afecțiuni hepatice preexistente.

Răspunsul renal

Fluxul sanguin renal, ca și fluxul sanguin cerebral se menține prin mecanisme de autoreglare, în pofida unor largi modificări în presiunea de perfuzie arterială. În absența vasoconstricției, fluxul sanguin renal nu scade, până când presiunea arterială medie nu scade sub 50mmHg. În absența unei hipotensiuni severe, fluxul sanguin renal, și astfel debitul urinar rămân neafectate în anestezia spinală. Când anestezia spinală este acompaniată de o presiune arterială medie sub 50mmHg, apar scăderi tranzitorii ale fluxului sanguin renal și debitului urinar. Chiar în condițiile unei perioade prelungite de hipotensiune severă, fluxul sanguin poate asigura oxigenarea țesuturilor renale, astfel încât funcția renală să revină la normal dacă presiunea sanguină se normalizează în perioada postoperatorie.

Răspunsul endocrin metabolic

Anestezia spinală blochează răspunsurile metabolice și hormonale la stimulii nociceptivi declanșați la nivelul plăgii operatorii, într-un grad semnificativ mai mare față de anestezia generală. Efectul este tranzitoriu, limitat la perioada anesteziei.

Răspunsul gastrointestinal

Tractul gastrointestinal are o dublă inervație, simpatică (T_5-T_{11}) prin plexul celiac și parasimpatică prin vag și nervii hipogastrici (S_2-S_4). În felul acesta în cursul anesteziei spinale tractul gastrointestinal se găsește predominant sub influență parasimpatică: peristaltica este hiperactivă și sfincterele sunt contractate. Golirea gastrică și timpul de tranzit intestinal sunt accelerate. Fluxul sanguin din peretele intestinal este intensificat și aceasta ar putea favoriza cicatrizarea anastomozelor digestive.

Complicații

Hipotensiunea arterială

O primă cauză este blocada simpatică extinsă care produce vasodilatație cu scăderea rezistenței vasculare periferice. De asemenea, capacitanța venoasă este

crescută, astfel încât orice obstacol al întoarcerii venoase (poziția anti-Trendelenburg sau compresia cabei) poate provoca reducerea debitului cardiac.

Totuși, o scădere a TA cu până la 33% din valorile de control (de preferat măsurată înainte ca pacientul să coboare din pat dimineața) nu impune tratament la pacienții sănătoși asimptomatici. Sunt autori care susțin că valori similare de hipotensiune pot fi tolerate și de pacienți cu boală coronariană. Asemenea afirmații sunt argumentate și de faptul că pacienți cu ischemie miocardică manifestă au tolerat foarte bine hipotensiunea realizată deliberat prin folosirea nitroprusiatului sau nitroglicerinei, ca mijloc de influențare favorabilă a raportului cerere - ofertă de oxigen la nivel miocardic. Cu toate acestea, la pacienții cu hipertensiune esențială este prudent să începem corectarea hipotensiunii, când valoarea sistolică a presiunii arteriale scade cu mai mult de 25% față de valoarea de control.

Cel mai bun mijloc pentru tratamentul hipotensiunii postrahianestezie este cel fiziologic. Tratamentul fiziologic vizează restabilirea presarcinii prin creșterea întoarcerii venoase, refăcând astfel debitul cardiac. Modul cel mai simplu și mai eficient constă în asigurarea unei autotransfuzii interne cu pacientul poziționat cu capul în jos, sub un unghi nu mai mare de 20°. Astfel, întoarcerea venoasă și debitul cardiac se îmbunătățesc la pacientul normovolemic, presiunea arterială normalizându-se. O eventuală persistență a hipotensiunii la valori moderate, reprezintă scăderea postsarcinii, secundare vasodilatației arteriale și arteriole. O poziție Trendelenburg exagerată poate deveni dăunătoare, prin creșterea marcată a presiunii venoase jugulare interne și diminuarea presiunii de perfuzie cerebrală și a fluxului sanguin cerebral. De asemenea, efectuarea poziției Trendelenburg în primele 15 minute, înaintea instalării nivelului final de anestezie, poate determina ridicarea acestuia la nivele periculoase.

Un alt mijloc de a îmbunătăți întoarcerea venoasă, presarcina și debitul cardiac este administrarea de lichide, coloizi și cristaloide.

Hipotensiunea postanestezie spinală poate fi tratată și prin administrarea intravenoasă a unui vasopresor. Vasopresorul ideal, ar fi cel care acționează selectiv pentru a produce venoconstricție și a remedia scăderea presarcinii, fără a influența postsarcina, frecvența cardiacă sau contractilitatea cardiacă. Un astfel de

vasopresor ideal nu există. Cele mai utilizate sunt efedrina sau mefentermina administrate i.v. Amândouă au proprietăți venoconstrictive, fără efecte indesezirabile majore asupra raportului cerere-ofertă oxigen la nivel miocardic. Sunt eficiente mai ales la pacientul normovolemic și reprezintă prima măsură care trebuie aplicată. Se recomandă doze fracționate de efedrină (3-6 mg). În caz de bradicardie, administrarea de atropină singură (0,2-0,5 mg i.v.) poate reface TA.

Unii anesteziști încearcă să prevină hipotensiunea intraanestezică printr-o încărcare preoperatorie cu lichide. S-a demonstrat însă că încărcarea volemică preoperatorie ca mijloc de profilaxie a hipotensiunii este ineficientă la pacienții normovolemici. De asemenea, trebuie avute în vedere riscurile administrării unor cantități mari de lichide. Deși soluțiile cristaloide pot crește fluxul sanguin periferic prin reducerea vâscozității și îmbunătățirea reologiei sanguine, conținutul în oxigen este redus datorită hemodiluției. Astfel, reducerea ofertei de oxigen spre țesuturi poate depăși beneficiile unei perfuzii tisulare îmbunătățite. Cantități relativ mari de fluide pot fi prost tolerate de pacienți cu disfuncție miocardică sau cu boală valvulară. De asemenea, excesul de fluide crește necesitatea cateterizării vezicale postoperatorii, pentru că durata blocării sistemului nervos parasimpatic indusă de anestezia spinală, depășește durata blocului senzitiv. Acești pacienți, în special bărbați vârstnici cu un anumit grad de prostatism, dezvoltă mult mai probabil retenție urinară și infecții ale vezicii urinare, complicație a cateterismului.

Eșecul blocului subarahnoidian

Poate fi parțial, în cazul unui bloc insuficient extins sau complet în cazul absenței instalării blocului după 10-15 minute. Eșecul parțial al blocului poate fi datorat dozei inadecvate de anestezic local, dar este mai probabil generat de variațiile individuale extrem de largi ce acompaniază anestezia spinală.

Eșecul complet al blocului, admitând că doza de anestezic local administrată a fost corectă, poate apărea dacă în timpul injectării acul se deplasează din spațiul subarahnoidian sau dacă vârful acului era parțial inserat în dura.

În cazul manevrei eșuate, există următoarele soluții:
A. dacă blocului îi lipsesc 1 sau 2 dermatoame se poate

executa suplimentar o infiltrație subcutanată la nivelul inciziei sau se recurge la administrarea unui opioid cu acțiune scurtă. Dacă blocul eșuează în totalitate se impune anestezia generală.

Anestezia spinală totală

O doză normală de anestezic local poate provoca uneori un bloc spinal înalt, având drept consecință paralizia motorie extinsă cu stop respirator, dacă nervii cervicali superiori sunt implicați. Hipotensiunea arterială severă poate să acompanieze stopul respirator. De asemenea poate fi întâlnit blocul nervilor cranieni urmat de pierderea conștienței. Tratamentul constă în administrare de oxigen, ventilație mecanică, poziție ușor Trendelenburg și suport farmacologic pentru circulație cu bune rezultate dacă diagnosticul este pus prompt.

Complicații neurologice

Pot fi de durată sau chiar permanente. Principalele cauze sunt:

① Lezarea nervului. Poate fi produsă de către ac sau prin injectarea anestezicului local direct în nerv ducând la disrupția fibrelor și neuropatie. Se manifestă clinic prin paralizie și este de cele mai multe ori reversibilă.

② Sindromul de arteră spinală. Determină paraplegie și este rezultatul ocluziei sau fluxului inadecvat al arterei lui Adamkiewicz care nutrește treimea inferioară a măduvei spinării. Principala cauză de flux inadecvat este hipotensiunea arterială în prezența aterosclerozei locale. Este implicată partea anterioară a măduvei spinării, pierderea sensibilității fiind minimă.

③ Arahnoidita adezivă. Este produsă de injectarea unei soluții iritante în spațiul subarahnoidian. Se manifestă prin prezența durerii la injectare și postinjectare, prin diverse grade de deficite neurologice, care pot progresa până la paraplegie. Se va avea în vedere evitarea introducerii de detergenți sau substanțe chimice în spațiul subarahnoidian.

④ Proces înlocuitor de spațiu, în canalul spinal, de exemplu hematom sau abces, care poate determina paraplegie, apariția lui fiind sau nu legată de injectarea de anestezic local.

Hematomul poate apărea în contextul unei stări de hipocoagulabilitate, iar abcesul intraspinal este frecvent

determinat de bacteriemie, necesitând intervenție chirurgicală rapidă. Profilaxia hematomului presupune o indicație corectă a efectuării anesteziei subarahnoidiene la pacientul sub tratament cu anticoagulante (vezi Anestezia regională și anticoagularea), iar pentru profilaxia abcesului spinal se va avea în vedere o dezinfectie riguroasă a tegumentului, în special la pacientul septic.

5. Cefaleea post puncție durală. Puncționarea durei cu un ac spinal de dimensiune sub 26G generează cefalee post puncție durală, prin scurgerea LCR prin orificiul de puncție și scăderea presiunii LCR. Secundar hipotensiunii LCR se reduce efectul de susținere exercitat asupra măduvei. În ortostatism, aceasta va traciona meningele și va pune în tensiune vasele și nervii de la baza creierului. Incidența cefaleei este direct proporțională cu diametrul acului de puncție: de la 1,6 % cu acul 26G, la 36 % cu acul 22G. De asemenea este mai frecventă la femei (gravide) și depinde de vârsta pacienților, tinerii fiind mai afectați decât vârstnicii.

Cefaleea este localizată predominant occipital, dar poate să fie frontală sau generalizată. Se însoțește deseori de meningism, vomă, tulburări oculare (fotofobie). Se accentuează în poziție șezând sau în ortostatism și este ameliorată de poziția culcat. Apare de obicei în prima zi postoperator.

Tratamentul trebuie instituit prompt prin administrare de analgezice minore, repaus la pat și combaterea tusei și a altor manevre care măresc cefaleea. Se asociază măsuri care să refacă presiunea LCR prin injectarea de soluție salină în spațiul peridural și hidratarea pacientului, pe cale orală și i.v. pentru a stimula producția de LCR (2-3 l/zi). Dacă cefaleea persistă se poate recurge la măsuri de obturare a orificiului dural prin injectarea a 10 ml de sânge autolog în spațiul peridural, la același nivel la care s-a făcut puncția. Se realizează astfel un cheag ("patch") care acționează ca un dop, oprind pierderea de LCR.

6. Sindromul de coadă de cal. Deși foarte rar, a revenit în actualitate după raportarea unor cazuri atribuite anesteziei subarahnoidiene continue, cu injectare de lidocaină 5% hiperbară (în glucoză 7,5%) pe microcatetere de plastic. Efectul aparent neurotoxic al lidocainei hiperbare poate fi explicat mai degrabă prin tehnica injectării. Prin injectarea repetată a soluției hiperbare de anestezic local printr-un microcateter poziționat cu vârful în zona cozii de cal s-au creat

concentrații mari de anestezic la acest nivel. Combinația dintre utilizarea soluției hiperbare și o poziționare defectuoasă a cateterului sau a pacientului, astfel încât soluția de anestezic local a rămas cantonată în zona sacrolombară și nu a migrat spre nivelul toracic al măduvei, a condus la realizarea unor concentrații toxice în jurul cozii de cal.

ANESTEZIA PERIDURALĂ

Considerații generale

*Introducere
Lidocaină - 1*

Spațiul peridural este situat în canalul spinal, în afara durei mater. Injectarea anestezicului local în spațiul peridural produce o anestezie cu caracter segmentar ("în bandă"), influențată mai puțin de gravitație, cât de volumul soluției anestezice injectate la un anumit nivel.

În funcție de concentrația anestezicului local folosit, este posibilă producerea unui bloc diferențiat numai senzitiv, necesar în analgezia la naștere sau în analgezia postoperatorie.

Spre deosebire de anestezia subarahnoidiană, unde anestezicul local se amestecă și difuzează în LCR, în anestezia peridurală, anestezicul local diseminează în spațiul peridural prin dislocare de volum.

Din considerente anatomice și practice, spațiul peridural trebuie privit ca un spațiu închis, pierderea de anestezic local prin găurile de conjugare fiind limitată.

Spațiul peridural se întinde de la foramen magnum la coccis. Dura mater spinală începe de la foramen magnum și se termină la nivelul vertebrei sacrale I sau 2. Un strat de țesut conjunctiv tapetează peretele canalului spinal și acoperă oasele, discurile și ligamentele care alcătuiesc canalul. Unii specialiști numesc acest strat, stratul extern al durei mater. În regiunea cervicală, de la C1 la C3, cele 2 straturi sunt aderente.

Măduva spinării se întinde de la creier la L₁/L₂ în timp ce dura mater se termină la S₁/S₂. În afara nervilor spinali, spațiul peridural mai conține grăsime și vase sanguine. Spațiul peridural poate fi abordat oriunde, de la interspațiul C₃-C₄ până la hiatusul sacral la S₄-S₅.

Pentru că măduva spinării se termină la L₁ - L₂, punctul de intrare cel mai frecvent folosit este regiunea lombară inferioară.

Nervii care alcătuiesc coada de cal, pătrund în spațiul peridural la nivelul $S_1 - S_2$ unde se termină dura. Astfel un abord lombar poate bloca cu ușurință toți nervii sacrați, dar în același timp anestezicul local poate ascensiona blocând segmentele toracice. În ideea realizării unui bloc segmentar selectiv, se poate practica un bloc peridural cervical, toracic, sau sacrat (caudal).

Lățimea spațiului peridural este de 2mm la nivelul $C_6 - C_7$, de 3-4 mm la nivelul primului interspațiu toracic, 3-5 mm în regiunea medio-toracică și de 5-6mm în regiunea medio-lombară.

Repere anatomice

Pentru plasarea corectă a acului în spațiul peridural câteva suprafețe anatomice și repere cheie trebuie avute în vedere (Fig.26.9).

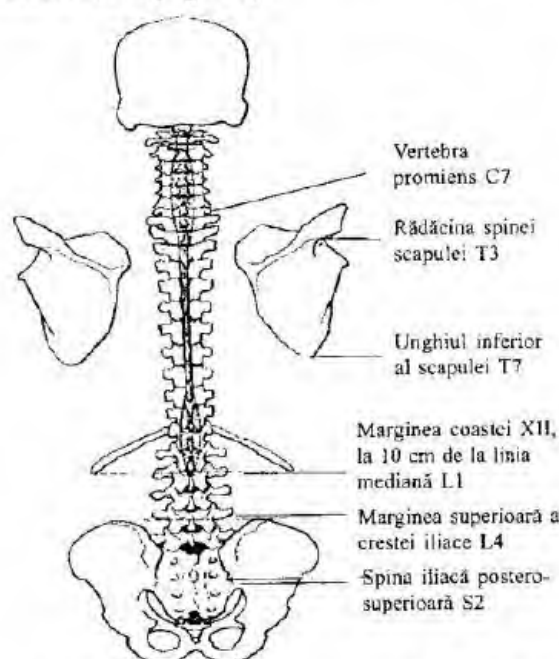


Fig.26.9 Reperele anatomice pentru identificarea nivelului puncției peridurale (după Cousins și Veering, 1988).

Apofiza spinoasă C_7 (vertebra proeminens) este cea mai proeminentă apofiză spinoasă când gâtul este în flexie. Apofiza spinoasă T_3 se află la nivelul liniei bispinoase scapulare (brațele fiind pe lângă corp). Apofiza spinoasă T_7 este la nivelul unghiului inferior al scapulei. Abordul spațiului peridural la $C_7 - T_1$ și $T_1 - T_2$ este facil, spre deosebire de abordul spațiilor

peridurale între T_3 și T_7 care datorită angulației apofizelor spinoase (dispuse ca olanele) este dificil. Puncția sub T_7 devine progresiv similară cu puncția spațiului $L_2 - L_3$. Apofiza spinoasă L_1 (marginea inferioară) se află la nivelul liniei care întâlnește marginea costală la 10 cm de linia mediană. Apofiza spinoasă L_4 este situată la nivelul marginii superioare a creștelor iliace, iar S_2 la nivelul spinelor iliace postero-superioare. Puncția cea mai sigură și mai facilă este în regiunea lombară, sub L_2 .

Nervii spinali inervează dermatoame specifice ale corpului (Fig.26.10), astfel încât nivelul blocului peridural variază, în raport cu sediul operației:

- pentru abdomenul superior (inclusiv operația cezariană), $T_5 - T_6$
- pentru abdomenul inferior, $T_8 - T_9$
- pentru membrele inferioare, T_{12}
- perineul, S_1
- vezica urinară, T_{10}
- rinichiul, T_8

Reperetele cutanate (dermatoamele) servesc și pentru aprecierea blocului simpatic (Tabel 26.3).

Tabel 26.3 Corelația dintre reperul cutanat (dermatomul senzitiv și nivelul blocului simpatic) (după Cousins și Veering, 1988)

Reper cutanat	Nivel segmentar	Semnificație
Degetul mic	C_8	Toate fibrele cardio-accelatoare ($T_1 - T_4$) sunt blocate
Regiunea internă a brațului și antebrațului	T_1 și T_2	Un nărcare grad de bloc cardio-accelerator
Linia mameloanelor	T_4 și T_5	Posibil bloc cardio-accelerator
Vârful xifoidului	T_7	Posibil bloc al nervilor splanhinei ($T_5 - L_1$)
Ombilicul	T_{10}	Bloc simpatic limitat la membrele inferioare
Ligamentul inghinal	T_{12}	Bloc simpatic limitat la membrele inferioare
Regiunea laterală a piciorului	S_1	Absența blocului simpatic lombar

O metodă utilă de verificare a liniei mediane este cea a lui Labat care reperează centrul apofizelor spinoase, prinzându-le între police și degetul arătător deasupra și sub locul de puncție al acului.

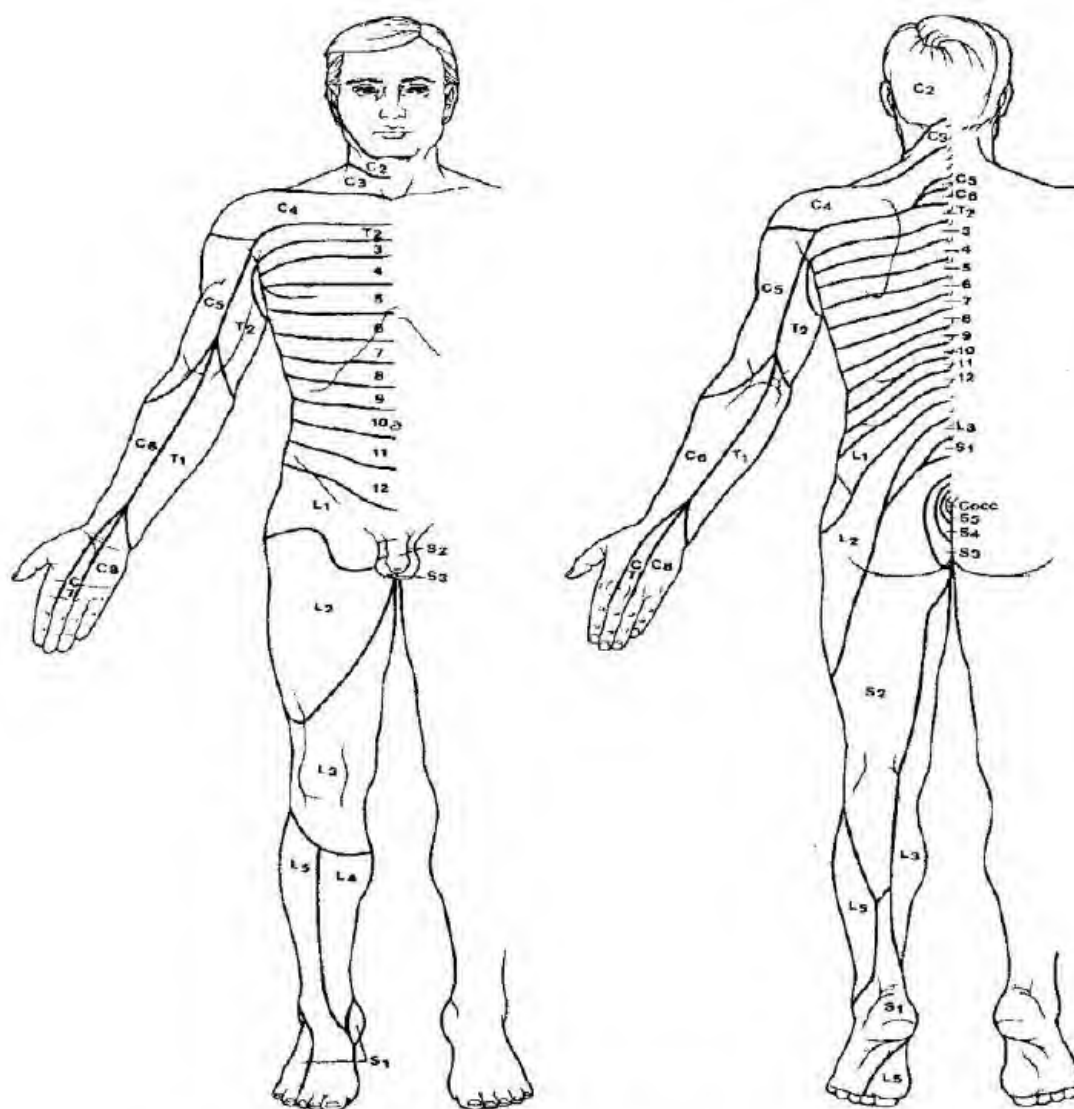


Fig.26.10 Harta dermatoamelor.

Echipament

Pentru că în cursul reperării spațiului peridural se poate puncționa accidental dura, trebuie luate măsuri de aseptie și antisepsie foarte riguroase.

O trusă de anestezie peridurală cu cateter conține:

1. seringă specială pentru tehnica de pierdere a rezistenței, cu un piston care se mișcă cu ușurință și fără să opună rezistență;
2. ace Tuohy (16-18G) cu punct Huber;

3. cateter peridural;

4. filtru antibacterian.

Cel mai utilizat ac peridural este acul Tuohy, prevăzut cu un bizou direcțional. Acul Crawford, de asemenea utilizat, are bizoul sub un unghi de 45° (Fig.26.11). Realizarea unei anestezii peridurale continue presupune introducerea unui cateter în spațiul peridural prin lumenul acului. Acul trebuie să aibă un diametru mare, între 17 și 20 G, cele mai utilizate fiind acele de

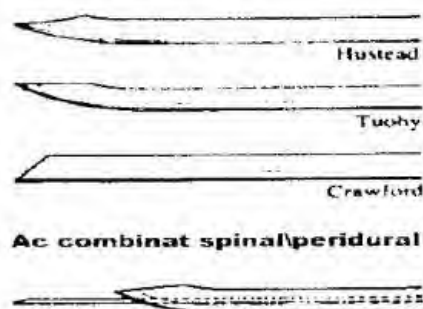


Fig.26.11 Ace utilizate în anestezia peridurală.

18 G. Diametrul mare servește și pentru o mai facilă identificare a spațiului peridural prin tehnica pierderii senzației de rezistență la avansarea acului prin formațiunile ligamentare.

Poziția pacientului

Ca și în cazul anesteziei subarahnoidiene se poate opta între:

- decubitul lateral cu coloana în flexie completă;
- poziția șezândă cu picioarele sprijinite pe un scaun și aplecat în față.

Poziția de decubit lateral are următoarele avantaje:

- 1) - oferă confort pacientului;
- 2) - nu expune la hipotensiune și leșin prin reacție vasovagală;
- 3) - reduce riscul de puncționare a durei sau a plexurilor venoase epidurale; datorită reducerii presiunii hidrostatice în plexurile venoase și în sacul dural, peretele venos și dura mater nu sunt în tensiune;
- 4) - riscul de traumatizare a rădăcinilor nervoase ale cozii de cal este practic nul pentru că, datorită gravitației acestea se poziționează decliv.

Pregătirea pacientului

Pacientul trebuie monitorizat ECG și prin pulsoximetrie; se montează o linie venoasă și apoi este poziționat. Spatele este dezinfectat cu o soluție antiseptică și se aplică câmpuri sterile.

Echipamentul de resuscitare trebuie întotdeauna să fie la îndemână. Anestezistul care execută blocul peridural, trebuie să fie capabil să diagnosticheze rapid o eventuală toxicitate sistemică acută sau o anestezie spinală totală pentru a putea institui tratamentul fără întârziere.

Tehnica blocului peridural

Se palpează reperele osoase. Cele mai folosite interspații sunt $L_2 - L_3$ și $L_3 - L_4$.

Abordul median

Se infiltrează țesutul subcutanat intra și periligamentar terminând cu un buton dermic (lidocaină 1% - 4ml).

Inserția acului poate fi făcută la orice nivel al coloanei vertebrale pentru realizarea unei anestezii segmentare.

Acul Tuohy este plasat în mână dominantă cu baza la nivelul eminentei tenare, degetul mare și indexul la 3 cm de bîzou. Indexul și mediusul stîng fixează pielea deasupra apofizei spinose, de o parte și de alta a ligamentului interspinos. Dacă pielea nu este bine fixată, acul poate fi inserat prea lateral. Se introduce acul Tuohy chiar în mijlocul interspațiului, în unghi drept față de piele circa 3 cm până când este ferm angajat în ligamentul interspinos. Inserarea numai în ligamentul supraspinos crește procentul eșecurilor.

Ligamentul galben se găsește cel mai frecvent la o distanță de 4 cm pentru abordul lombar. Penetrarea acului la nivel lombar se face la un unghi de 10° față de perpendiculară, orientat ușor cranial și mai aproape de apofiza spinosă superioară.

La nivel toracic, între T_3 și T_7 datorită înclinației apofizelor spinose acul Tuohy se inseră la un unghi de 45° față de piele, astfel încât să treacă paralel, între apofizele spinose superioară și inferioară.

La nivel cervical, spațiul ideal este sub C_5 sau C_6 pentru că între C_1 și C_3 dura mater este lipită de ligamentul galben, iar la $C_3 - C_5$ spațiul peridural este îngustat datorită lărgirii măduvei cervicale.

Abordul lateral sau paramedian

Este util în regiunea medio-toracică, unde procesele spinose sunt extrem de angulate. În regiunea lombară, acul se inseră la 1-1,5 cm lateral de linia mediană, la nivelul marginii superioare a apofizei spinose subjacentă interspațiului ales. Astfel, acul este plasat nu numai lateral, dar și inferior față de interspațiul ales. Direcția acului este cranial și spre înăuntru. În regiunea toracică este posibilă și inserția acului în vecinătatea extremității caudale a apofizei spinose suprajacentă interspațiului ales (Fig.26.12). Angulara acului este de $45-55^\circ$ față de axul lung al coloanei vertebrale, iar

angularea internă este de 10-25°. Dacă se întâlnește osul, acesta este foarte probabil lamina vertebrei și acul trebuie redirecționat mai cranial pentru a pătrunde în ligamentul galben.

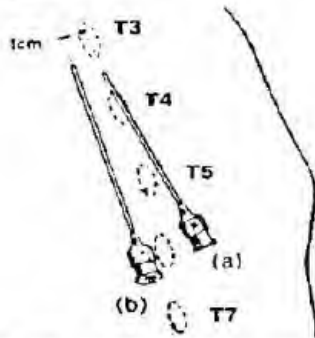


Fig. 26.12 Blocul peridural toracic: punctele de inserție a acului. a) abordul median; b) abordul paramedian-de notat inserția acului în imediata vecinătate a marginii inferioare a apofizei spinose suprajacentă interspațiului, la nivelul căruia se intenționează penetrarea ligamentului galben.

Identificarea spațiului peridural

Pentru identificarea momentului pătrunderii acului în spațiul peridural se pot utiliza două tehnici.

Tehnica pierderii rezistenței

Această tehnică, se bazează pe faptul că rezistența pe care ligamentele o opun vârfului acului dispare imediat ce ligamentul galben este depășit și spațiul peridural este penetrat. O seringă conținând ser fiziologic sau aer este atașată la acul Tuohy implantat în ligamentul interspinos. Apăsând cu mâna dreaptă pistonul seringii în timp ce avansăm încet cu acul prin țesuturi, percepem o senzație de rezistență maximă în momentul în care vârful acului a pătruns în ligamentul galben. Depășirea acestuia furnizează ulterior senzația caracteristică de pierdere a rezistenței sau a scăpării în gol, care permite eliberarea bruscă a conținutului seringii, spontan sau la o apăsare ușoară. Partea cea mai complicată a tehnicii este controlul progresiei acului. Poziția degetelor și mâinii pe ac și seringă este decisivă. Indexul mâinii care nu injectează trebuie sprijinit ferm de spatele pacientului pentru a opune rezistență mișcării de progresie neașteptată. Policele și degetul mijlociu țin amboul acului Tuohy (Fig. 26.13).

O alternativă la această poziție este aceea în care dorsul mâinii care nu injectează este plasat pe spatele pacientului, pumnul este flectat, degetele ținând

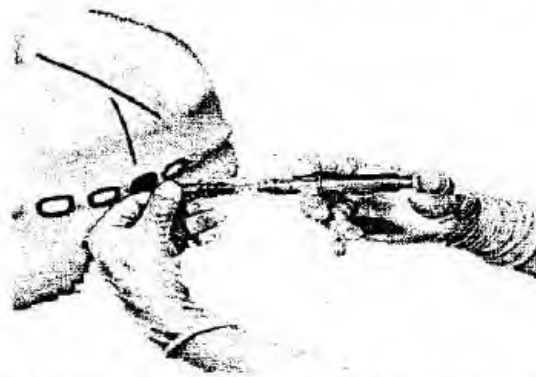


Fig. 26.13 Reperarea spațiului peridural prin tehnica Dogliotti a pierderii rezistenței la injectare.

amboul acului. Astfel mâna se opune progresiei seringii și acului (Fig. 26.14.). Se menține presiune continuă pe pistonul seringii. Pentru a evita penetrarea accidentală a durei, acul Tuohy trebuie împins cu precauție prin ligamentul galben pentru a împiedica o mișcare neașteptată. Pe măsură ce acul avansează, se menține presiune pe piston, remarcându-se rezistența crescută a ligamentului galben. În momentul penetrării spațiului peridural, fluxul de aer sau fluid din seringă este evacuat (Fig. 26.14) și împinge dura protejând-o de vârful acului.

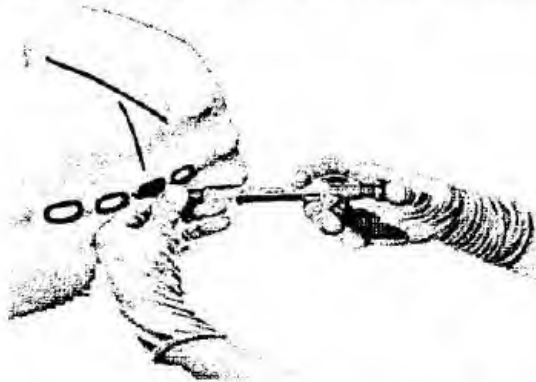


Fig. 26.14 Evacuarea conținutului seringii în momentul penetrării ligamentului galben.

Tehnica picăturii atârinate

Această tehnică se bazează pe presiunea negativă din spațiul peridural. Se folosește un ac Tuohy cu aripioare care se avansează cu ambele mâini. O picătură de ser fiziologic este plasată în amboul acului după inserarea acestuia în ligamentul interspinos.(Fig. 26.15).

După străbaterea ligamentului galben, picătura este aspirată în spațiul peridural. Identificarea corectă a spațiului peridural este verificată prin injectarea de fluid sau aer, fără a avea rezistență la injectare.

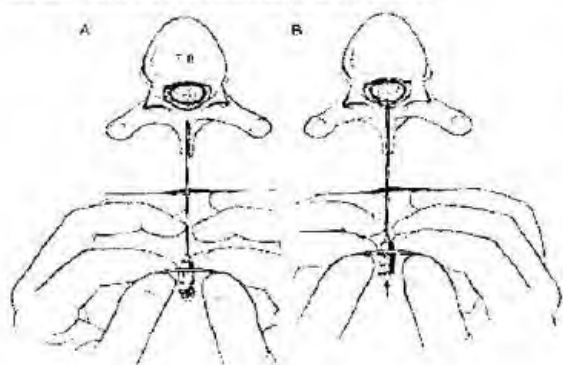


Fig. 26.15 Tehnica Gutierrez a picăturii suspendate.

Blocul peridural continuu

Introducerea unui cateter de plastic prin acul peridural permite prelungirea anesteziei în cazul intervențiilor chirurgicale care se prelungesc și asigură analgezia postoperatorie, precum și analgezia la naștere. Rotind acul Touhy, cu punctul Huber direcționat cranial sau caudal, cateterul poate fi inserat în ambele direcții. Înaintea introducerii cateterului în spațiul peridural se va testa funcționalitatea lui cu ser fiziologic, o seringă de 5 ml fiind atașată la capătul proximal al cateterului în condiții de sterilitate. Inserarea cateterului trebuie efectuată lent, cu blândețe și din aproape în aproape. Orice obstacol la vârful cateterului va fi depășit printr-o mișcare de răsucire și nu prin forțarea cateterului. Când la capătul acului se află marcajul care indică 15-20 cm (însemnând că 7-12 cm sunt în spațiul peridural), se injectează 0,5 ml ser fiziologic după care se aspiră. Dacă după o injectare fără obstacole nu apare pe cateter sânge sau LCR, acul poate fi retras, evitându-se secționarea cateterului la vârful acului.

Dacă se semnalează prezența paresteziei imediat ce cateterul pătrunde în spațiul peridural, acul Touhy trebuie re poziționat. Dacă parestezia apare în momentul în care cateterul este deja mai mult de 1 cm în spațiul peridural re poziționarea acului nu se impune. După ce acul este îndepărtat, cateterul este retras, astfel încât să rămână cel puțin 3-5 cm în spațiul peridural. Din nou se injectează 0,5 ml ser fiziologic, iar apoi se aspiră. Injectarea și aspirarea se pot repeta de 3 ori. Dacă vârful

cateterului a pătruns într-un vas, peretele venos poate obstrua găurile cateterului în timpul aspirației, așa încât este mai sigur să plasăm pentru un minut cateterul sub nivelul coloanei vertebrale și să observăm apariția sângelui. Un filtru bacterian se atașează la capătul proximal al cateterului. Cateterul este apoi fixat ferm, cu o bandă adezivă transparentă. Aproape de punctul de inserție al cateterului se va face o buclă pentru a ne asigura că orice posibilă tracțiune asupra cateterului nu va deplasa capătul său distal din spațiul peridural.

Anestezicele locale folosite și dozele necesare

Doza test

Pentru a elimina posibilitatea plasării cateterului într-un vas sau în spațiul subarahnoidian este recomandată injectarea unei doze test de 4-5 ml anestezic local la care se adaugă adrenalină 0,1 mg, adică 0,1 ml din soluție 1:1000.

După 5 minute, dacă cateterul este în spațiul subarahnoidian se va instala blocul spinal, iar în cazul canulării unui vas peridural vor apare modificări ale frecvenței cardiace și ale presiunii arteriale. Este important de reținut că un rezultat negativ la doza test nu este o dovadă absolută a plasării corecte a cateterului. Din acest motiv, doza principală va fi injectată cu mare atenție. Rata injectării este de 10 ml/min. Orice injectare nouă este precedată de aspirație și repetarea testării pentru a evita malpoziția vasculară a cateterului. O alternativă este injectarea titrată a câte 5 ml la fiecare 5 minute, până când se obține înălțimea necesară blocului.

Doza principală

Se pot folosi următoarele anestezice locale:

- lidocaină 2%;
- bupivacaină 0,5%;
- etidocaină 1 - 1,5%;
- ropivacaină 0,2 - 1%;
- clorprocaină 3%;

Datorită dimensiunii și grosimii învelișului nervilor spinali, anestezicele trebuie utilizate în concentrații diferite, respectiv pentru blocul complet concentrație mare, iar exclusiv pentru analgezie soluții mai diluate.

Volumul de anestezic local administrat depinde de nivelul blocului peridural necesar unui anumit tip de intervenție chirurgicală (Tabelul 26.4).

Tabel 26.4 Volumul soluției anestezice raportat la nivelul blocului peridural și natura operației

Intervenție chirurgicală	Volum (ml)
Abdomenul inferior	15-20
Abdomenul superior	15-25
Membrele inferioare și perineul	10-15
Analgezie la naștere	6-10
Analgezie postoperator	6-10

diferite niveluri ale coloanei vertebrale este variabil și pentru că primii 5-10ml injectați se dispersează neregulat, iar următorii 10 ml vor umple spațiile în care anestezicul local există deja, cu o probabilitate mai mare față de posibilitatea extinderii la un nivel mai înalt. Astfel, 20 ml injectați vor produce un bloc mai profund, cu durată mai lungă, dar numai cu câteva segmente mai înalt decât blocul rezultat în urma injectării a 10 ml. Nu există dovezi că poziția joacă vreun rol în dispersia

Tabel 26.5 Anestezicele locale pentru anestezie și analgezie peridurală

Scopul administrării	Anestezicul local	Comentariu
Analgezie chirurgicală (durată medie și lungă) - senzitiv +++ - motor+++	* lidocaină 2% (HCl sau CO ₂) * clorprocaină 3% * etidocaină 1-1,5% * bupivacaină 0,5-0,75% * ropivacaină 0,75-1% * mepivacaină 2% * prilocaina 3%	Instalare rapidă; analgezie și bloc motor excelente; durată medie; Numai pentru intervenții scurte; instalare rapidă; Instalare rapidă, bloc motor și analgezie profundă, durată lungă; Instalare lentă; analgezie bună, bloc motor moderat, durată lungă; Similară bupivacainei, mai puțin potentă, dar mai puțin cardiotoxică; Similară lidocainei; poate fi folosită pentru durată medie în cazul în care adrenalina este indezirabilă; Pentru tehnica de injecție unică; folosirea unei doze < 600mg asigură toxicitate scăzută
Analgezie postoperatorie sau post-traumatică (durată lungă) - senzitiv +++ - motor 0	* bupivacaină 0,25% * ropivacaină 0,2%	Instalare lentă, durată lungă a analgeziei senzitive cu bloc motor discret
Analgezie obstetricală (durată lungă) - senzitiv +++ - motor 0	* bupivacaină 0,125 – 0,25% * ropivacaină 0,2% * lidocaină CO ₂ 1%	Utilă pentru segmentele sacrate rezistente.
Chirurgie obstetricală sau naștere instrumentată (durată medie și lungă)	* clorprocaină 3% * lidocaină 2% * ropivacaină 0,75%	NB-bupivacaina 0,25% nu este destul de potentă, iar bupivacaina 0,5% poate oferi analgezie inadecvată la 5-10% din pacienți; bupivacaina 0,75% nu este recomandată în obstetrică
Blocuri nervoase diagnostice și terapeutice - grade variate de bloc de la simpatic la motor.	* lidocaina 0,5-2% * bupivacaina 0,25% * ropivacaina 0,2%	Bloc simpatic 0,5%; bloc senzitiv 1% și motor 2% Utile pentru blocurile diagnostice și terapeutice care necesită bloc senzitiv cu durată lungă, fără bloc motor.

Alegerea anestezicului local pentru blocul peridural în funcție de scopul administrării este redată în Tabelul 26.5.

Există o concepție greșită în privința relației lineare între volumul injectat și diseminarea substanței anestezice. De exemplu, 20 ml de anestezic local nu blochează un număr dublu de nervi spinali față de 10 ml, pentru că volumul potențial al spațiului peridural la

soluției de anestezic în spațiul peridural. Este recomandabil să se recurgă la o doză totală mai degrabă mai mare decât se consideră necesară pentru un anumit nivel al blocului. Astfel, procentul de nereușită în obținerea înălțimii propuse a blocului va fi mult mai redus, iar durata va fi prelungită. Prezența unui cateter permite tatonarea dozei optime în funcție de răspunsul la injectarea inițială.

Efectele fiziologice ale blocului peridural

Blocul peridural implică blocada simpatică acompaniată de blocada somatică cu bloc senzitiv și motor separate sau combinate. Unele dintre cele mai importante efecte fiziologice ale blocului peridural pot fi discutate în relație cu blocada simpatică a fibrelor vasoconstrictoare (mai jos de T_4) și/sau a fibrelor simpatiche cardiace ($T_1 - T_4$). Spre deosebire de blocul subarahnoidian, unde blocul simpatic este cu două sau mai multe segmente mai înalt decât cel senzitiv, în cazul blocului peridural, blocul simpatic este la același nivel sau chiar mai jos decât blocul senzitiv.

Este important de reținut că blocul peridural extensiv, necesită adesea doze mari de anestezic local (cu sau fără adrenalină). Cantitatea mare de anestezic local, în sine, poate produce modificări fiziologice ca rezultat al efectului farmacologic direct al concentrației sanguine circulante. Este efectul inevitabil al absorbției vasculare din spațiul peridural. Datorită sistemului venos peridural unic rahidian și cranian, injectarea intravasculară directă determină atingerea rapidă a unei concentrații mari de anestezic local în creier și/sau inimă, cu potențial de apariție al convulsiilor și/sau depresie bruscă a debitului cardiac. De asemenea, modificări importante în tonusul vagal acompaniază blocul simpatic. Blocul simpatic determină hipotensiune sistemică cu instalare gradată, spre deosebire de anestezia spinală și survine rareori înaintea instalării blocului senzitiv. Folosirea lidocainei, clorprocainei și etidocainei pentru efectuarea blocului peridural, determină instalarea rapidă a blocului simpatic. În condițiile folosirii bupivacainei, instalarea blocului simpatic este mai lentă (25-30 min), în consecință, tendința la hipotensiune fiind atenuată.

Efectele cardiovasculare

Sunt produse de blocada simpatică. Efectele blocadei simpatiche diferă în raport de nivelul acesteia.

Blocada sub nivelul T_4 . Blocul peridural restrâns la nivelul regiunii toracice inferioare și regiunii lombare ($T_5 - L_4$) realizează blocadă simpatică „periferică” cu vasodilatație în pelvis și membrele inferioare. Dacă toate fibrele splanhnice sunt blocate ($T_6 - L_1$), poate apărea, de asemenea, fenomenul de „pooling” al sângelui în intestin și viscerele abdominale. Întrucât vasele de capacitanță venoasă conțin 80% din volumul sanguin,

venodilatația poate produce modificări dramatice în întoarcerea venoasă, reducerea presiunii în atrul drept și reducerea debitului cardiac. Scăderea întoarcerii venoase, determină creșterea tonusului vagal cardiac. Aceasta explică de ce frecvența cardiacă rămâne neschimbată, chiar scade, în pofida hipotensiunii și activării fibrelor acceleratoare simpatiche cardiace.

Ca și în cazul blocului subarahnoidian, simpaticoliza nu produce o scădere importantă a TA. Intervin mecanisme compensatorii, prin creșterea reflexă a vasoconstricției simpatiche deasupra nivelului blocului. Astfel, fluxul sanguin și capacitanța venoasă sunt reduse la nivelul capului, gâtului și membrelor superioare. Hiperactivitatea simpatică eferentă este mediată predominant (prin intermediul baroreceptorilor) de acei nervi vasoconstrictori simpatici ($T_1 - T_5$) care rămân neblocați și de catecolaminele circulante eliberate de medulosuprarenală, datorită hiperactivității unor fibre ale nervilor splanhnici ($T_6 - L_1$), rămase neblocați. Arteriiolele mari răspund mai ales la stimulii nervoși, în timp ce arteriiolele și venulele mici răspund predominant la catecolaminele circulante.

Astfel, pentru că unele fibre splanhnice rămân neblocați, este posibilă vasoconstricția sub (și de asemenea deasupra) nivelului blocului prin eliberarea de catecolamine de către medulosuprarenală.

În sfârșit, capacitatea sfincterelor precapilare de a realiza autoreglarea în scurt timp de la întreruperea activității nervoase, asigură mecanismul pentru recăpătarea tonusului vascular și minimalizarea „pooling”-ului sub nivelul blocului.

Un alt mecanism compensatoriu este realizat de hiperactivitatea fibrelor simpatiche cardiace ($T_1 - T_4$).

Această hiperactivitate se concretizează în creșterea contractilității cardiace și a frecvenței cardiace, efecte similare fiind determinate de nivelurile crescute ale catecolaminelor circulante. Acest mecanism compensator se validează la pacienții nepremedicați.

Datorită intervenției mecanismelor compensatorii, în cazul blocului sub T_4 subiecții sănătoși și în decubit dorsal compensează scăderea TAM și fără repleție volemică.

Blocada deasupra nivelului T_4 (blocul toracic înalt sau blocada simpatică totală $T_1 - L_4$) are efecte în principal asupra activității cordului.

S-a considerat că realizarea controlului cronotropismului și inotropismului se datorează centrului vaso-

motor și este mediata de fibrele simpatice cardiovasculare ($T_1 - T_4$). Deși acest principiu este în mare parte adevărat, s-a demonstrat că modificările activității simpatice cardiovasculare pot fi realizate în proporție de 20% prin reflexe spinale la nivelul primelor 4-5 segmente toracice (în mod special T_1), fără controlul centrului vasomotor. Astfel, blocul peridural al segmentelor $T_1 - T_4$ are următoarele efecte asupra activității simpatice cardiace:

- blocarea reflexelor cardiace segmentare în segmentele $T_1 - T_4$;
- blocarea fluxului de la centrul vasomotor la fibrele simpatice cardiace ($T_1 - T_4$).
- blocarea nervilor vasoconstrictori la nivelul capului, gâtului și membrilor superioare;

Dacă așa cum se întâmplă de multe ori, blocul se extinde de la T_1 la L_2 , următoarele efecte se adaugă la precedentele:

- blocarea nervilor splanhnici ($T_1 - L_1$) cu blocarea secundară a secreției de catecolamine a medulosuprarrenalii și blocarea fibrelor vasoconstrictoare splanhnice;
- blocarea fibrelor vasoconstrictoare în partea inferioară a corpului, mai ales la nivelul vaselor de capacitanță ale membrilor inferioare;

Blocul peridural toracic $T_1 - T_{11}$ inhibă creșterea activității reninei ca răspuns la hipotensiune, lăsând vasopresina endogenă ca ultimă linie de protecție a tensiunii arteriale. Declanșarea secreției de vasopresină se face pe cale neosmotică, hipovolemică, de stimulare a receptorilor de joasă presiune din atriu drept și venele mari, via parasimpatic.

Efectele respiratorii

Un bloc peridural înalt produce, de asemenea, efecte respiratorii, cu afectarea în principal a parametrilor expiratori: expirul forțat, tusea, clearance-ul secrețiilor pulmonare, consecutiv paraliziei mușchilor intercostali și abdominali. La pacientul fără afectare pulmonară preexistentă, modificările respiratorii sunt însă de mică importanță.

Efectele metabolice

Există dovezi că blocul peridural cupează reacția postagresivă cu reducerea secreției de cortizol și de catecolamine, inhibarea lipolizei și reducerea pierderilor de azot în urină. De asemenea, sunt prevenite hiperglice-

mia postoperatorie, creșterea de ADH, aldosteron, renină.

Efectele reologice

Anestezia peridurală poate determina reducerea incidenței complicațiilor tromboembolice postoperatorii prin influența pozitivă asupra factorilor etiologici ai trombozei venoase: stază, leziune endotelială, hipercoagulabilitate. Efectul este mediat prin vasodilatația indusă de simpaticoliză ce crește fluxul sanguin arterial și venos și prin anestezicul absorbit sistemic care scade aderența leucocitelor la endotelii, normalizează titrul de AT 3, inhibă eliberarea enzimelor lizozomale din neutrofile. Se presupune că aceste efecte sunt secundare procesului de stabilizare membranară, realizate de anestezicul local.

Reducerea sângerării

Blocul peridural reduce sângerarea intra și postoperatorie, chiar în absența hipotensiunii, mai ales în intervențiile ginecologice, ortopedice, chirurgia prostatei.

Termoreglarea și frisonul

Hipotermia este obișnuită la pacienții operați sub anestezie peridurală și s-a crezut că este determinată de pierderea de căldură în mediul ambiant, datorită vasodilatației induse de simpaticoliză. Studii recente au demonstrat însă că hipotermia care apare după injectarea peridurală de anestezic local este determinată cel puțin în parte, de redistribuirea căldurii din regiunea centrală spre periferie. Vasodilatația prin simpaticoliză produce hipotermie centrală via convecția căldurii din regiunea centrală mai caldă spre țesuturile periferice mai reci. Efectul net este o creștere în temperatura țesuturilor periferice, prin scăderea temperaturii centrale. Încălzirea corpului cu 2 ore înaintea inducerii blocului peridural, crește temperatura pielii (dar nu și temperatura centrală) și previne hipotermia în timpul instalării anesteziei peridurale. Acest rezultat susține ipoteza redistribuirii căldurii în interiorul corpului și nu pe cea a pierderii căldurii în mediul ambiant. Tremorul de tip frison apare la aproximativ 30% din pacienții cu bloc peridural. Scăderea temperaturii centrale este trigger-ul pentru vasoconstricția termoreglatoare și frisonul, instalate deasupra nivelului blocului.

Complicațiile blocului peridural

1. **Malpoziția acului sau cateterului** poate apărea la pacienții obezi când acul deviază lateral de ligamentul

interspinos și alunecă în compartimentul muscular determinând o falsă pierdere a rezistenței.

2. *Puncția accidentală a durei*, provocată de progresia necontrolată a acului în timpul penetrării ligamentului galben. La desprinderea seringii se observă pierderea abundentă de LCR care se deosebește de fluidul folosit pentru reperaarea spațiului peridural prin temperatură sau prin prezența glucozei. Consecința acestui incident este apariția cefaleei post puncție durală.

3. *Canularea unui vas peridural*. În această situație acul trebuie retras și manevra repetată într-un spațiu vertebral adiacent.

4. *Hipotensiunea arterială* (vezi Anestezia spinală)

5. *Toxicitatea acută sistemică*. Blocul peridural necesită frecvent doze mari de anestezic local. Prin absorbție în circulație pot apărea reacții toxice. Prevenirea acestor reacții se realizează prin aspirația înaintea injectării, administrarea unei doze test (care să conțină și adrenalină) și injectarea lentă a dozei principale. Toxicitatea SNC va fi accentuată de acidoză și hipoxie care se pot dezvolta rapid în condițiile apariției convulsiilor.

- Semnele toxicității SNC în ordinea severității sunt:

1. gură și buze amorțite;
2. amețelă;
3. tinitus;
4. tulburări vizuale;
5. comportament și conversație iraționale;
6. fasciculații musculare;
7. pierderea cunoștinței;
8. convulsii generalizate;
9. comă;
10. apnee;

Anestezicele locale determină efecte toxice majore la nivelul creierului și miocardului. Creierul este mai sensibil decât miocardul, așa încât semnele de toxicitate SNC apar precoce. Disfuncția miocardică severă apare doar în condiții de concentrație plasmatică excesivă.

Frisonul acompaniază deseori blocul peridural și trebuie diferențiat de fasciculațiile musculare determinate de toxicitate. Dacă este posibil, se recomandă recoltarea unei probe de sânge pentru măsurarea concentrației plasmatice a anestezicului local injectat.

- Toxicitatea cardiovasculară

Determină încetinirea conducerii în țesutul miocardic, depresie miocardică și vasodilație periferică. Este observată clinic numai când se depășește de 2-4 ori doza convulsivantă. Pot apărea bradicardie și eventual oprire cardiacă. Bupivacaina, în mod particular, afectează conducerea miocardică, astfel încât determină aritmii severe. După injectarea rapidă intravenoasă a acestui anestezic local s-a observat fibrilație ventriculară brusc instalată.

Prevenirea toxicității

- Toxicitatea generată de anestezice poate fi evitată prin aplicarea următoarelor reguli:

1. respectarea dozei recomandate;
2. aspirația prin ac sau cateter înaintea injectării;
3. folosirea dozei test care conține adrenalină. Dacă acul sau cateterul se află într-un vas, rezultatul va fi o creștere rapidă a frecvenței cardiace în 30-40 secunde de la injectare. Tahicardia va fi de scurtă durată. Se recomandă monitorizarea ECG continuă;
4. injectarea lentă (nu mai repede de 10 ml/min) și menținerea contactului verbal cu pacientul, care poate semnala simptome minore înaintea terminării administrării; toxicitatea SNC este anunțată de un comportament și o conversație iraționale.

Tratamentul toxicității

Toxicitatea trebuie diagnosticată rapid, iar tratamentul aplicat neîntârziat, constând din:

1. administrarea de oxigen;
2. oprirea convulsiilor dacă acestea continuă mai mult de 15-20 secunde. Se administrează intravenos 100-150mg tiopental sau diazepam 5-10mg. Unii autori preferă succinilcolina 50-100 mg care cupează rapid convulsiile, dar presupune IOT și ventilație mecanică.

Toxicitatea dispare la fel de repede precum apare, așa încât trebuie să se decidă dacă se va amâna intervenția chirurgicală, dacă se va repeta blocul peridural, dacă se va recurge la o altă tehnică de anestezie regională sau la anestezie generală. Hipotensiunea arterială impune administrarea unui vasopresor cu activitate α și β adrenergică, de exemplu efedrină 15-30 mg intravenos. Oprirea cardiacă necesită resuscitare cardio-pulmonară energetică, iar fibrilația ventriculară defibrilare electrică.

6. *Anestezia spinală totală*. Se instalează când o cantitate excesivă de anestezic local este injectată în spațiul subarahnoidian. Implică paralizie extinsă, stop

respirator, hipotensiune arterială severă, pierderea conștienței, care apare la câteva minute după injectare. Se impune ventilația artificială și suport vasopresor. Diagnosticat prompt, blocul spinal total poate fi tratat eficient.

7. *Leziuni neurologice* - vezi anestezia spinală.

8. *Cefaleea post puncție durală* - vezi anestezia spinală.

ANESTEZIA CAUDALĂ

Tehnica este în general rezervată intervențiilor chirurgicale care necesită blocarea nervilor sacrați, deși pot fi blocați și nervii lombari și toracali inferiori, dar cu volume mari de anestezic local.

Astfel, principalele indicații sunt:

- intervențiile la nivelul perineului;
- cura herniei inghinale și femurale;
- chirurgia uretrei și cistoscopia;
- circumcizia.

Tehnica este mai ușor de realizat la copii decât la adulți. La copii este preferabil ca înaintea efectuării blocului caudal să se realizeze o anestezie generală ușoară.

Pacientul este poziționat în decubit lateral sau ventral cu o pernă sub pubis.

Hiatusul sacrat se palpează folosind ca repere coamele sacrate.

Inserția acului

Acele necesare pentru efectuarea blocului caudal pot fi ace hipodermice de 21-23 G și 4 cm lungime. Dacă se folosește și cateter, acele trebuie să aibă un calibru suficient de mare (16-18 G) pentru a permite trecerea acestuia.

După dezinfectia pielii se practică un buton dermic deasupra hiatusului sacrat. Acul este inserat la 60° față de ligamentul sacro-coccigian. Se pătrunde prin ligament în canalul sacrat și se intră uneori în contact cu peretele anterior al canalului. Apoi acul este redirecționat la 30° față de ligamentul sacro-coccigian, astfel încât să se găsească de-a lungul canalului spinal sacrat și este avansat 1 cm în canal (Fig.26.16).

Injectarea anestezicului local se efectuează supraveghind pielea de deasupra sacrului. Apariția unei umflături subcutanate indică eșuarea manevrei. În cazul unei manevre corecte, degetul care palpează ligamentul

sacro-coccigian în timpul injectării va percepe bombarea spre exterior a ligamentului.

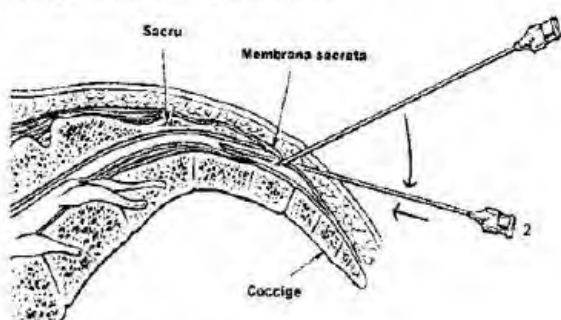


Fig.26.16 Tehnica blocului caudal.

Anestezice locale și doze utilizate

Ca și în cazul anesteziei peridurale este recomandată folosirea unei doze test.

Cel mai frecvent utilizate sunt lidocaina 1% și bupivacaina 0,25% în funcție de durata de acțiune dorită.

La adulți, în cazul intervențiilor chirurgicale la nivelul abdomenului inferior se folosește 20-30 ml de anestezic local, iar pentru chirurgia membrelor inferioare și perineului 15-20 ml.

La copii, cu doze relativ mici de anestezic local se pot realiza intervenții chirurgicale până la nivelul T10. Pentru un bloc mai înalt sunt necesare cantități mai mari de anestezic local. Răspunsul la simpaticoliza extinsă este atenuat la copii față de adulți. Cu toate acestea, dozele excesive de anestezic local trebuie evitate.

Calcularea dozei necesare la copii se face pe baza a 2 metode, una în funcție de greutate, iar cealaltă în funcție de vârstă. Dacă copilul este obez se preferă calcularea dozei în funcție de vârstă, pentru a evita o supradoză. Dimpotrivă, dacă copilul este evident mai mare sau mai mic decât media vârstei lui se alege metoda bazată pe greutatea corporală. Cea mai utilizată este formula sugerată de Armitage (Tabelul 26.6).

Tabel 26.6 Volumul soluției de bupivacaină 0,25% pentru anestezia caudală, injectare unică (după Armitage EN, 1986)

Volumul (ml/kg)	Nivelul anesteziei (dermatomul)
0,5	Sacrat
0,75	Inghinal
1,0	Toracic inferior
1,25	Toracic mijlociu

ANESTEZIA COMBINATĂ SPINALĂ ȘI PERIDURALĂ (CSP)

Tehnica anesteziei combinate spinale și peridurale poate reduce sau elimina unele dezavantaje datorate practicării celor două tipuri de anestezii separat, prezervându-le avantajele. CSP oferă instalare rapidă, eficiență maximă și toxicitate minimă caracteristice blocului spinal, concomitent cu posibilitatea ameliorării unui bloc inadecvat și a prelungirii duratei anesteziei, prin suplimentare pe cateterul peridural. De asemenea, asigură analgezia în perioada postoperatorie. Pentru analgezia la naștere, tehnica CSP combină debutul rapid prin administrarea subarahnoidiană de opioid cu flexibilitatea analgeziei peridurale. Această abordare, prin folosirea unei combinații de anestezic local și opioid în doze mici asigură un bloc senzitiv foarte selectiv, fără bloc motor, permițând deplasarea parturientelor în timpul travaliului. Datorită avantajelor evidente, blocurile CSP au devenit extrem de populare mai ales în obstetrică, în chirurgia ortopedică și ginecologică. În ultimii ani au fost create numeroase seturi speciale de CSP, concepute astfel încât să reducă riscul apariției complicațiilor.

Cea mai folosită tehnică este tehnica ac prin ac. Pe scurt se desfășoară astfel: pacientul este așezat în decubit lateral, se inseră acul peridural în spațiul intervertebral dorit, sub L_2 și se identifică spațiul peridural prin metoda de pierdere a rezistenței cu aer. Apoi un ac extralung de 27 gauge (sau chiar cu un diametru mai mic) este introdus prin acul peridural și se progresează până când vârful acului spinal penetrează dura-senzație cunoscută sub numele de „dural click”. Dacă folosim un ac peridural obișnuit, acul spinal iese înclinat cu 30° față de acul Tuohy. „Click-ul” este de multe ori mai evident când folosim un ac peridural special cu o gaură la nivelul vârfului, care permite trecerea acului spinal fără a fi înclinat (ac Tuohy cu orificiul posterior “back-eye needle”).

Plasarea corectă a acului spinal este confirmată de apariția liberă a LCR. Doza optimă de anestezic local și/sau opioid este injectată, iar apoi acul spinal este retras. Trebuie subliniat că în timpul injectării, acul spinal este menținut în poziție numai de dura mater, de aceea există un risc de deplasare a acului în timpul conectării seringii sau în timpul injectării anestezicului. Reprezintă un moment critic al tehnicii combinate și totodată cauza

cea mai probabilă a eșecului. Pentru a evita această situație, este foarte importantă menținerea fermă a poziției acului spinal după introducerea în acul Tuohy. O mână este în contact cu spatele pacientului, iar cealaltă menține seringă atașată la acul spinal. După retragerea completă a acului spinal, prin acul Tuohy se introduce cateterul peridural, avansat pe o distanță de aproximativ 4-5 cm (Fig. 26.17). Plasarea greșită a cateterului este testată prin aspirația de sânge sau LCR.

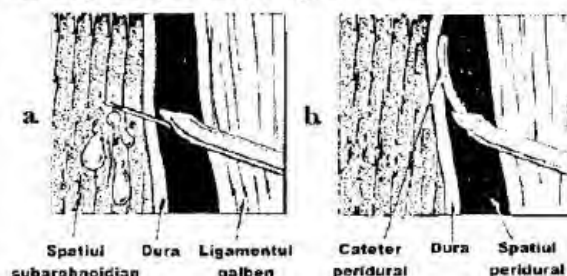


Fig. 26.17 Tehnica anesteziei combinate spinale-peridurale. a. puncționarea spațiului subarahnoidian b. introducerea cateterului peridural.

După aspirarea de control se injectează 1 ml de ser fiziologic pentru a testa permeabilitatea cateterului peridural.

În intervențiile din chirurgia ortopedică majoră și traumatologică, se utilizează ca anestezie local bupivacaină 0,5% 3 ml, injectat subarahnoidian după apariția LCR.

În postoperator, când există semne evidente de regresie a blocului motor, se injectează pe cateterul peridural un amestec de bupivacaină 0,250% 10 ml plus morfină 1-2 mg, amestec ce se repetă la un interval de 10-12 ore până a doua zi postoperator. Este preferabilă reperarea spațiului peridural cu tehnica de pierdere a rezistenței cu aer, pentru a nu crea confuzii la observarea apariției LCR-ului.

ANESTEZIA SPINALĂ CONTINUĂ

Este recomandată pentru chirurgia sub nivelul T7, la pacienții peste 65 ani. Permite un bloc segmentar foarte precis cu durată extensibilă prin reinjecții de anestezic local. Injectarea titrată controlează nivelul blocului, inclusiv al celui simpatic cu consecințele sale cardiovasculare. Hipotensiunea și bradicardia sunt minime, mecanismele compensatorii având timp să intre în acțiune.

Se alege un spațiu lombar sub nivelul L2. Echipamentul constă dintr-un ac Tuohy de 20G și un cateter de 24G, sau un ac Tuohy de 18G și un cateter de 20G. Se recomandă cateterul cu multiple orificii pentru o mai bună distribuție a substanței. Seturile cu ace mai fine, de 27G, și cateterul de 32G folosite pentru prevenirea cefalei postpuncție durală au fost interzise de Comisia Americană a Medicamentului (FDA) în 1992, pentru că s-au raportat sindroame de cauda equina după utilizarea lor, probabil reflectând maldistribuția anestezicului local injectat printr-un microcateter.

Pacientul în decubit lateral este poziționat în Trendelenburg la 20 grade. Se reperează spațiul peridural, se întoarce bizoul acului Tuohy paralel cu fibrele longitudinale ale durei mater. Masa de operație este ridicată în anti Trendelenburg la 10grade, pentru a întinde dura. Se progresează ușor cu acul până se perforază dura, 0,5-2cm de la ligamentul galben. Apoi bizoul acului Tuohy este întors caudal, orientare care expune mai puțin la lezarea măduvei spinării. Vârful cateterului este introdus imediat în amboul acului Tuohy, pentru a preveni scurgerea bruscă și abundentă de LCR. Cateterul este testat cu o seringă de 2ml, pentru a ne asigura de refluxul facil al LCR. Ca anestezic local se folosește bupivacaina 0,5% izo sau hiperbară într-o doză de 2-4ml, care poate fi combinată cu Fentanyl 25 micrograme. Pentru extinderea anesteziei se mai pot administra 1-2 ml bupivacaină. Analgezia postoperatorie se realizează prin injectarea a 200-400 micrograme morfină în primele 24 ore, la interval de 12 ore.

Există un echipament mai nou pentru efectuarea anesteziei spinale continue numit Spinocath (sistemul cateter deasupra acului), care cuprinde:

- un ac Crawford de 18G (ac Tuohy modificat)
- un ac spinal de 27G cu strună
- un cateter de 22G care învelește acul spinal

Acul spinal este introdus prin acul Crawford în spațiul subarahnoidian. Apariția LCR-ului confirmă poziționarea corectă. Apoi se introduce cateterul în jurul acului 27 G. După retragerea celor două ace, cateterul rămâne în spațiul subarahnoidian eliminând scurgerea LCR-ului. Trauma durală este echivalentă cu cea a unui ac de 27G, astfel încât incidența cefalei postpuncție durală este foarte scăzută. Cateterul de 22G permite barbotajul ușor al anestezicului local, eliminând posibilitatea sindromului de cauda equina. De asemenea, în jurul locului de puncție, cateterul

determină o reacție inflamatorie în dura mater, iar când acesta este retras edemul și exudatul fibrinos închid gaura durală, prevenind scurgerea LCR-ului.

RAHIANESTEZIA SACRATĂ ("ÎN ȘA")

Rahianestezia "în șa" ("saddle block") se realizează cu pacientul în poziție sezând. La nivel L₄-L₅ sau L₅-S₁ se injectează o cantitate mică de soluție anestezică hiperbară (40 mg soluție lidocaină 5% sau soluție 2% cu adaos de glucoză) după care pacientul este menținut în poziție 10-15 minute. Se poate utiliza cu bune rezultate petidina 5% (mialgin) în doză de 0,5 mg/kg. După 5 minute se instalează un bloc senzitiv și motor limitat la perineu, fese și suprafața internă a coapselor (teritoriul de inervație al nervilor sacro-coccigieni). Este recomandabil să culcăm pacientul după 15 minute, când toată cantitatea de anestezic s-a fixat și nu există riscul extinderii nivelului anesteziei.

Indicații: intervenții perineale, anale, pe organele genitale externe (fără testicul) și pe uretră.

ANESTEZIA REGIONALĂ ȘI ANTICOAGULAREA

Pacienților spitalizați pentru chirurgie vasculară majoră, chirurgie ortopedică și chirurgia abdomenului inferior li se administrează frecvent profilactic, terapie anticoagulantă pentru prevenirea tromboembolismului. Asocierea terapiei anticoagulante cu anestezia regională rămâne o alegere dificilă pentru anestezist. Teoretic, crește riscul complicațiilor hemoragice. Practic, complicațiile neurologice post anestezie regională manifestate prin apariția unui hematom compresiv în canalul spinal sunt extrem de rare. S-au raportat doar câteva cazuri care erau anticoagulate în doze terapeutice. Trebuie luat în considerație că aceste hematoame pot apărea spontan la pacienții anticoagulați, chiar în absența blocului nervos central. Nu este clar dacă incidența hematomului compresiv la pacientul anticoagulat este mai mare în cazul practicării blocului nervos decât în cazul apariției spontane a hematomului în absența blocului.

Decizia de a practica anestezia regională la pacienții în tratament antiagregant plachetar sau anticoagulant

trebuie luată apreciind caracteristicile fiecărui caz, cântărind riscul hematomului spinal sau peridural și beneficiile folosirii blocului nervos central în cursul trombotrofiei pacientului respectiv. În general, se apreciază că la un bolnav cu o coagulopatie cunoscută, cu trombocitopenie sau care a beneficiat de tratament trombolitic, cu excepția unor circumstanțe extraordinare, riscul unui hematom spinal depășește beneficiile potențiale ale blocului spinal sau peridural.

Aspirina și antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS)

Anestezistul se confruntă cu un număr în creștere de pacienți în tratament cu aspirină în doză mică (60-120 mg) sau cu alte medicamente antiagregante, pacienți care la un moment dat supuși unei intervenții chirurgicale, ar putea beneficia de un bloc neuraxial central. Din această categorie fac parte pacienți cu boli cardiovasculare, consumatori de aspirină, la care poate apărea necesitatea chirurgiei vasculare, paciențele obstetrice cu risc de eclampsie (s-a dovedit că eclampsia se asociază cu trombocitopenie consumptivă) și pacienții ortopedici mari consumatori de AINS. Incidența hematomului spinal sau peridural la pacienții în tratament cu aspirină este extrem de scăzută. Timpul de sângerare revine la valoarea normală după 72 ore de la ingestia de aspirină. Dacă timpul de sângerare este mai mic de 8 minute se poate executa cu grijă o puncție spinală sau peridurală atraumatică. Dacă timpul de sângerare este mai mare de 10 minute trebuie cântărite avantajele și dezavantajele unui bloc neuraxial central. Deși riscul dezvoltării hematomului spinal sau peridural la pacienții tratați cu aspirină sau alte medicamente antiagregante este minim, din motive de siguranță este necesară monitorizarea neurologică postoperatorie.

Anticoagulantele orale

Conduita anestezică depinde de doza și durata terapiei anticoagulante. În principiu, blocul neuraxial trebuie efectuat numai după ce coagularea s-a normalizat. În cazul bolnavului tratat cronic cu anticoagulate orale, pentru normalizarea timpului de protrombină, sunt necesare 3-5 zile de la oprirea tratamentului anticoagulant.

Heparina standard

Administrarea i.v. a heparinei standard trebuie întârziată cu o oră după instituirea unui bloc neuraxial,

iar cateterul peridural trebuie scos cu o oră înainte de administrarea dozei următoare de heparină sau cu 2-4 ore după ultima doză de heparină.

Heparinele cu greutate moleculară mică (HGMM)

Administrarea profilactică de heparine cu greutate moleculară mică s-a dovedit extrem de eficientă în reducerea incidenței trombozei venoase profunde și tromboembolismului pulmonar. Anestezia subarahnoidiană și peridurală pot să reprezinte tehnica anestezică de elecție la bolnavul sub tratament cu HGMM. În acest caz, dozarea corectă a HGMM și respectarea unui interval de timp stabilit între administrarea HGMM și inserția sau retragerea acului sau cateterului peridural sunt cruciale în prevenirea sângerărilor și apariției hematomului spinal. În acest sens, recomandările lui Tryba și colab., bazate pe o vastă experiență europeană sunt următoarele:

1. Anestezia spinală și peridurală trebuie practicate la un interval de timp de 10-12 ore după o doză de HGMM. Totuși, bolnavii tratați cu doze mari (ex. enoxaparină 1 mg/kg de două ori pe zi) vor necesita o amânare de 24 ore.

2. Bolnavii care necesită trombotrofie postoperatorie cu HGMM pot beneficia de operație efectuată în anestezie neuraxială, cu condiția ca tratamentul profilactic să fie instituit postoperator, și prima doză de HGMM să fie administrată la 12 ore de la sfârșitul operației. În plus, cateterul peridural trebuie extras înainte de administrarea HGMM.

3. Începerea tratamentului cu HGMM la pacienți cu cateter peridural instalat impune prudență la retragerea cateterului, care trebuie retras la 10-12 ore după ultima doză de HGMM.

4. Doza ulterioară de HGMM trebuie administrată la două ore după retragerea cateterului.

Se recomandă monitorizarea apariției semnelor precoce de compresie ale măduvei, respectiv lombalgii severe, meningism, disfuncție neurologică. Este o condiție de siguranță ca inserarea acului și a cateterului în timpul efectuării blocului nervos central să fie cât mai atraumatică posibil. Folosirea acelor de calibru mic (27G) și abordul median reduc trauma produsă de ac (abordul lateral sau paramedian crește riscul puncției venelor peridurale). Cateterele peridurale nu trebuie

inserate mai mult de 3-4 cm în spațiul peridural pentru a minimaliza trauma structurilor venoase peridurale.

BLOCURILE DE NERVI PERIFERICI

Utilizarea rațională a blocurilor de nervi periferici

Considerații anatomice

Principala condiție pentru un bloc nervos periferic de succes este cunoașterea reperelor topografice relevante, a structurilor care se interferează între piele și nervul țintit și a traiectului și relațiilor de vecinătate ale nervului.

Fiecare nerv periferic are o componentă senzitivă cutanată și o componentă somatică care furnizează fibre motorii pentru mușchi și fibre senzitive și proprioceptive pentru articulații și alte structuri profunde.

Distribuția senzitivă cutanată poate fi schițată ca un dermatom individual care reprezintă derivația unei singure rădăcini nervoase sau ca un teritoriu de distribuție al nervului periferic, reprezentând derivația mai multor rădăcini nervoase.

Monitorizarea instalării anesteziei se va realiza în funcție de locul unde s-a efectuat blocul. Dacă s-a practicat la nivelul rădăcinii nervoase (de exemplu blocul interscalenic), testarea eficienței se face verificând dermatomul corespunzător rădăcinii rahidiene, iar dacă s-a practicat la nivelul unui nerv periferic, se verifică teritoriul de distribuție al acestuia.

Structurile profunde deservite de un nerv nu se găsesc neapărat sub teritoriul de distribuție cutanată al acestuia. De exemplu, nervul musculocutanat (C5,6,7) inervează mușchii flexori ai brațului, dar distribuția sa cutanată este la nivelul regiunii laterale a antebrațului. Această diferență între componentele motorii și senzitive ale blocului le permite pacienților să efectueze mișcări voluntare în timpul intervenției chirurgicale. Astfel intervenția pentru contractura Dupuytren se poate practica după blocarea cubitalului și medianului la nivelul încheieturii mâinii, obținându-se bloc senzitiv, fără afectarea mușchilor antebrațului care pot fi flectați.

Legea lui Hilton afirmă că un nerv motor al unui mușchi se ramifică într-o ramură pentru articulația pe care mușchiul o mobilizează și o altă ramură pentru pielea

care acoperă articulația. Astfel inervația unei articulații este asigurată de toți nervii care o traversează. Acest principiu este important în alegerea tipului de tehnică regională pentru chirurgia articulațiilor. De exemplu, la inervația genunchiului contribuie fibrele nervului obturator, femural, sciatic și cutanat lateral al coapsei care trebuie blocate în diferite combinații, în funcție de tipul de chirurgie.

Considerații chirurgicale

Locul inciziei chirurgicale poate intersecta teritoriul mai multor nervi adiacenți. Chiar dacă incizia este în întregime pe teritoriul unui singur nerv este prudentă blocarea nervilor adiacenți, aceștia putând avea un traseu variabil cu suprapuneri considerabile. De asemenea, intervenția chirurgicală se poate extinde.

Nivelul intervenției chirurgicale este un alt criteriu de alegere a tipului de bloc. Chirurgia proximală, deasupra genunchiului sau cotului necesită o anestezie de plex, în timp ce chirurgia distală se poate efectua cu un bloc de nerv periferic. Chiar în condițiile chirurgiei distale, necesitatea aplicării garoului poate impune anestezia de plex pentru a permite pacientului tolerarea acestuia.

Considerații farmacologice

Se folosesc anestezice locale cu concentrație joasă, care permit administrarea unor volume mari necesare blocurilor nervoase periferice eficiente. Adăugarea adrenalinei (1:200 000) la soluțiile de anestezic local este recomandată pentru prelungirea duratei anesteziei (nu se asociază în anestezii regionale intravenoase sau în blocurile la nivelul ariilor lipsite de circulație sanguină colaterală: penis, degete). Durata blocului este de asemenea influențată de fluxul sanguin local.

Principii de tehnică

Localizarea nervului

Se poate realiza cu următoarele tehnici:

- tehnica obținerii paresteziei ca semn de localizare a nervului. Trebuie evitată însă injectarea intraneurală, care este semnalată de prezența crampei sau durerii în timpul injectării. Chiar în absența injectării intraneurale, tehnica de obținere a paresteziei expune la neuropatia reziduală de nerv periferic;

- tehnica utilizării stimulatorului de nerv periferic. Cu un impuls electric de intensitate redusă (0,1-5mA),

transmis de stimulatorul de nerv periferic printr-un ac izolat tip electrod la nerv se produce stimularea fibrelor motorii, identificându-se astfel proximitatea lui.

Echipament

Acele

Se începe prin penetrarea pielii cu ace hipodermice fine (23-25G). Sunt preferate acele cu bizou scurt, tăiat într-un unghi între 18 grade și 45 grade, cu muchiile șlefuite, astfel încât să separe țesuturile și nu să le sectioneze. Opușă mai multă rezistență la inserție, oferind un feedback mai bun anestezistului. Acele sunt realizate din oțel chirurgical cu ambouri solide, care permit atașarea la stimulatorul de nerv periferic (Fig.26.18). S-a demonstrat că acele cu bizou scurt lezează mai puțin nervul și sunt asociate cu o incidență mai mică a neuropatiilor.

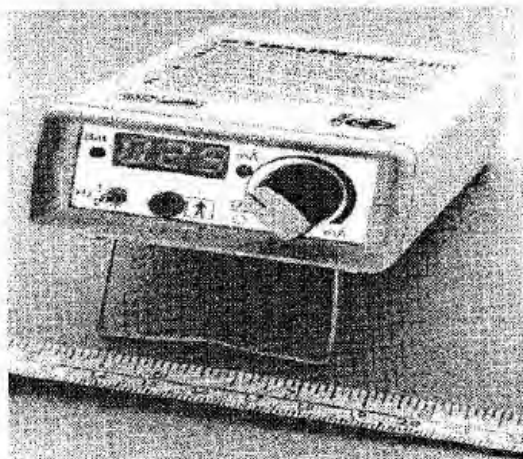


Fig.26.19 Aparatul de stimulare.

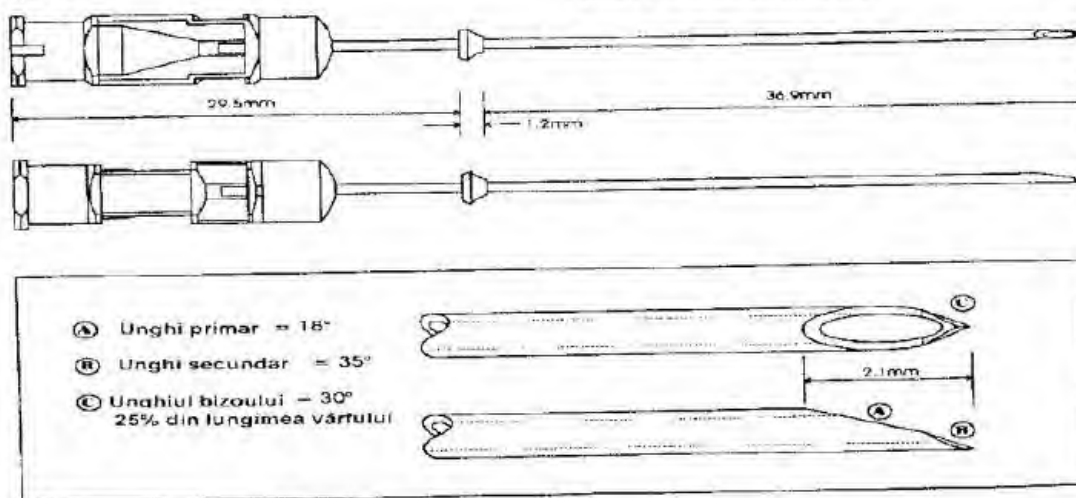


Fig.26.18 Acele pentru stimularea nervilor periferici.

Stimulatorul de nerv periferic

Trebuie să fie capabil să furnizeze impulsuri de intensitate variată, între 0,2-5 mA, la o frecvență de 1 stimul pe secundă și o durată de 50-200 microsecunde (Fig.26.19).

Anodul stimulatorului este conectat la un electrod situat pe tegument în partea opusă locului de inserție al acului. Catodul stimulatorului este conectat la acul de stimulare.

Se realizează localizarea aproximativă a nervului la o distanță de maximum 2 cm de acesta cu un curent de 2-5 mA, care apoi, pe măsură ce ne apropiem de nerv trebuie redus la 0,2-0,5 mA. Se va observa apariția

fasciculației musculare pe teritoriul de distribuție motorie al nervului. Injectarea anestezicului local se efectuează când obținem cel mai bun răspuns motor la intensitatea cea mai mică de stimulare. Unul sau doi mililitri de anestezic local vor abolii imediat contracția musculară, confirmând proximitatea imediată a nervului.

Pregătirea pacientului

Anestezia regională presupune colaborarea activă a pacientului. Descrierea avantajelor anesteziei regionale (analgezie postoperatorie, reducerea grețurilor și vărsăturilor, reducerea somnolenței postoperatorii, posibilitatea reluării precoce a alimentației) învinge

împotrivirea și neîncrederea majorității pacienților. În caz contrar, pacienții nu trebuie obligați să accepte acest tip de anestezie.

Premedicația și sedarea sunt ajustate în funcție de necesitatea colaborării cu pacientul (în cazul tehnicii de obținere a paresteziei), de necesitatea analgeziei (fentanyl 50-150 micrograme i.v.) și a amneziei (midazolam 1-5 mg iv). Benzodiazepinele au în plus calitatea de a crește pragul la convulsii al anesteziei locale.

Titrare atentă a sedativelor și analgezicelor injectate înaintea efectuării blocului anestezic și pe perioada intervenției chirurgicale oferă gradul dorit de sedare, îmbunătățind confortul pacientului și condițiile operatorii.

Monitorizarea este aceeași ca și pentru pacienții sub anestezie generală, dar este foarte importantă menținerea contactului verbal cu pacientul pentru a evalua statusul mental al pacientului și a depista semnele precoce de toxicitate sistemică ale anesteziei locale.

Se impune prezența în apropiere a echipamentului necesar resuscitării cardio-respiratorii.

Contraindicații

Blocada nervilor periferici este contraindicată în următoarele situații:

- refuzul pacientului;
- afecțiuni psihiatrice;
- coagulopatii severe;
- infecția la locul injectării;
- deficite neurologice preexistente;
- dezechilibre metabolice necorectate.

Capul și gâtul

Blocul ocular retrobulbar

Anestezia și achinezia globului ocular se obține prin depozitarea anestezicului local în conul muscular care înconjoară ochiul.

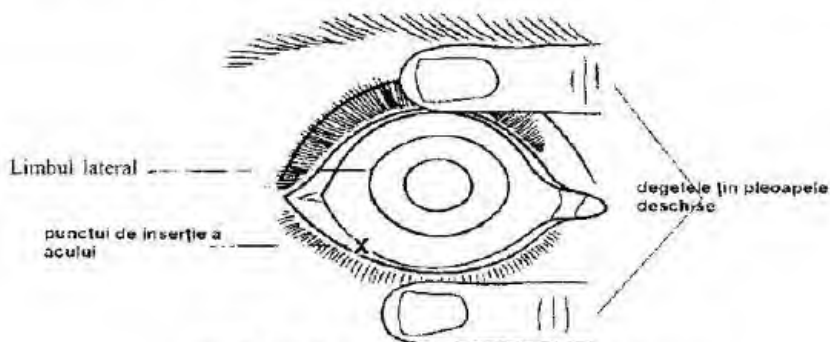


Fig.26.20 Tehnica blocului retrobulbar. Locul de puncție.

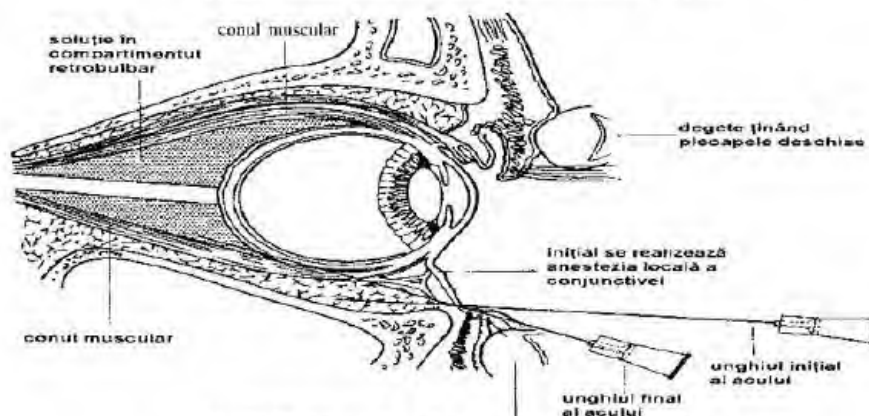


Fig.26.21 Tehnica blocului retrobulbar. Poziția acului.

Repere utile:

- jonțiunea sclero-corneană (limbul);
- răsfrângerea conjunctivei inferioare.

Cu pacientul în decubit dorsal se practică anestezia locală a corneei și conjunctivei. Pacientul este rugat să privească în sus, această poziție protejând cel mai bine nervul optic de vârful acului. Apoi se inserează un ac de 25G și 3,5 cm vertical, prin răsfrângerea conjunctivei, sub limbul lateral (Fig.26.20.). Inițial, acul este îndreptat în plan sagital, paralel cu planșeul orbitei, cu bizoul privind globul, până când ecuatorul globului este depășit (aproximativ 10-15mm în profunzime) și apoi acul este redirecționat ușor medial și cranial pentru a intra în conul muscular, de obicei la 30mm în profunzime (Fig.26.21). Dacă globul deviază brusc, sau pacientul se plânge de durere oculară, acul este în pericol de a penetra globul și trebuie atent retras imediat și apoi re poziționat.

După aspirația atentă, se injectează încet 3 ml de soluție de anestezic local. Apoi acul se retrage treptat și se presează ferm locul puncției cu o compresă pentru câteva minute, și ulterior se masează cu degerul ca să se disperseze anestezicul local și să se reducă presiunile intraorbitară și intraoculară.

Unii practicieni efectuează injecția inițială prin pleoapa inferioară, în aceeași linie cu limbul lateral. Pentru această tehnică este necesar un buton de anestezic local înaintea practicării abordului descris mai sus.

Există o varietate de cocktail-uri folosite pentru blocul retrobulbar, dar următorul amestec funcționează foarte bine: volume egale de lidocaină 2% și bupivacaină 0,75% într-un total de 5ml, la care unii practicieni adaugă 5UI/ml hialuronidază, iar alții 5micrograme/ml adrenalină, pentru a îmbunătăți distribuția în interiorul orbitei și a produce vasoconstricție, dacă nu este contraindicată. Efectul se instalează în 5 minute, iar durata de acțiune este de 6-12 ore.

Complicații:

- hematom retrobulbar;
- transfixierea globului ocular dacă direcția acului este prea medială;
- injectarea intra-arterială. Anestezicul local poate ajunge în artera carotidă internă și apoi în creier, cu semne rapide de supradozare, chiar în cazul unor cantități mici de anestezic;
- injectarea subarahnoidiană. O manșetă de LCR înconjoară nervul optic și poate fi penetrată de ac. Astfel,

anestezicul local atinge chiasma optică și structurile adiacente, determinând orbirea ochiului contralateral, convulsii, apnee și pierderea conștienței;

- injectarea în nervul optic. Necesită presiune mare, astfel încât injectarea trebuie oprită dacă este întâlnită rezistență;

- injectarea directă în mușchii extraoculari. Provoacă pareza mușchilor, cu strabism și diplopie. Injectarea trebuie oprită dacă se întâlnește rezistență.

Blocul ocular peribulbar

Diferă de blocul retrobulbar prin aceea că anestezicul local este introdus în conul muscular, dar în jurul globului ocular nu în spatele acestuia. Necesită un volum mai mare de anestezic local, iar instalarea anesteziei este mai lentă.

Se efectuează cu pacientul în decubit dorsal și cu ochiul în poziție neutră. Se utilizează două injecții peribulare, prima dintre ele se efectuează prin mijlocul caruncului, cu acul orientat posterior și introdus 2-2,5 cm, tangent la globul ocular. După aspirarea ușoară se injectează 5 ml din soluția de anestezic local și se masează ușor ochiul pentru ca soluția să se disperseze. Apoi se extrage acul și se execută o nouă injecție transconjunctival, având ca reper marginea inferioară a orbitei, la unirea a două treimi mediale cu treimea laterală, avansând acul supero-medial 2-2,5 cm și injectând după aspirare alți 5 ml de anestezic local. Se închide ochiul și se aplică pe el un dispozitiv care să exercite o presiune de 30-40 mmHg (balonul de presiune Honan) pentru 10-15 minute.

Blocul nervului trigemen

Majoritatea operațiilor la nivelul capului și gâtului pot fi practicate sub anestezie regională, mai ales în domeniul dentar, oftalmologic și al chirurgiei plastice. Se poate asocia sedarea sau anestezia generală ușoară. De asemenea, nevralgia de trigemen și durerea postherpetică se pot trata prin blocuri nervoase.

Inervația senzitivă a feței și 2/3 ale scalpului este asigurată de nervul trigemen. Nervul trigemen este cel mai mare nerv cranian. Este format din unirea rădăcinilor motorii și senzitive. În punctul de unire al acestor rădăcini se află ganglionul Gasser situat într-o depresiune aproape de vârful părții pietroase a osului temporal. Prin cele trei ramuri ale sale inervează pielea feței, scalpul și mușchii masticatori.

Cele trei ramuri sunt:

- nervul oftalmic care părăsește craniul prin fisura orbitală superioară;
- nervul maxilar care părăsește craniul prin foramen rotundum;
- nervul mandibular care părăsește craniul prin foramen ovale.

Pentru a bloca toți cei trei nervi printr-o singură injecție acul trebuie să ajungă la ganglionul Gasser trecând prin foramen ovale. Se poate folosi un stimulator de nerv periferic pentru a identifica cele trei ramuri ale nervului trigemen. Acest bloc trebuie efectuat sub control radiologic datorită necesității localizării cu acuratețe a găurii ovale, în scopul evitării consecințelor grave consecutive unei injecții greșite.

Pacientul este poziționat în decubit dorsal. Reperele sunt următoarele:

1. pupila ochiului;
2. mijlocul osului zigomatic;
3. punctul situat la 3 cm lateral de comisura bucală care ar trebui să fie la același nivel cu pupila în plan sagital.

Insertia acului

După practicarea unui buton dermic, acul este inserat și direcționat posterior și cranial în direcția pupilei și osului zigomatic (punctul care marchează mijlocul osului), astfel încât să atingă aripa mare a osului sfenoid, anterior și superior de foramen ovale (Fig.26.22.). Apoi se tatonează sub control radiologic direcția optimă a vârfului acului pentru a pătrunde în foramen ovale. Se recomandă utilizarea unui stimulator de nerv periferic pentru identificarea celor trei ramuri principale la desprinderea din ganglionul Gasser. Ramura oftalmică este situată superior și medial, ramura mandibulară



Fig.26.22 Tehnica blocului nervului trigemen (gg Gasser). 1. pupila; 2. mijlocul osului zigomatic; 3. punctul situat la 3 cm de comisura bucală în plan sagital cu pupila.

inferior și lateral, ramura maxilară aflându-se la jumătatea distanței dintre cele două. Pentru a evita injectarea anestezicului local intravascular sau subarahnoidian se aspiră cu atenție.

Anestezicul local și doze

Se utilizează 0,5-1 ml de lidocaină 2% sau bupivacaină 0,5%. În tratamentul nevralgiei de trigemen este de elecție neuroлиза permanentă a unui sau tuturor celor trei nervi, în funcție de distribuția durerii. Neuroliticul folosit este alcoolul 80% și fenolul 5-10% în glicerină. Se injectează 0,1 ml și se evaluează efectul înainte injectării următoarei doze de 0,1 ml, continuându-se astfel până la realizarea blocului nervos dorit.

Complicații:

1. injectarea accidentală subarahnoidiană de anestezic local la baza craniului determină pierderea conștiinței și blocul nervilor cranieni ipsilaterali;
2. blocul nervului oftalmic produce analgezia ochiului și poate conduce la ulcerarea corneană.

Blocul plexului cervical

Se utilizează pentru intervențiile în regiunea laterală a gâtului (endarterectomie carotidiană) și în regiunea anterioară a gâtului (tiroidectomie).

Reperle utilizate sunt:

1. procesul mastoid;
2. marginea posterioară a sternocleidomastoidianului (SCM);
3. procesul transvers C6 (tuberculul lui Chassaignac) care se află la nivelul cartilajului cricoid.

Pacientul este poziționat în decubit dorsal cu capul ușor întors spre partea opusă. La nivelul cartilajului cricoid se trasează o linie laterală care intersectează marginea posterioară a SCM (Fig.26.23.). Pentru evidențierea marginii posterioare a SCM, pacientul este rugat să ridice capul încet, uitându-se în continuare în direcție opusă.

Se inseră un ac de 22G cu bizou scurt chiar în spatele SCM, perpendicular pe piele, direcționat ușor caudal și se avansează până când acul penetrează fascia cervicală.

După plasarea corectă a acului se injectează 10 ml de anestezic local: bupivacaină 0,5% (cu durată de 12 ore), lidocaină 2% sau prilocaină 1% (cu durată de 4 ore). Se poate adăuga adrenalină 1:200 000, pentru prelungirea blocului. Dacă se realizează un bloc bilateral trebuie folosit anestezicul local în concentrație mai mică:

lidocaină 1% sau bupivacaină 0,25% pentru a reduce riscul paraliziei bilaterale a nervului frenic.

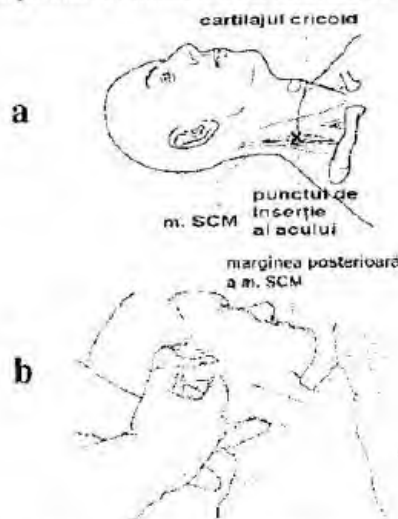


Fig. 26.23 Blocul plexului cervical. a. locul puncției; b. injectarea soluției de anestezic local.

Complicațiile acestui tip de bloc, pot fi:

- injectarea anestezicului local în artera vertebrală;
- blocul subarahnoidian;
- blocul peridural;
- blocul nervului laringeu recurent;
- paralizia nervului frenic.

Blocul nervului occipital

Marele nerv occipital ia naștere din ramura dorsală a celui de-al doilea nerv cervical împreună cu o ramură mai mică provenită din al treilea nerv cervical. Nervul asigură inervația senzitivă a scalpului lateral și posterior.

Nervul occipital mic poate fi blocat în cadrul blocului de plex cervical sau poate fi blocat separat pentru operații ale scalpului.

Repere utile:

1. protuberanța occipitală mare;
2. procesul mastoid;
3. artera occipitală posterioară.

Se poziționează capul pacientului, astfel încât să fie posibilă palparea protuberanței occipitale și a procesului mastoid și se trasează o linie între cele două repere osoase (Fig. 26.24.).

Se inseră subcutanat un ac de 25G la 2cm lateral de protuberanța occipitală și se merge de-a lungul liniei ce unește reperele osoase (în acest punct se poate palpa artera care acompaniază marele nerv occipital).

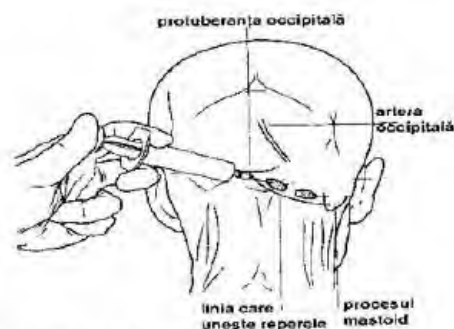


Fig. 26.24 Tehnica blocului nervului occipital

Se injectează 4-5ml de soluție în punctul de inserție, apoi se redirecționează acul de-a lungul liniei spre procesul mastoid și se injectează încă 3-4ml subcutanat pentru a bloca nervul occipital mic. Anestezicul local folosit este bupivacaina 0.25% care asigură o durată a blocului de 6 ore sau prilocaina 1% cu durată de 4 ore.

Anestezia căilor aeriene

Facilitează intubația traheală vigیلă și laringoscopică cu fibroscopul. Trebuie luate măsuri de precauție pentru că pierderea reflexelor laringiene protectoare supune pacientul unui risc crescut de aspirație.

Anestezia topică a mucoaselor

Se realizează cu lidocaină 4%. Concentrația crescută de lidocaină este necesară pentru a penetra mucoasele. Premedicația cu un anticolinergic reduce secrețiile, facilitând instalarea anesteziei locale.

a) Pentru anestezia peretelui faringian posterior se administrează pe limbă lidocaină 4% cu un atomizor, pacientul fiind sfătuit să-și clătească gura și apoi să înghită lichidul restant. Apoi limba amorțită este prinsă cu un tampon și spray-ul este aplicat din nou, în timp ce pacientul inspiră adânc.

b) Pentru anestezia mucoasei nazale, în scop vasoconstrictiv se folosește cocaină 4% sau un amestec de lidocaină 3-4% cu fenilefrină 0,25-0,5%.

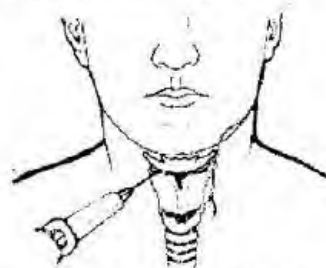


Fig. 26.25 Blocul nervului laringian superior.

Blocul nervului laringeu superior

Acest nerv este o ramură a vagului care inervează senzitiv corzile vocale, epiglota și aritenoidii. Este blocat bilateral prin membrana tirohioidiană (Fig.26.25).

Anestezia traheală

Se realizează prin injectarea rapidă în inspir a 4 ml de lidocaină 4% prin membrana cricotiroidiană.

Membrele superioare. Blocurile de plex brahial

Considerații anatomice

Cunoașterea formării plexului brahial și a distribuției sale cutanate și musculare este absolut esențială pentru utilizarea eficientă a blocului de plex brahial în chirurgia membrului superior.

Formarea plexului brahial

În drumul lor de la găurile intervertebrale spre membrul superior, fibrele care formează plexul sunt constituite consecutiv în rădăcini, trunchiuri, ramuri, cordoane și nervi terminali, care se formează printr-un proces complex de combinare, divizare, recombinație și în final redivizare.

Plexul brahial este format din unirea ramurilor primare anterioare ale nervilor cervicali C₅-T₁ cu frecvență contribuție a C₄ și T₂ (Fig.26.26).

Rădăcinile plexului brahial intră în fosa interscalenică între mușchiul scalen anterior și mușchiul scalen mijlociu.

Rădăcinile nervilor C₅, C₆ formează trunchiul superior. C₇ se continuă cu trunchiul mijlociu.

C₈ și T₁ se unesc pentru a forma trunchiul inferior. Plexul brahial este învelit de fascia prevertebrală și este situat în același plan cu artera subclavie.

Fiecare trunchi se împarte în ramuri anterioare și posterioare.

După ce plexul brahial emerge de sub claviculă, fibrele se recombinație și formează cele 3 cordoane ale plexului: posterior, lateral și medial.

Plexul se termină prin formarea nervilor majori: musculocutanat, axilar, radial, median și cubital.

În scopul realizării blocului de plex brahial e foarte importantă familiarizarea cu structurile perineurale care înconjoară și acompaniază plexul. Fascia care învelește mușchii scaleni, derivă din fascia prevertebrală, formează un spațiu închis, și constituie teaca plexului

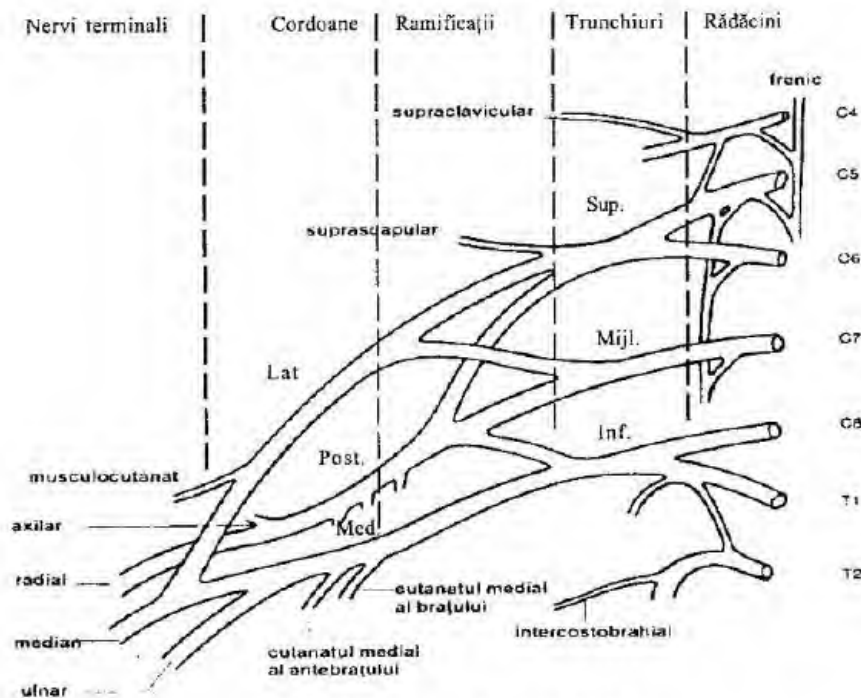


Fig.26.26 Anatomia plexului brahial.

brahial. În drumul său spre membrul superior teaca devine mai groasă și mai dură și generează click-ul fascial care ne indică penetrarea compartimentului perivascular axilar.

Conceptul perivascular al blocului de plex brahial. Pentru anestezia de plex brahial este foarte important conceptul anatomic al fasciei continue, al compartimentului închis perivascular și perineural, care se întinde de la originea plexului pînă la terminarea lui. Astfel, anestezia de plex brahial poate fi abordată conceptual și tehnic ca și anestezia peridurală. Se poate intra în compartimentul perineural la orice nivel, extinderea anesteziei depinzând de volumul de anestezic folosit.

Considerente în alegerea anestezicului local

Pentru blocul chirurgical al fiecărui nerv periferic sunt necesari 10 ml de anestezic local.

Pentru că blocul de plex brahial implică patru nervi majori, se vor injecta 40 ml, punctul de intrare al acului neinfluențând acest volum.

Un punct de intrare înalt, ca cel folosit în abordul interscalenic și supraclavicular, determină instalarea blocului motor înaintea celui senzitiv.

Un punct de intrare distal, ca cel folosit în abordul axilar, este asociat cu un bloc senzitiv de foarte bună calitate și un bloc motor incomplet.

Agenții anesteziei recomandați sunt: bupivacaina 0,375% 40 ml, și lidocaina 1,5% 40 ml. Poate fi adăugată adrenalină 1/200.000 pentru potențarea efectului și prelungirea duratei de acțiune.

Soluțiile carbonatate oferă un bloc mai profund față de cele hidroclorice.

Trebuie selectat un anestezic local, a cărui concentrație sanguină să nu depășească limita maximă admisă, în condițiile în care este folosit volumul necesar pentru obținerea unui bloc de calitate.

După injectarea anestezicului local sunt evaluați următorii parametri: blocul senzitiv și motor apreciate la fiecare 5 minute pînă la 40 min, absența totală a durerii în plaga operatorie. Analgezia este cuantificată ca:

- bună=nu e necesară suplimentarea;
- satisfăcătoare=sunt necesare blocuri suplimentare;
- slabă=se impune anestezia generală.

Abordurile cele mai cunoscute ale plexului brahial sunt: interscalenic, supraclavicular și axilar.

Alegerea abordului se face în funcție de pacient și de tipul de intervenție ce va fi practicat.

Este recomandată folosirea unui stimulator de nerv periferic sau folosirea tehnicii de obținere a paresteziei în scopul injectării anestezicului local cît mai aproape de nervul dorit. Stimulatorul de nerv periferic permite localizarea nervului la o distanță de 2 cm. Fasciculația musculară obținută pe teritoriul de distribuție al nervului va fi abolită de primul mililitru de anestezic local injectat, acest lucru confirmând vecinătatea acului cu nervul.

Blocul de plex brahial interscalenic

Repere utile (Fig 26.27):

- palparea cartilajului cricoid la nivelul C₆;
- palparea marginii posterioare a sternocleidomastoidianului;
- rulara degetului posterior de marginea posterioară a sternocleidomastoidianului spre fosa interscalenică;

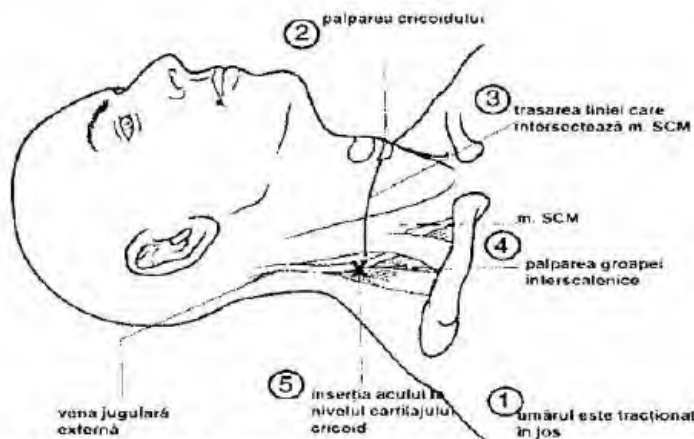


Fig.26.27 Blocul plexului brahial prin abord interscalenic. Reperele anatomice.

- fosa interscalenică poate fi accentuată prin ridicarea capului pacientului opunându-i rezistență;
- punctul de intrare al acului este apropiat de punctul unde vena jugulară externă intersectează sternocleidomastoidianul la nivelul C₆.

Acul este inserat perpendicular pe piele și direcționat caudal (Fig.26.28.). Dacă se folosește stimulatorul de nerv, fasciculațiile musculare în braț, antebraț, și mână, dar nu în centura scapulară, indică vecinătatea cu plexul.



Fig.26.28 Blocul plexului brahial prin abord interscalenic. Injectarea anestezicului local.

De obicei, nu avem anestezie în regiunea internă a brațului și la nivelul cotului. Nervul cubital este blocat doar în proporție de 50%.

Această deficiență de anestezie este rezolvată prin practicarea unor blocări suplimentare:

- blocul nervului intercosto-brahial;
- blocul nervului ulnar.

Avantajele blocului interscalenic includ:

- palparea cu ușurință a reperelor;
- posibilitatea de a practica blocul cu brațul în orice poziție, ceea ce este esențial pentru cazurile de traumatisme.

Complicații:

1. blocul spinal sau peridural; apar dacă acul este direcționat cranial în loc de caudal, intrând în foramen intervertebrale. Blocul spinal poate fi prevenit aspirând înainte de injectare;

2. toxicitatea acută generalizată; când volumul și concentrația recomandate sunt depășite sau în cazul injectării în artera vertebrală, situație improbabilă, mai ales dacă se efectuează aspirația frecvent;

3. injectarea intraneurală; poate provoca neuropatie, determinată fie de acul sau cateterul care penetrează nervul, fie de injectarea unei cantități mari de anestezic în nerv;

4. blocul ganglionului stelat (nu este necesar tratamentul);

5. blocul nervului laringeu (nu este necesar tratamentul);

6. blocul nervului frenic este de obicei asimptomatic, dar se contraindică blocul bilateral, pentru că determină paralizie diafragmatică bilaterală;

7. sindromul Horner; dezvoltat de 75% din pacienți ca semn al blocului simpatic este de obicei asimptomatic și dispare după remisia blocului.

Blocul de plex brahial supraclavicular

Metoda care prezintă cel mai mic risc de pneumotorax dintre tehnicile de bloc supraclavicular este blocul perivascular al lui Winnie.

Plexul brahial trecând între claviculă și prima coastă, este însoțit de artera subclavie care merge în profunzime spre mușchii scalen anterior.

Repere (Fig.26.29.):

- artera subclavie, chiar deasupra joncțiunii treimii mediale și mijlocii a claviculei;
- fosa interscalenică.

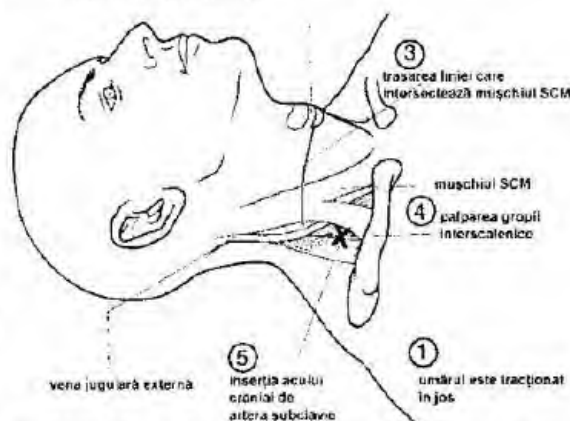


Fig.26.29 Blocul plexului brahial prin abord supraclavicular. Reperele anatomice.

Acul se introduce la nivelul C7 în fosa interscalenică și este direcționat vertical în jos spre piciorul pacientului (Fig.26.30).

Nu există pericol de puncționare a pleurei dacă acul nu este direcționat spre posterior și medial.

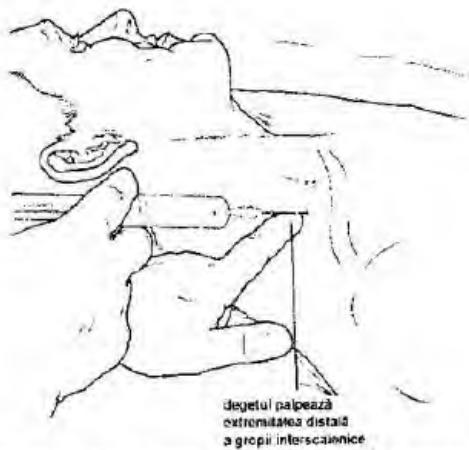


Fig.26.30 Blocul plexului brahial prin abord interscalenic. Injectarea anestezicului local.

Un stimulator de nerv periferic poate fi folosit, fasciculația brațului, antebrațului, mâinii, dar nu și a centurii scapulare, indicând plasarea corectă.

Avantaje:

Datorită poziției compacte a trunchiurilor plexului brahial la nivelul primei coaste, abordul supraclavicular este extrem de eficient, o cantitate relativ mică de anestezic local determinând instalarea rapidă a unui bloc neural profund.

Complicații:

1. injectarea intra-arterială;
2. injectarea intraneurală;
3. pneumotoraxul este complicația majoră a blocului de plex supraclavicular cu o incidență între 0,5-6%, care scade o dată cu experiența practicianului;
4. toxicitatea acută generalizată;
5. hematumul - este esențială cunoașterea statusului coagulării pacientului înainte de a practica anestezia regională.

Blocul de plex brahial axilar

La nivelul axilei toate fibrele plexului sunt în strânsă relație cu artera axilară și sunt situate în teaca perivasculară. În axila inferioară găsim cei patru nervi majori terminali, cu excepția musculocutanatului care părăsește repede teaca prin mușchiul coracobrahial.

Poziția pacientului

Membrul superior în abducție la nivelul umărului, și în flexie la 90° la nivelul cotului, astfel încât încheietura pumnului este la același nivel cu capul pacientului (Fig.26.31).



Fig.26.31 Blocul plexului brahial din abord axilar. Poziția pacientului.

Repere:

Artera axilară trebuie palpată cu indexul și mediusul de la mâna stângă și urmată cât mai sus în axilă.

Acul este inserat chiar deasupra arterei și direcționat spre vârful axilei, aproape în același plan cu pachetul vasculo-nervos (Fig.26.32).

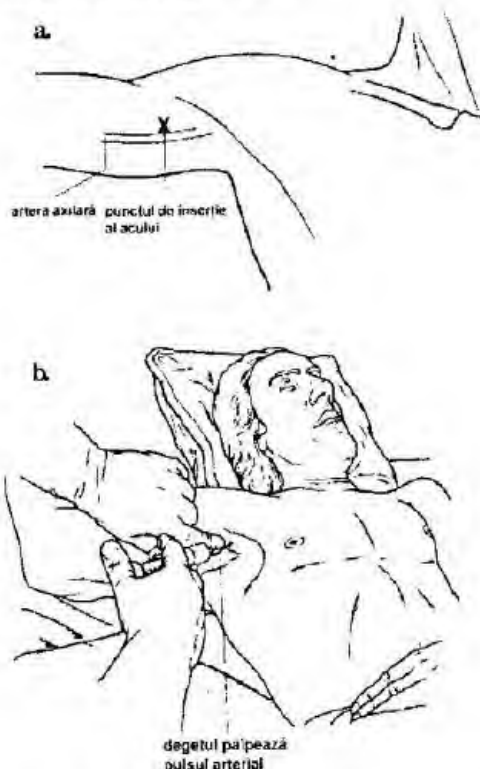


Fig.26.32 Blocul plexului brahial pe cale axilară. a. locul de puncție; b. injectarea anestezicului local.

Penetrarea tecii axilare este identificată de perceperea "click-ului" fascial, a paresteziei, aspirare de sânge în seringă sau oscilația acului sincron cu pulsul arterial. Pătrunderea vârfului acului în vas impune retragerea acestuia sau traversarea arterei, tehnică mai puțin utilizată.

Toate tipurile de abordare a blocului axilar, incluzând tehnica de obținere a paresteziei, tehnica transarterială, utilizarea stimulatorului de nerv periferic au o rată mare de succes.

O dată ce poziția acului este confirmată, artera axilară trebuie comprimată în timpul injectării anestezicului local pentru a facilita diseminarea proximală a soluției și blocarea nervului musculocutanat.

Blocul axilar este foarte util pentru pacienții ambulatori cu patologie respiratorie coexistentă.

Aria înervată de musculocutanat, respectiv baza policelului și regiunea laterală a antebrațului este blocată cu dificultate. Blocul poate fi suplimentat la nivelul coracobrahialului.

De asemenea, se blochează cu dificultate nervul axilar care inervează umărul. Când se folosește un garou este necesară blocarea nervului intercostobrahial.

Complicații:

1. toxicitatea acută generalizată;
2. injectarea intraneurală.

Indicațiile blocurilor de plex brahial

Majoritatea intervențiilor chirurgicale ortopedice, de chirurgie plastică și reparatorie la membrele superioare pot fi efectuate cu succes sub bloc de plex brahial.

Exceptând inervația pielii din regiunea superioară a umărului furnizată de C_3, C_4 și cea a extremității superioare a regiunii mediale a brațului furnizată de T_2 , întreaga inervație motorie și senzitivă a membrului superior derivă din plexul brahial.

Membrul superior este împărțit în patru regiuni: umăr, cot, antebraț, articulația pumnului și mână.

Anestezia umărului

Regiunea umărului este înervată de rădăcinile $C_3 - C_6$. Rădăcinile nervoase C_3, C_4 , derivate din plexul cervical inervează pielea la nivelul regiunii superioare a umărului. Restul tegumentelor și al țesuturilor profunde sunt inervate de rădăcinile C_5, C_6 via: nervul axilar (C_5, C_6), nervul scapular profund (C_5) și nervul suprascapular (C_5, C_6) ale plexului brahial (Fig.26.33).

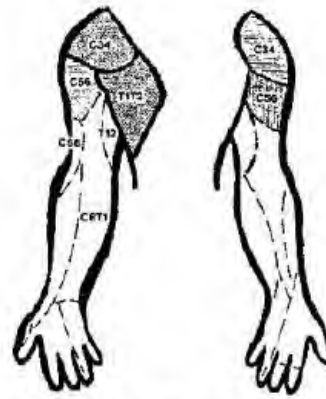


Fig.26.33 Inervația regiunii umărului.

Pentru anestezia umărului este necesar să blocăm :

- regiunea inferioară a plexului cervical;
- regiunea superioară a plexului brahial realizând un bloc de plex cervico-brahial.

Pentru că cele 2 plexuri se află în același plan, punctul de intrare al acului va fi în groapa interscalenică, unde volumul injectat se va dispersa deasupra și sub nivelul C_6 .

Pentru regiunea înervată de C_3, C_4 poate fi necesar un bloc suplimentar subcutanat al nervilor supraclaviculari.

În cazul intervenției la nivelul articulației umărului, se impune blocarea rădăcinilor T_1 și T_2 prin intermediul blocării celui de-al doilea nerv intercostal pe linia axilară posterioară.

Anestezia cotului

Necesită blocarea rădăcinilor $C_5-8 - T_{1-2}$, sau a ramurilor lor (Fig.26.34.).

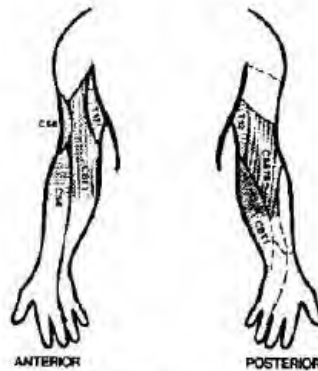


Fig.26.34 Inervația regiunii cotului.

Blocarea C₅₋₈ este necesară pentru intervențiile în regiunea laterală și postero-laterală a cotului, iar blocarea rădăcinilor C₈ și T₁ pentru regiunea medială a cotului.

Utilizarea garoului impune blocul nervului intercostobrahial.

Cel mai bun abord al plexului brahial pentru chirurgia cotului este cel supraclavicular.

Abordul interscalenic nu blochează satisfăcător rădăcinile C₈ și T₁, iar abordul axilar nu e predictibil în ceea ce privește blocul nervului musculocutanat.

Anestezia antebrăului

Necesită blocarea:

- nervului musculocutanat pentru regiunea laterală;
- nervului median (C₆₋₈-T₁) și nervului ulnar (C₈-T₁) pentru regiunea antero-medială și
- a ramurilor derivate din nervul radial: 1) nervul posterior C₅₋₈ și 2) nervul cutanat medial (C₈-T₁); (Fig.26.35.).

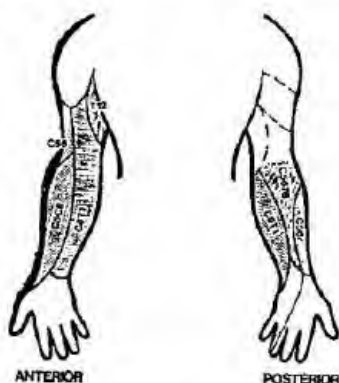


Fig.26.35 Inervația antebrăului.

Pentru anestezia antebrăului sunt posibile în ordinea descrescătoare a eficacității:

- abordul supraclavicular;
- abordul interscalenic;
- abordul axilar.

În plus, se poate realiza blocul nervului intercostobrahial, în cazul utilizării garoului.

Anestezia mâinii și pumnului

Este dificilă datorită inervației bogate (Fig.26.36.). Unul dintre cele mai frecvente eșecuri ale abordului axilar este lipsa unei anestezii de calitate la baza policelui, în regiunea tabacherei anatomice. Explicația este aceea că trei nervi majori inervează această arie: median pentru regiunea antero-laterală, radial pentru regiunea

postero-laterală, musculocutanat pentru regiunea supero-laterală. Toți trebuie blocați pentru o bună anestezie chirurgicală.

Blocul supraclavicular și interscalenic sunt de elecție în chirurgia ariei de la baza policelui.

Blocul axilar este perfect pentru:

- decompresia de nerv median;
- chirurgia regiunii ulnare a pumnului;
- chirurgia mâinii și a degetelor.

În condițiile în care folosind aceste aborduri există totuși deficiențe de anestezie, se pot efectua blocuri suplimentare ale ramurilor terminale ale cubitalului, radialului și medianului la nivelul încheieturii pumnului. Ramurile fiind de dimensiuni foarte mici nu este necesară obținerea paresteziei.

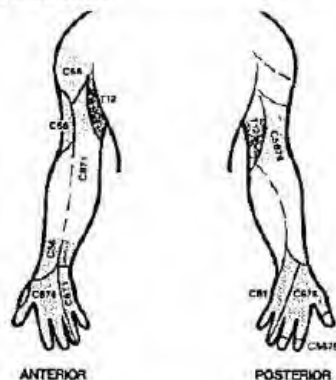


Fig.26.36 Inervația mâinii.

Avantajele anesteziei de plex brahial

- evitarea instrumentării căilor aeriene;
- incidență scăzută a grețurilor și vărsăturilor perioperatorii;
- incidență redusă a ileusului;
- incidență redusă a deprimării cardiace și respiratorii;
- perfuzie ameliorată a regiunii respective via blocadă simpatică;
- reducerea sângerării;
- reducerea riscului tromboembolic;
- analgezie postoperatorie excelentă;
- mulți pacienți preferă să nu-și piardă autonomia ceea ce ar fi imposibil în condițiile anesteziei generale.

Dezavantaje

- aceste tehnici necesită mai mult timp decât o anestezie generală mai ales într-o instituție de învățământ;
- eșecul blocului implică anestezia generală.

Aceste inconveniente pot fi ameliorate îmbunătățind planificarea operatorie, și folosind un salon de inducție.

Trunchiul

Blocada nervilor intercostali

Asigură anestezia motorie și senzitivă a întregului perete abdominal de la procesul xifoid până la pubis fără să determine blocada simpatică. Coastele se identifică posterior la nivelul maximei angulații.

Poate fi efectuată în mai multe puncte de-a lungul nervului. Cel mai utilizat este abordul posterior, la nivelul maximei angulații a coastei, 7-8 cm lateral de linia mediană. Pacientul este așezat în decubit ventral. Acul de 22-23 G și 2,5-4 cm lungime atașat la o seringă cu anestezic local, este inserat la nivelul marginii inferioare a coastei până ce vine în contact cu osul. Cu mâna stângă sprijinită pe peretele toracic acul este menținut în această poziție și apoi deplasat caudal, până la marginea inferioară a coastei. La acest nivel este introdus 2-3 mm păstrând un unghi de 10° cranial (Fig.26.37.). De cele mai multe ori se simte un "click" care marchează penetrarea fasciei mușchiului intercostal intern.

În acest punct se injectează 3-5 ml de bupivacaină 0,25-0,5% după confirmarea localizării extravasculare a acului.

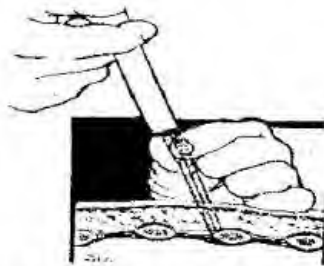


Fig.26.37 Tehnica blocului nervilor intercostali.

Complicațiile blocurilor intercostale pot fi grave:

- pneumotoraxul;
- injectarea intravasculară;
- absorbția sistemică (vascularizația locului de injecție fiind bogată);
- injectarea peridurală sau subarahnoidiană.

Anestezia interpleurală

Administrarea unei soluții de anestezic local în cavitățile pleurale prin intermediul unui cateter interpleural

reprezintă o tehnică de analgezie regională utilizată pentru combaterea durerii postoperatorii și din traumatismele toracice. Bolnavul este așezat în decubit lateral cu partea afectată orientată în sus. Un ac Tuohy de 16G este introdus prin tegument sub un unghi de 40-60° la nivelul spațiilor intercostale 4-8, pe linia medioaxilară, sau posterior la 8-10 cm lateral de coloana vertebrală. Puncționarea spațiului pleural se face razant cu marginea superioară a coastei, pentru a evita lezarea pachetului vasculo-nervos intercostal. Se injectează un bolus de 20 ml soluție bupivacaină 0,5 % cu adrenalină 1: 200 000 și se continuă cu o perfuzie de 5-10 ml/h soluție bupivacaină 0,25%. Anestezicul local difuzează prin pleura parietală la nervii intercostali.

Indicații: pentru analgezie postoperatorie după colecistectomie, chirurgia glandei mamare, chirurgia rinichiului, toracotomie, precum și tratamentul durerii din herpesul zooster toracic și fracturile costale. Metoda este contraindicată la bolnavul cu colecție sau fibroză pleurală.

Acest tip de anestezie oferă analgezie unilaterală. Soluția de anestezic local se pierde la nivelul drenului toracic, ceea ce determină ineficiența metodei în ameliorarea durerii provocate de toracotomie.

Riscurile acestei tehnici includ toxicitatea sistemică și pneumotoraxul.

Blocul ganglionului stelat

Ganglionul stelat rezultă din fuziunea ganglionilor simpatici cervical inferior și primul ganglion toracic. Se găsește deasupra colului coastei a I-a, acoperit anterior de artera vertebrală (sus) și domul pleural (jos).

Acest bloc oferă blocajul selectiv al sistemului nervos simpatic la nivelul extremității superioare și al capului. Este util în tratamentul distrofiei simpatice reflexe.

Se utilizează abordul anterior sau paratraheal, cu pacientul în decubit dorsal și pernă sub umeri. La nivelul cartilajului cricoid se pătrunde cu două degete între mușchiul sternocleidomastoidian și trahee până ce se palpează tuberculul Chassaignac al vertebrei C₆. Aici acul este inserat la nivelul marginii mediale a mușchiului sternocleidomastoidian, 1,5-2 cm caudal de cartilajul cricoid (aproximativ două lățimi de deget deasupra claviculei) și este introdus până atinge osul (C₇). În acest moment se injectează o doză test de 2 ml, căreia îi urmează 8 ml lidocaină 1% sau bupivacaină 0,25%.

Mușchiul sternocleidomastoidian și teaca carotidiană sunt retrase lateral. Parestezia pe traiectul plexului brahial semnifică poziționarea acului prea lateral.

Instalarea blocajului simpatic ipsilateral este evidentă în 10 minute prin prezența semnelor caracteristice sindromului Horner (ptoză, mioză, anhidroză, congestie nazală, vasodilatație, creșterea temperaturii).

Complicațiile blocajului ganglionului simpatic sunt: pneumotoraxul, injectarea în artera vertebrală, blocul fibrelor cardioacceleratoare, răgușeală (ca rezultat al paraliziei nervului laringeu recurent), injectarea subarahnoidiană.

Blocul plexului celiac

Acest bloc ameliorează durerea în cazul neoplasmului la nivelul organelor abdomenului superior, în special pancreasul.

Plexul celiac este un ganglion simpatic care rezultă din fuziunea nervilor splanhnici mici și mari la nivelul L_1 în spațiul retroperitoneal de-a lungul aortei. Cel mai ușor abord este posterolateral, cu pacientul în decubit ventral.

Locul de puncție este punctul în care o linie dreaptă unește apofiza spinoasă L_1 cu coasta 12.

1. Se progresează cu acul sub un unghi de 45° față de orizontală până în momentul când atinge marginea laterală a L_1 . Apoi acul este retras și sub un unghi mai drept către coloană alunecă pe marginea anterioară a L_1 .

2. Se recomandă verificarea radiologică a poziției acului mai ales dacă urmează să se injecteze soluții neuroolitice.

3. Este necesar un volum mare de anestezic local (20-25ml lidocaină 0,75% sau bupivacaină 0,25%) pentru a difuza în spațiul retroperitoneal și a atinge ganglionul. Semnul cel mai sigur de bloc reușit este analgezia sau hipotensiunea arterială (prehidratarea cu 1000 ml soluții cristaloide atenuează acest răspuns).

Complicațiile potențiale ale blocului de plex celiac sunt: injectarea subarahnoidiană, injectarea intravasculară, durerea lombară care apare în cazul injectării soluțiilor neuroolitice și care poate fi tratată cu opioide intravenos, iritația diafragmatică (durere la nivelul umărului), hiperperistaltism tranzitoriu (hiperactivitate a sistemului nervos parasimpatic).

Ameliorarea durerii cronice cu un bloc neurolitic durează 2-6 luni și poate fi repetat dacă este necesar, de

fiecare dată înainte utilizării substanțelor neuroolitice practicându-se un bloc diagnostic, cu anestezic local.

Membrele inferioare

Intervențiile chirurgicale la nivelul membrelor inferioare sunt cel mai adesea efectuate sub bloc peridural sau subarahnoidian. Indicația anestezică de bloc periferic la nivelul extremității inferioare apare în cazul când blocada simpatică trebuie evitată la pacienții vârstnici, tarați, obezi, cu afectarea severă a coloanei vertebrale, în cazul existenței unei coagulopatii sau a sepsisului.

Spre deosebire de membrele superioare, la nivelul membrelor inferioare nervii au traiecte separate, făcând imposibil blocajul lor printr-o singură manevră. Pot fi blocați la orice nivel al traiectului lor de la măduva spinării până în periferie.

Principalii nervi derivă din plexul lombar și sacrat. Din plexul lombar (L_2, L_3, L_4) situat în partea posterioară a mușchiului psoas, se formează doi nervi principali: nervul femural și nervul obturator și un nerv mai mic care inervează doar piclea, nervul cutanat lateral al coapsei (Fig.26.38).

Din plexul sacrat (L_4, L_5, S_1, S_2, S_3 și S_4) derivă nervul sciatic. Nervul sciatic părăsește pelvisul prin gaura mare sciatică și intră la nivelul coapsei între marele trohanter și tuberozitatea ischiatică (Fig.26.39).

Se divide în treimea inferioară a coapsei posterioare în 2 ramuri principale terminale: nervul tibial și nervul peronier comun.

Distribuția cutanată a principalilor 3 nervi este reprezentată în figura 26.40.

Blocajul consecutiv al celor 3 nervi conferă o anestezie completă a membrului inferior.

Blocul nervului sciatic

Este indicat în:

1. chirurgia gleznelor și a piciorului, alături de blocul nervului safen, și în

2. chirurgia genunchiului împreună cu blocul nervului obturator, nervului femural și nervului cutanat femural lateral.

Nervul sciatic este cel mai mare nerv al corpului și se află situat profund în regiunea posterioară a coapsei.

Sunt posibile trei aborduri pentru realizarea blocului de nerv sciatic: abordul anterior: pacientul este poziționat în decubit dorsal; abordul posterior: pacientul este poziționat în decubit lateral; abordul posterior,

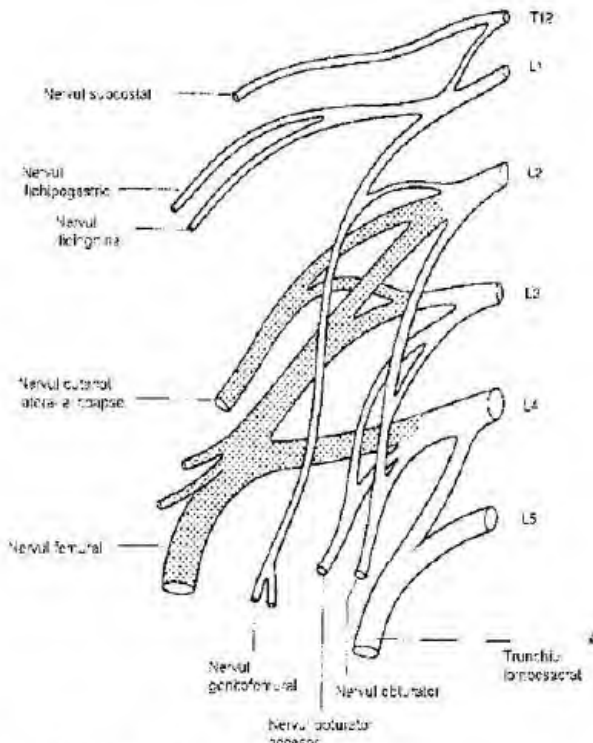


Fig.26.38 Plexul lombar și ramurile sale.

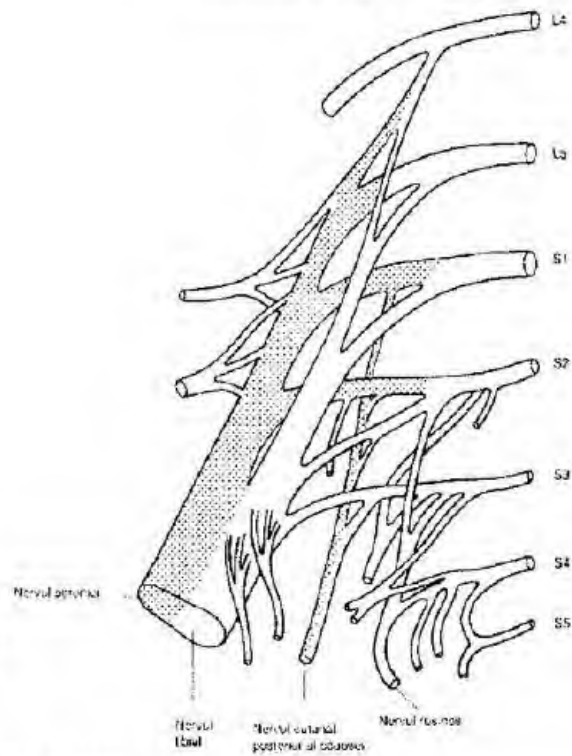


Fig.26.39 Plexul sacrat cu nervul sciatic.

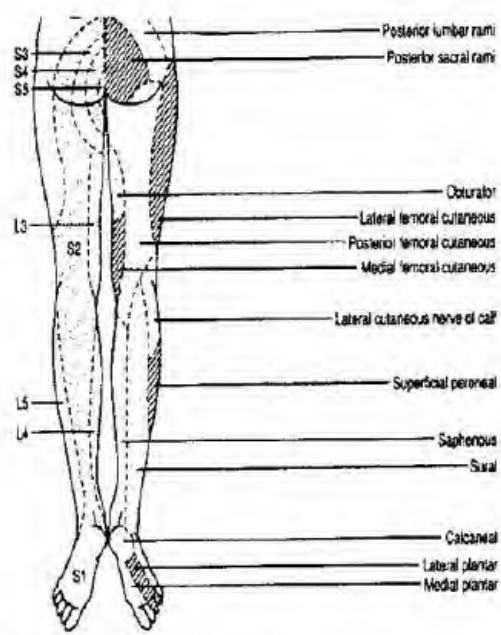
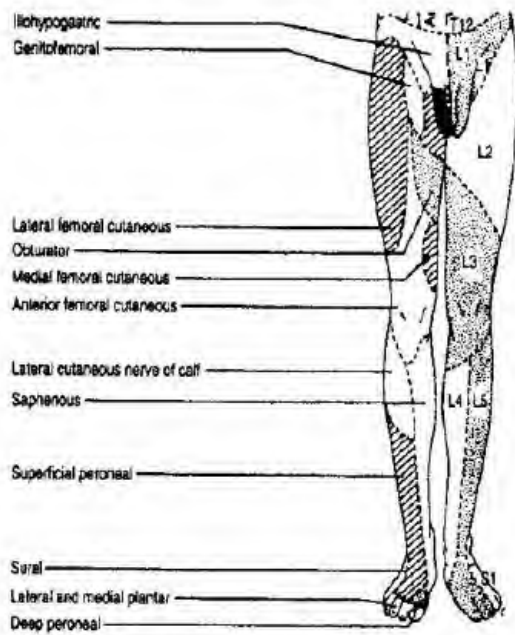


Fig.26.40 Inervația cutanată a membrilor inferioare: a. suprafața anterioară; b. suprafața posterioară.

tehnica Raj: pacientul este poziționat în decubit dorsal, cu articulația șoldului și a genunchiului în flexie la 90° , poziție specifică litotomiei. Alegerea abordului depinde de posibilitatea de a poziționa bolnavul fără a-i crea disconfort. Utilizarea stimulatorului de nerv periferic este recomandată indiferent de abordul folosit.

Abordul anterior

Metoda este adecvată pacienților cu fracturi, care nu pot fi întorși în decubit lateral. Nervul sciatic se află medial de femur la nivelul micului trohanter, restul traiectului fiind în spatele femurului. Pacientul este în poziție de decubit dorsal. Reperele sunt:

- spina iliacă antero-superioară;
- tuberculul pubian;
- marele trohanter.

Se trasează o linie de la spina iliacă antero-superioară la tuberculul pubian, de-a lungul ligamentului inghinal (Fig.26.41.) și o altă linie, paralelă, de la marele trohanter de-a lungul extremității superioare a coapsei. Cele două linii paralele se unesc printr-o linie perpendiculară pe amândouă, care coboară din punctul de conexiune al treimii medii cu treimea mijlocie aflat pe linia superioară. Punctul în care linia conectoare se unește cu linia inferioară marchează poziția micului trohanter. Un ac lung de 12-15 cm este inserat perpen-

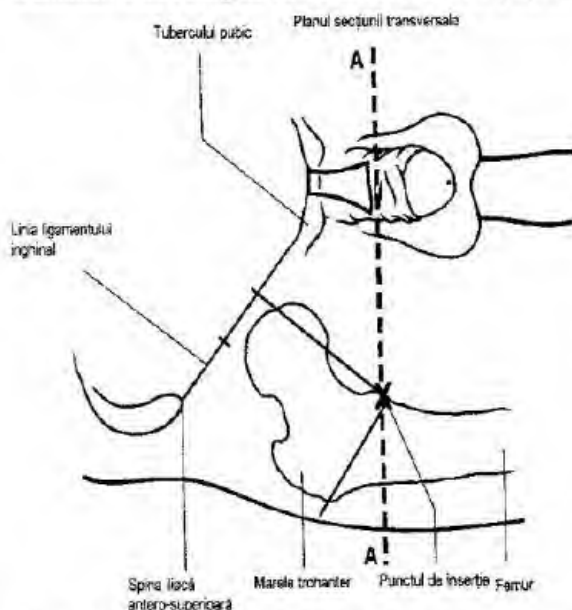


Fig.26.41 Blocul nervului sciatic . reperele anatomice pentru abordul anterior.

dicular pe piele, 1 cm medial de punctul care marchează micul trohanter (Fig.26.42). Acul este împins în poziție verticală și ușor lateral, până când atinge micul trohanter sau colul femurului. Apoi este retras aproape până la piele și repositionat până când trece medial de femur.



Fig.29.42 Blocul nervului sciatic. Injectarea anestezicului local pe cale anterioară.

Nervul sciatic va fi întâlnit la aproximativ 5 cm în spatele femurului. Folosind un simulator de nerv periferic se urmărește mișcarea piciorului, căutând poziția optimă a acului în funcție de intensitatea mișcării.

Abordul posterior

Nervul sciatic părăsește pelvisul prin marea gaură sciatică și poate fi blocat chiar inferior de aceasta, când trece pe sub mușchiul piriform. Poziția pacientului este de decubit lateral, cu partea care urmează a fi anesteziată deasupra. Coapsa și genunchiul situate deasupra sunt flectate la 90° . Reperele spina iliacă postero-superioară și marele trohanter se unesc printr-o linie de la mijlocul căreia se va coborî o perpendiculară. Acul se inseră la 4 cm pe linia perpendiculară trasată, prin mușchiul fesier mijlociu și este avansat încet, 7-8 cm de la piele, până când stimulatorul de nerv periferic provoacă mișcarea piciorului (Fig.26.43).

Abordul posterior. Tehnica Raj

Pacientul este poziționat în decubit dorsal, dar membrul inferior este ridicat în poziție de litotomie

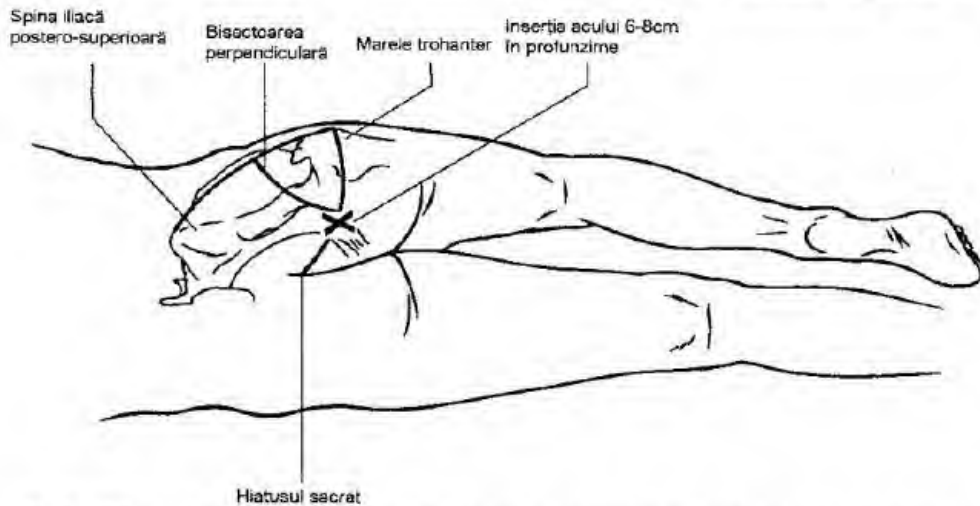


Fig. 26.43 Reperele pentru blocul nervului sciatic pe cale posterioară. Două drepte care unesc trohanterul mare cu spina iliacă postero-superioară și respectiv, hiatusul sacrat. Perpendiculara care unește mijlocul liniei superioare cu linia trohanteriano-sacrată marchează pe aceasta din urmă locul de puncție, la 4 cm de linia trohanteriano-iliacă.

(coapsa și genunchiul flectate la 90°). În această poziție, nervul sciatic este ferm întins și poate fi ușor reperat la trecerea între marele trohanter și tuberozitatea ischiatică. Piciorul poate fi susținut de un asistent. Reperele sunt marele trohanter și tuberozitatea ischiatică.

Acul se inseră perpendicular pe piele, la mijlocul distanței dintre marele trohanter și tuberozitatea ischiatică. Se avansează până când se obține mișcarea piciorului cu ajutorul stimulatorului de nerv periferic (Fig. 26.44).



Fig. 26.44 Blocul nervului sciatic. Tehnica abordului posterior Raj.

Anestezicele locale folosite sunt lidocaina, 1,5% sau bupivacaină 0,375%, 15-20 ml. Poate fi adăugată adrenalina soluție 1:200.000. În cazul în care blocul de nerv sciatic este asociat cu blocul de plex lombar 3 în 1,

anestezicul de elecție va fi lidocaina 1,5% datorită toxicității sale reduse. Este recomandată respectarea unui interval de timp între efectuarea celor două blocuri, pericolul toxicității fiind astfel redus.

Complicații care pot surveni:

- toxicitatea sistemică acută;
- neuropatia prin injectarea intraneurală.

Blocul de plex lombar "3 în 1"

Realizează blocarea concomitentă a nervului femural, nervului obturator și nervului cutanat lateral al coapsei. În combinație cu blocul de nerv sciatic, asigură anestezia întregului membru inferior. Plexul lombar este situat în regiunea posterioară a mușchiului psoas. Mușchiul pătrat lombar și mușchiul iliac se află posterior.

Ca și plexul brahial, plexul lombar este învelit de o teacă de țesut conjunctiv, care poate fi abordată la nivelul ligamentului inghinal unde nervul femural intră în coapsă (Fig. 26.45). Anestezicul local este injectat la acest nivel și va disemina cranial între mușchiul psoas și mușchiul iliac, blocând toate ramurile plexului lombar. Pacientul este în poziție de decubit dorsal.

Reperele sunt:

- ligamentul inghinal;
- artera femurală.

Acul se inseră imediat sub ligamentul inghinal, 1-1,5 cm lateral de artera femurală. Direcția acului este cra-

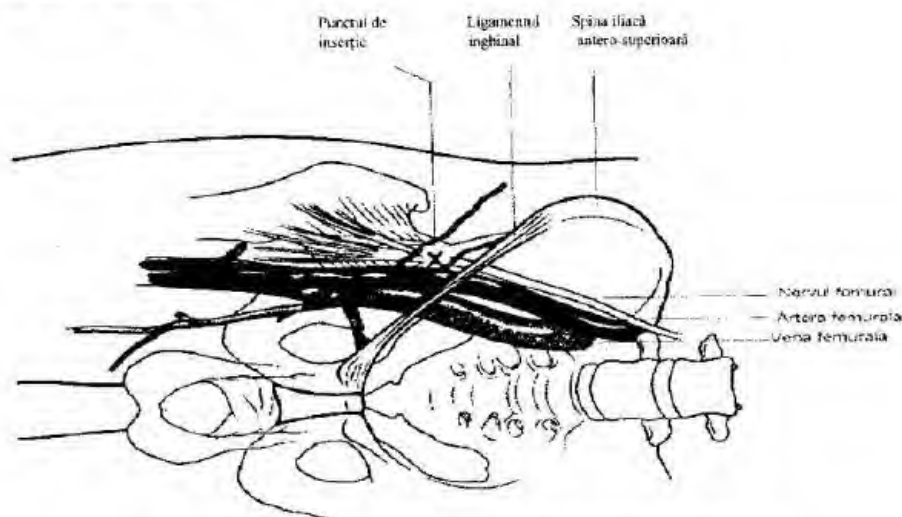


Fig. 26.45 Blocul de plex lombar "3 în 1". Reperele anatomice.

nială, la un unghi de 60° față de piele (Fig.26.46). Se avansează încet până la obținerea paresteziei sau în cazul folosirii stimulatorului până la obținerea unui răspuns motor la nivelul rotulei, cu un curent de 0,5 mA sau mai puțin.



Fig.26.46 Blocul de plex lombar "3 în 1". Locul puncției cutanate.

Anestezicele locale folosite sunt lidocaina 1,5% sau bupivacaina 0,375%, 25-30 ml. Poate fi adăugată adrenalină 1:200.000. Dacă acest tip de bloc se combină cu blocul nervului sciatic este recomandată utilizarea prilocainei 1,5% sau a mepivacainei 1,5%, datorită toxicității lor reduse. Dacă se va asigura un interval de timp de câteva minute între injectări, pericolul toxicității va fi mult redus.

Complicații:

- toxicitate acută;

- neuropatie intraneurală.

Blocuri la nivelul genunchiului

Blocada nervilor tibial, peronier comun și safen în regiunea genunchiului face posibilă efectuarea operațiilor la nivelul gambei și piciorului sau reducerea fracturilor gleznei.

Blocul nervului tibial

Nervul tibial este o ramură terminală a nervului sciatic. Intră în fosa poplitee între mușchii ischio-gambieri, fiind în imediata vecinătate a vaselor poplitee, medial față de arteră. Părăsește fosa între cele două capete ale mușchiului gastrocnemian. Pacientul este poziționat în decubit ventral sau în decubit lateral.

Reperele sunt:

- condilii femurali interni și externi;
- artera poplitee.

Acul se inseră perpendicular pe piele la mijlocul liniei care unește condilii și medial de artera poplitee. Stimulatorul de nerv periferic va induce răspuns motor la nivelul gleznei. Nervul este situat la 2-3 cm sub piele. Dacă este atins osul, acul se retrage 5 cm. Se administrează 10-15 ml de lidocaină 1,5% sau bupivacaină 0,375 % cu sau fără adaos de adrenalină 1:200.000.

Blocul nervului peronier comun

Nervul peronier este de asemenea o ramură terminală a nervului sciatic. Pacientul este poziționat în decubit dorsal, cu genunchiul ușor îndoit.

Reperele sunt:

- capul fibulei;
- nervul peronier profund care poate fi rulat pe os.

Acul se inseră vertical prin piele, 2 cm sub capul fibulei și posterior de os. Stimulatorul de nerv periferic va induce răspuns motor la nivelul degetelor. Se injectează 5 ml lidocaină 1,5% sau bupivacaină 0,375 % cu sau fără adrenalină 1:200.000.

Blocul nervului safen

Nervul safen se află subcutanat pe partea medială a genunchiului și poate fi ușor blocat prin infiltrare. Pacientul este poziționat în decubit dorsal cu genunchiul ușor îndoit. Ca repere avem tuberozitatea tibială și capul medial al gastrocnemianului.

Se practică o infiltrație subcutanată între tuberozitatea tibială și capătul medial al gastrocnemianului. Se administrează 5-10 ml lidocaină 1% sau bupivacaină 0,25% cu sau fără adrenalină 1:200.000.

Blocuri la nivelul gleznei

Inervația piciorului este asigurată de patru ramuri derivate din nervul sciatic (nervul tibial, nervul peronier superficial și profund și nervul sural) și o ramură provenind din nervul femural – nervul safen.

Ramurile care inervează structurile profunde (oase, articulații, mușchi și tendoane) respectiv nervul tibial și nervul peronier profund trebuie blocate sub fascia profundă în timp ce ramurile care inervează pielea pot fi blocate doar prin infiltrarea subcutanată. Nervul tibial prin ramurile sale terminale, plantar medial și lateral și nervul peronier profund inervează structurile profunde ale osului, dar și pielea. Blocurile gleznei se realizează prin abord deasupra gleznei și pentru o anestezie adecvată trebuie realizat blocajul tuturor celor cinci ramuri (Fig. 26.47). Accesul la nervul tibial și nervul sural, situați posterior, este dificilă când pacientul este poziționat în decubit dorsal.

Blocurile gleznei pot fi utilizate pentru numeroase tipuri de intervenții chirurgicale la nivelul piciorului, asigurând condiții operatorii excelente și analgezie postoperatorie de calitate.

1. **Blocul nervului tibial posterior.** Pacientul este poziționat în decubit ventral cu piciorul rotat extern și genunchiul flectat. Acul este introdus în spatele arterei tibiale posterioare și în momentul în care se obține parestezia în talpa piciorului se injectează 5 ml de anestezic local;



Fig. 26.47 Blocurile gleznei.

2. **Blocul nervului sural.** Acul este inserat între maleola laterală și calcaneu și se injectează 5 ml de anestezic local;

3. **Blocul nervului safen.** Se realizează prin infiltrarea a 5 ml de anestezic local în regiunea în care vena safenă trece anterior de maleola medială;

4. **Blocul nervului peronier profund.** Se obține prin injectarea a 5 ml de anestezic local, lateral de artera tibială anterioară;

5. **Blocul ramurilor peroniere superioare.** Se infiltrază subcutanat 5-10 ml de anestezic local între artera tibială și maleola laterală. Substanța anestezică folosită este lidocaina 1,5 sau 2% și bupivacaină 0,25%. Poate fi adăugată adrenalină 1:200.000.

ANESTEZIA REGIONALĂ INTRAVENOASĂ (BLOCUL BIER)

Se realizează prin injectarea unei soluții de anestezic local fără adrenalină (40 ml lidocaină 0,5% sau prilocaină 0,5%) printr-o canulă intravenoasă foarte subțire plasată pe partea dorsală a mâinii. În afară de lidocaină și prilocaină, preferate pentru toxicitatea lor redusă, au mai fost utilizate și alte anestezice locale, dar și alte substanțe, precum ketamina și petidina.

Injectarea se efectuează numai după exsanguinarea extremității respective prin ridicare la zenit și bandaj Esmarch urmată de aplicarea garoului (manșeta tensiometrului) în jurul brațului și umflarea acesteia până la 300 mmHg (cu 100 mmHg peste valorile TAS).

Dacă după 5 minute de la injectare, blocul senzitiv nu s-a instalat, se mai pot injecta 10 ml de anestezic local înainte de scoaterea canulei.

În 5-10 minute se instalează un bloc senzitiv și motor de bună calitate. Durata blocului depinde de durata de acțiune a anestezicului local utilizat și de cât timp se menține garoul. După dezumflarea manșetei, sensibilitatea și funcția motorie revin rapid.

Toxicitatea sistemică poate apărea dacă garoul se dezumflă prematur, într-un interval de 15 minute după injectarea intravenoasă.

BIBLIOGRAFIE

1. Acalovschi I, Ene V, Lorinczi E, Nicolaus F. Saddle block with pethidine for perineal operations. *Br J Anaesth* 1986; 58: 1012-1016.
2. Acalovschi I, Cristea T. Intravenous regional anesthesia with meperidine. *Anesth Analg* 1995; 81: 539-543.
3. Armitage EN. Local anaesthetic techniques for prevention of postoperative pain. *Br J Anaesth* 1986; 58: 790-794.
4. Brindenhough PO, Green NM, Bruhl SJ. Spinal (subarachnoid) neural blockade. În: Neural blockade. Cousins MJ, Brindenhough PO (red.). Ed. a 3-a. Lippincot Raven, Philadelphia, 1998: 203-242.
5. Brown DL. Atlas of Regional Anaesthesia. Saunders, Philadelphia, 1992.
6. Bruce Scott D. Techniques of Regional Anaesthesia. Mediglobe, Fribourg, 1995.
7. Butas A, Toader C. Anestezia peridurala continua. *Chirurgia* 1969; 18: 1019-1024.
8. Chambers WA. Peripheral nerve damage and regional anaesthesia. *Br J Anaesth* 1992; 69: 429-430.
9. Cousins MJ, Veering BT. Epidural neural blockade. În: Neural blockade. Cousins MJ, Brindenhough PO (red.). Ed. a 3-a. Lippincot Raven, Philadelphia, 1998: 203-242.
10. Cristea I. Anestezia subarahnoidiană și peridurală. Editura All, București, 1994.
11. Curelaru I. Long duration subarachnoid anaesthesia with continuous epidural block. *Prakt Anaesth Wiederleb Int Ther* 1979; 14: 71-78.
12. Dalens B. Regional Anaesthesia in Infants, Children and Adolescents. Williams & Wilkins, Baltimore, 1995.
13. Drasner K. Lidocaine spinal anesthesia: a vanishing therapeutic index? *Anesthesiology* 1997; 87: 469-472.
14. Eisenach JC, Dekock M, Klimscha W. Alpha (2) adrenergic agonists for regional anaesthesia: a clinical review of clonidine (1984-1995). *Anesthesiology* 1996; 85: 655-674.
15. Horlocker TT, Wedel DJ. Neurologic complications of spinal and epidural anesthesia. *Reg Anesth* 2000; 25: 83-98.
16. Lund PC. Principles and Practice of Spinal Anaesthesia. Springfield, Illinois, 1971.
17. Macintosh RJ, Alfred Lee JA, Atkinson RS, Watt MJ. Lumbar Puncture and Spinal Analgesia Intradural and Extradural. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1985.
18. McClure JH, Wildsmith JAW. Conduction Blockade for Postoperative Analgesia. Edward Arnold, London, 1991.
19. Mircea N, Constantinescu C, Jianu E, Busu G, Ene C, Daschivich S, Nedelcu A, Leoveanu A. L'anesthésie sous-arachnoïdienne par la pethidine. *Ann Fr Anesth Reanim* 1982; 1: 167-172.
20. Mircea N, Leoveanu A. Tehnici de anestezie și analgezie spinală. Ed. Academici, București, 1989.
21. Pincock CA, Fisher HBJ, Jones RP. Peripheral Nerve Blockade. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1996.
22. Pither CE, Raj PP, Ford D. The use of peripheral nerve stimulators for regional anaesthesia. A review of experimental characteristics, technique, and clinical applications. *Reg Anesth* 1985; 10: 49-58.
23. Raj PP. Handbook of Regional Anaesthesia. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1985.
24. Rawal N. The combined spinal-peridural technique. Permanyer Publications, 1997.
25. Schulte-Steinberg O, Schwarz R, Strasser K. Regionalanästhesie. Fischer, Stuttgart, 1985.
26. Wedel DJ, Horlocker TT. Risks of regional anaesthesia-infectious, septic. *Reg Anaesth*, 1966; 21: 57-61.
27. Wildsmith JA, Armitage EN. Principles and Practice of Regional Anaesthesia. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1991.
28. Williams PL, Warwick R, Dyson M, Bannister LH (red.). Gray's Anatomy. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1989.
29. Winnie AP. Perivascular Techniques of Brachial Plexus Block. Mediglobe, Fribourg, 1993.

27. Tratamentul durerii postoperatorii

Marcel Vercauteren

Calmarea durerii este o parte importantă a tratamentului după o intervenție chirurgicală. Se poate realiza în moduri diferite și poate fi inițiată fie înainte de începerea operației, fie intraoperator sau după închiderea plăgii. Oricum, durerea este numai una din problemele cu care se confruntă bolnavul operat. Alte consecințe bine cunoscute sunt stresul chirurgical, greața, voma, paralizia gastro-intestinală, lipsa mobilizării, tromboza venoasă profundă și efectele reziduale ale anesteziei intraoperatorii. Calmarea durerii postoperatorii trebuie să ofere analgezie, dar nu pe seama efectelor secundare, respectiv accentuând sedarea, greața, imobilizarea sau malfuncția vezicii urinare. Ar trebui mai degrabă să reducă morbiditatea. Se pare că suprimarea completă a durerii cu păstrarea în același timp a funcțiilor normale rămâne un vis de viitor, aproape imposibil de realizat prin utilizarea unui singur medicament și fără un echipament special de supraveghere. În ultimii ani, atenția s-a concentrat spre combinarea de medicamente analgezice, spre stabilirea momentului optim al administrării acestora, obținerea de noi analgezice și adjuvante, elaborarea tehnicilor alternative de administrare și stabilirea raportului cost/eficiență.

Astfel, regimul optim trebuie să fie ieftin, eficient, lipsit de efecte secundare, scurtând timpul de internare. Optimizarea evoluției se poate exprima prin reducerea duratei internării în secția de terapie intensivă sau în spital și prin scăderea incidenței efectelor secundare (și, în consecință, un cost redus). În acest scop, scorurile durerii trebuie măsurate și în perioada de mobilizare a pacientului.

La ora actuală, tratamentul durerii postoperatorii se divide în patru ramuri majore:

1. Tehnici de analgezie periferică
2. Administrarea de antiinflamatoare nesteroidiene (AINS)

3. Utilizarea opioidelor în administrare parenterală
4. Tehnici perispinale

TEHNICI DE ANALGEZIE PERIFERICĂ

Opioidele

A fost demonstrată prezența receptorilor μ , κ , δ la nivelul terminațiilor nervoase și la nivelul leucocitelor. La om este dificil de demonstrat analgezia periferică, deși experimentele pe animale au arătat existența unui asemenea mecanism. Prin administrarea intraarticulară a unui singur mg de morfină se obține o analgezie de lungă durată în chirurgia artroscopică a genunchiului. Cu toate acestea descreșterea scorului durerii (de la niște valori deja reduse) nu este spectaculoasă. Alte studii au obținut aceleași rezultate utilizând doze mai mari (5 mg) care nu pot însă exclude un efect sistemic. Efectul durează mai puțin de 6 ore, majoritatea pacienților relatând apoi dureri mai accentuate. Avantajul teoretic al administrării intraarticulare a unei doze reduse de morfină este reprezentat de costul redus, lipsa efectelor secundare și în consecință lipsa necesității unei monitorizări specifice. Nu este încă clar când trebuie injectat opioidul sau dacă prezența inflamației poate îmbunătăți analgezia. Dacă există un efect analgezic, atunci adăugarea unei doze reduse de morfină la un anestezic local va trebui să prelungească analgezia, dar nici acest fapt nu s-a demonstrat clar în practica clinică.

Anestezice locale administrate intraarticular și la nivelul inciziei

Studii controlate randomizate în dublu orb cu placebo au evaluat efectul injectării intraarticulare de anestezic local asupra durerii postoperatorii. Rezultatele

au dezamăgit. Nici măcar un efect preemptiv nu a putut fi demonstrat.

Efectul anestezicului local la locul inciziei a constituit subiectul a peste 20 de studii. Din nefericire, tipurile de intervenții chirurgicale au fost atât de variate încât fac imposibilă o concluzie clară. Herniorafia pare să răspundă mai bine la această modalitate de analgezie decât laparoscopia. Aceasta nu trebuie să ne surprindă, deoarece durerea ce urmează laparoscopiei are atât caracter somatic, cât și visceral.

Concluzia este că administrarea anestezicului local la nivelul plăgii operatorii în intervențiile chirurgicale minore poate determina o reducere semnificativă a necesarului de opioizi și/sau o scădere a scorurilor durerii pe parcursul primelor 4 până la 8 ore de la administrare. Această modalitate de administrare pare să fie mai eficientă la copii. Alături de efectul antinociceptiv se pare că apar și efecte bactericide și de inhibare a macrofagelor și leucocitelor.

Beneficiul este mai puțin clar pentru intervențiile chirurgicale de lungă durată sau la nivel intraarticular. Aceasta nu înseamnă că această tehnică nu trebuie combinată cu altele. Este o modalitate ieftină și lipsită de efecte secundare în special când este utilizată înainte de incizie sau pe parcursul operației, indiferent dacă produce și un efect preemptiv. Mai mult chiar, utilizarea sa pe parcursul operației reduce necesarul de analgezice sau anestezice volatile și în consecință reduce incidența grețurilor și vărsăturilor postoperatorii (GVPO).

Practic, bupivacaina 0,25%, 40-60 ml s-a dovedit a fi mai eficientă în injectare subfascială decât subcutanată. Când se utilizează postoperator, tensiunea arterială trebuie monitorizată pe parcursul primei ore. În ce privește utilizarea opioidelor pentru administrarea periferică, aceasta este o modalitate necostisitoare.

Blocurile periferice continue

Cu excepția blocurilor oculare, toate blocurile periferice se pretează la analgezie continuă prelungită postoperator pe cateter (de obicei cateter peridural). Nu există informații despre farmacocinetica anestezicului local după 24 de ore și despre durata permisă a unui astfel de bloc.

❶ Blocul de plex brahial pe cateter este probabil cel mai des folosit la ora actuală în perioada postoperatorie. Cateterul trebuie plasat la nivel interscalenic în

intervențiile pe umăr (deși mai dificil de imobilizat), în timp ce pentru chirurgia regiunii mai distale a membrului superior este mai potrivită plasarea cateterului la nivel axilar sau periclavicular (infraclavicular sau perivascular subclavian).

Cel mai larg utilizat anestezic local pentru perfuzia continuă este bupivacaina 0,25% (0,25 mg/kg/oră), deși probabil va fi înlocuită de ropivacaină, ce prezintă cardiotoxicitate mai redusă și interesare motorie mai puțin exprimată. Pot fi utilizate concentrații mai reduse pentru realizarea unui bloc simpatic. Deși nu există dovada prezenței receptorilor pentru opioide la nivelul plexurilor nervoase, adăugarea opioidelor nu este dăunătoare și se poate folosi soluția de anestezic local plus opioid care se administrează în mod obișnuit pentru analgezie pe cateterul peridural. Clonidina (cel mai des administrată sub formă de bolus) prelungeste (și nu adâncește) anestezia de plex brahial, realizând o calmare de lungă durată a durerii.

Anestezistul trebuie să fie avertizat că tehnica interscalenică poate induce pareza nervului frenic, cu hipomobilitatea hemidiafragmului adiacent. De asemenea, este recomandabil să nu se practice blocuri bilaterale. Administrarea intramusculară a anestezicelor locale poate determina necroză musculară.

La nivelul membrului inferior se poate bloca plexul lombar. Pentru chirurgia șoldului și genunchiului se poate realiza blocul "3 în 1" și calmarea durerii se poate realiza în același regim ca pentru membrul superior. Avantajele sunt: hipotensiune mai redusă și bloc motor comparabil cu cel obținut prin tehnici perispinale. În chirurgia gambei și piciorului este indicat blocul nervului sciatic sau popliteu.

Cateterul poate fi plasat și la nivelul unui spațiu intercostal sau interpleural. În acest scop se utilizează un ac Tuohy. Anestezicul local injectat la nivelul unui spațiu intercostal diseminează la încă alte patru spații. Pentru analgezia interpleurală sunt necesare volume mari. Indicațiile s-au redus în urma introducerii tehnicii laparoscopice pentru colecistectomie. În cazul toracotomiei, cateterul se plasează sub vizualizare directă. După pneumectomie rezultatele pot fi proaste. Pierderile de analgetic prin drenul toracic pot fi evitate prin clamparea drenului pentru 10 minute după injectare. Cu toate acestea, efectul analgetic total nu este foarte spectaculos și necesarul adițional de opioide ridică unele întrebări asupra viitorului acestei tehnici.

ANTIINFLAMATOARELE NESTEROIDIENE (AINS)

Deși utilizate în special în reumatologie, popularitatea AINS în perioada postoperatorie este în creștere. În intervențiile chirurgicale minore, AINS se utilizează fără asociere cu alte antialgice. Administrate după chirurgia majoră, AINS pot induce un efect de crutare al opioidelor, cu 7-75% și prin urmare cu reducerea efectelor adverse legate de opioide. Calitatea analgeziei, în special pe parcursul mobilizării, poate fi îmbunătățită. Scurtarea spitalizării este mai dificil de demonstrat în condițiile în care în viitorul apropiat majoritatea intervențiilor chirurgicale se vor practica în regimul chirurgiei de o zi. În plus, externarea din spital nu este semnificativ diferită, deoarece acest parametru depinde de o serie de alți factori (în special calitatea actului chirurgical). S-a demonstrat că utilizarea AINS reduce incidența GVPO, a depresiei respiratorii, a ileusului gastro-intestinal, a spasmului vezicii urinare, a sedării și hiperpirexiei. Costurile variază în raport cu clasa de AINS utilizate (poate varia considerabil) și sunt de departe mai puțin importante dacă le raportăm la economia care se face prin externare precoce.

Cu privire la proprietățile antipiretice, analgezice și antiinflamatorii, există diferențe substanțiale între diferite substanțe.

Paracetamolul

Paracetamolul este folosit de mai bine de 100 de ani, și acționează ca antipiretic și analgezic prin efect central asupra ciclooxigenazei. Nu are efect periferic, dar efectele sale sunt în majoritate mediate prin inhibiția centrală și, într-o măsură mai redusă, spinală, a prostaglandinelor (PG). Din nefericire, nu prezintă efecte antiinflamatorii. În special prodrugul, propacetamolul a stârnit interesul ca și calmant al durerii postoperatorii, dar este mult mai scump decât medicația orală. Durerile ușoare până la moderate se pot calma prin administrarea a 2 g propacetamol (egal cu 1 g paracetamol) la fiecare 4 ore în timpul primei zile, apoi la 6 ore. Instalarea acțiunii se face în 15 minute, efectul maxim se notează la 2 ore. Se administrează lent (peste 15 minute).

În general, se crede că efectele sale se situează între cele ale opioidelor și cele ale AINS potente, inhibitoare periferice ale PG. În durerile majore, paracetamolul se poate folosi în combinație cu alte medicamente sau ca

medicație de salvare. Folosit în combinație determină reducerea dozelor medicamentelor care au mai multe efecte adverse, cum ar fi opioidele, anestezicele locale și AINS. Poate prezenta sinergism cu inhibitorii periferici de PG. La supradozări importante determină hepatotoxicitate (10 g paracetamol, 20 g propacetamol). În chirurgia de o zi, pacientul se externează cu indicația de combinare a paracetamolului cu codeina.

Inhibitorii periferici de PG (AINS)

În paralel cu creșterea popularității chirurgiei de o zi a crescut și interesul pentru această categorie de medicamente. Pentru durerile ușoare sau medii se pot administra numai AINS. Deși nedemonstrat, se crede că AINS sunt mai puternice decât paracetamolul în reducerea necesarului de opioide. În pofida efectului de crutare, analgezia poate fi chiar mai bună decât în cazul administrării medicației unice cu opioide. Multe efecte secundare sunt atribuite AINS (gastro-intestinale, renale, dermatologice, privind vindecarea plăgii și a leziunilor osoase), dar nu există studii comparative privind eficacitatea și incidența efectelor secundare a diferitelor AINS. Relația cost / beneficiu favorabilă, în pofida prețului mai mare comparativ cu al opioidelor, poate fi explicată prin reducerea costului tratamentului efectelor secundare ale opioidelor. Clasificarea AINS este prezentată în tabelul 27.1. Unele dintre ele pot fi administrate intravenos. Oxicamii au o durată lungă de acțiune, și pot fi administrați o dată la 24 de ore. Doza pentru piroxicam și tenoxicam (de asemenea intravenoasă) este de 40 mg. Se ia în considerare reducerea dozelor la vârstnici (20 mg/zi) și copii (max. 1 mg/kg). Deși ketorolacul (3 doze/zi), a fost descris ca medicamentul minune după prima experiență, o reevaluare recentă nu a confirmat că ar fi mai bun decât altele.

AINS nu afectează activitatea PG care au fost deja sintetizate. Inflamația determină leziuni capilare cu exudare de proteine plasmatice. AINS care sunt legate de aceste proteine părăsesc spațiul vascular. Întrucât AINS sunt acizi slabi, pH-ul scăzut al țesuturilor inflamate forțează trecerea AINS spre spațiul intracelular. În ciuda reducerii concentrației AINS din sânge, în funcție de timpul lor de înjumătățire, medicamentul este prezent un timp îndelungat în țesuturile afectate. Datorită acestui fapt, efectul și durata AINS par a fi mai bune decât s-a așteptat.

Tabel 27.1 Clasificarea antiinflamatoarelor nesteroidiene

Derivați de acizi carboxilici	
Acizi salicilici	
Acizi acetici	Indometacin Diclofenac (i.m.) Ketorolac (i.m./i.v.)
Acizi propionici	Naproxen Ibuprofen Ketoprofen (i.m.)
Acizi enolici	
Pirazolone	Fenilbutazonă
Oxicami	Piroxicam (i.m.) Tenoxicam (i.m./i.v.) Meloxicam
Derivați de para-aminofenol	Paracetamol Propacetamol (i.v.)

Momentul administrării. Deoarece instalarea acțiunii poate varia între 1-3 ore (în funcție de medicament, doză, cale de administrare) se sugerează că AINS trebuie administrate cât de devreme se poate înainte de incizie.

Realizarea unui echilibru al medicamentului între plasmă și țesuturi necesită timp, și de asemenea există o întârziere cerută de blocarea ciclooxygenazei. Aceasta explică instalarea lentă a efectului. Deși administrarea precoce are avantaje teoretice, rămâne să se demonstreze că injectarea pre și postoperatorie produce rezultate diferite. Aceasta se poate explica prin utilizarea garoului, durata scurtă a intervențiilor artroscopice, administrarea AINS cu mai puțin de 30 minute înainte de incizie, absența/prezența inflamației, utilizarea concomitentă a anesteziei regionale (care exercită de asemenea un efect preemptiv). Se pare că utilizarea prechirurgicală a AINS versus placebo sau utilizarea pre/intraoperatorie și postoperatorie versus administrare numai postoperatorie oferă rezultate mai bune în grupul care primește AINS (în doze mari), dar nu s-a dovedit nici un efect preemptiv. Pentru a demonstra acest lucru este necesar un studiu controlat dublu orb încrucișat, cu lot placebo și în care se administrează medicația cu mai mult decât o oră în avans. Rezultatele acestor studii nu sunt concludente, punând chirurgul față în față cu dezavantaje, cum ar fi sângerarea intraoperatorie (când aceste medicamente sunt administrate pre sau

intraoperator). Probabil că cel mai bun compromis ar fi administrarea în timpul închiderii plăgii.

Efecte adverse. Întrucât AINS, ca analgezice postoperatorii, sunt utilizate numai pentru scurt timp, efectele secundare sunt mult mai reduse decât în administrarea cronică. Cel mai important efect secundar este creșterea tendinței la sângerare. Deși nu există studii comparative, se pare că incidența sângerării este mai mare la administrarea de indometacină. Contrar aspirinei (inhibă tromboxanul cu economisirea prostaciclinelor care inhibă agregarea), dozele mai mari și toate celelalte AINS inhibă ambele mecanisme. Aceasta limitează efectele asupra sângerării și explică, prin urmare, semnificația clinică redusă a posibilei tendințe crescute la sângerare. Deși administrarea combinată a AINS cu heparină în doze mici nu a fost cu adevărat studiată, ea nu este indicată pentru ketorolac. **Precauție** în administrarea AINS este necesară în unele tipuri de intervenții chirurgicale (plastice, pe prostată, neurochirurgicale) și în prezența unei patologii preoperatorie a hemostazei. Presupunând că există o tendință la sângerare, oxicamii au un dezavantaj teoretic datorită duratei lor de acțiune lungi.

La administrare cronică este bine cunoscut efectul AINS asupra stomacului și intestinului subțire, efect explicat prin lipsa protecției mucoasei, reducerea fluxului sanguin sau creșterea secreției acide (prin anihilarea inhibării secreției acide histamin-induse). Totuși, se acceptă că utilizarea AINS la dozele recomandate pentru o perioadă scurtă de timp, adică mai puțin de 7 zile, nu afectează incidența bolii ulceroase, a hemoragiilor digestive sau a perforațiilor. La administrarea pe termen lung, riscurile cresc de patru ori și în acest caz nu există studii comparative. Piroxicamul determină o incidență crescută de efecte secundare, în timp ce ibuprofenul pare a fi cel mai sigur. În concluzie, contraindicații pentru utilizarea peroperatorie a AINS sunt: tratamentul cronic cu AINS, tratamentul cronic cu steroizi, ulcerul activ, abuzul de alcool.

În intervențiile chirurgicale majore se secretă hormoni de stres. Prostaglandinele sintetizate în rinichi protejează hemodinamica renală și funcția tubulară prin inhibarea vasoconstricției. Prin urmare, rinichii sunt protejați preferențial, prin prostaglandinele vasodilatatoare (produse și în rinichi) cu condiția să nu se administreze inhibitori de PG. S-a observat apariția insuficienței renale acute în relație cu

administrarea de AINS. Oliguria și reducerea clearance-ului pentru Na și K s-a observat de cele mai multe ori la administrarea de diclofenac, în timp ce un studiu cu ketorolac a evidențiat o incidență identică a insuficienței renale cu aceea după administrarea de opioid singur. Valorile s-au normalizat pe parcursul celei de-a doua zi postoperator, în pofida continuării tratamentului. Este corectă evitarea administrării AINS la pacienții cu insuficiență renală sau în intervențiile chirurgicale cu risc renal cunoscut. La pacienții cu risc este indicat să se temporizeze administrarea AINS până când pacientul este stabil, iar administrarea AINS să se realizeze numai în condițiile asocierii unei terapii hidrice și cu monitorizarea funcției renale și a nivelului electrolitilor serici.

Inflamația este necesară în procesul de vindecare a plăgii, a anastomozelor și a osului. Acesta poate fi inhibat de AINS, dar nu există dovezi în literatura de specialitate actuală. Dimpotrivă, utilizarea AINS pare a fi benefică în procesul de vindecare osoasă prin reducerea formării de os heterotopic (calus heterotopic -PAO) și prin urmare reducerea incidenței pseudoarticulațiilor (mobilitatea osoasă patologică).

Alte efecte secundare mai puțin importante sunt alergiile (sindromul APA), efecte hepatice sau dermatologice și cefalee.

Aspecte de viitor. În prezent atenția se concentrează asupra demonstrării existenței a două izoenzime ale ciclooxigenazei COX-1 și COX-2. În comparație cu prima, COX-2 este inductivă și steroid-sensibilă. Se crede că medicamentele cu o mai mare potență împotriva lui COX-1 decât COX-2 pot induce efecte secundare renale și intestinale mai importante. Această potență relativă este exprimată prin raportul COX-2/COX-1. Medicamentele cu potență similară COX-2 și COX-1 (diclofenac) par să prezinte un risc mai redus de a provoca tulburări gastrointestinale majore decât compușii cu acțiune mai selectivă pe COX-1 (piroxicam, indometacin). S-a demonstrat endoscopic că meloxicamul, un inhibitor COX-2, are un profil al efectelor secundare mult îmbunătățit. Îmbunătățirea toleranței gastrice face posibilă administrarea unor doze mai mari. Cu privire la efectele secundare renale, sinteza de PG în rinichi este în mică măsură dependentă de COX-2. Prin urmare, antagoniștii selectivi COX-2 sunt lipsiți de efecte secundare renale comparativ cu diclofenacul, indometacinul sau naproxenul, care reduc

nivelul urinar al PGE2 cu aproximativ 50%. Prezența COX-2 la nivelul sistemului nervos constituie un suport pentru terapia leziunilor cerebrale cu inhibitori COX-2 specifici.

În cele din urmă, interrelația dintre receptorii NMDA care induc activarea sistemului NO și exprimarea ciclooxigenazei (cu creșterea eliberării de PG) poate juca un rol important în plasticitatea neuronală și excitarea nervos-centrală. Prin urmare, AINS pot avea efecte antihiperalgezice. Aceasta deschide noi orizonturi în terapia durerii neurogenice.

OPIOIDELE: ADMINISTRAREA ÎN REGIM INTERMITENT ȘI PCA

Morfina este încă opioidul de referință, substanțele noi descoperite sunt de cele mai multe ori încă comparate cu morfina. Opioidul se pot administra pe cale orală, ceea ce nu este de interes pentru perioada postoperatorie. Căile de administrare pentru calmarea durerii postoperatorii prezentate în ordinea descrescătoare a popularității sunt: intravenoasă (intramusculară, subcutanată), peridurală, spinală, nasală, transdermală și intraarticulară. Căile i.m. și s.c. devin mai puțin populare și probabil vor fi abandonate. Necesarul de opioide prezintă o mare variabilitate interindividuală și în consecință unii pacienți nu vor fi influențați de o anumită doză, în timp ce alții, la aceeași doză dezvoltă depresie respiratorie. S-a încercat o apreciere a dozei optime de morfină la administrare i.m. prin titrarea necesarului de morfină i.v. Morfina a fost titrată la 3 mg pe 10 minute. Dacă necesarul a fost mai mic de 6 mg, atunci morfina nu s-a mai considerat necesară, tratamentul durerii postoperatorii în aceste condiții fiind continuat cu paracetamol și AINS. La o doză necesară egală sau mai mare de 9 mg, o treime din doza necesară s-a administrat intramuscular la 4 ore interval. Acest regim poate oferi un scor al durerii convenabil fără depresie respiratorie.

Rata scăzută de succese obținută la administrarea i.m. a opioidelor se explică prin utilizarea unor doze prea mici administrate la un interval de timp prea mare, de către o asistentă căreia îi este teamă să utilizeze această medicație.

Mai multă atenție se acordă administrării i.v. a acestor substanțe (mai puțin dureroasă), preferabil în

cele
reces
V/c
parea
Coyne
L. u

regim PCA ("patient controlled analgesia") decât în bolus administrat la cerere. În tabelul 27.2 sunt recomandate dozele i.v. - PCA și setarea pentru diferite substanțe utilizate în Europa Occidentală în prezent. În special pentru morfină pare să fie unanim acceptat un bolus la cerere de 1 mg cu un *interval de siguranță (lock out time)* de 5 minute și doza maximă pe oră de 5 mg. PCA rezolvă parțial problema variabilității individuale, descrește timpul de așteptare până la administrarea medicației, și până la instalarea efectului care este prea lentă la administrarea intramusculară. Cel mai bun sistem pentru acest scop este pompa computerizată programabilă, ce permite administrarea dozei la cerere respectând intervalul de siguranță și limitele. Pentru PCA intervalul de siguranță nu trebuie să fie prea lung. Calitatea analgeziei este mai bună dacă intervalul de siguranță este sub 5 - 10 minute. Spațiul mort al trusei de perfuzie intravenoasă ce trebuie traversat de opioide trebuie să fie cât mai scurt posibil. Este necesară o valvă antireflux pentru a se evita staționarea substanței la intrarea în trusa de infuzie. Administrarea unei doze bazale de opioid nu face decât să crească consumul de analgezic și, în consecință, incidența efectelor secundare, fără să îmbunătățească calitatea analgeziei. Acest fapt a fost demonstrat și pentru alte căi de administrare.

Există studii care demonstrează că la pacienții tratați cu PCA se obține o calitate mai bună a analgeziei, aceștia fiind mult mai satisfăcuți. Calmarea durerii și confortul sunt două obiective diferite, care inevitabil sunt apreciate împreună, atât de către pacient, cât și de medicul curant. Pe lângă posibilul beneficiu al pacientului trebuie notat și beneficiul celui ce administrează tratamentul. Din nefericire, responsabilitatea calmării durerii trece de la personalul medical la pacient (și abilitatea sa de a conlucra cu pompa) și destul de des PCA este percepută ca pierderea contactului cu pacientul. Timpul total de preparare și administrare a medicamentelor analgetice este de departe mai scurt decât timpul necesar pentru a explica pacientului funcționarea PCA și a face verificările necesare.

Elementul care echilibrează costul înalt al pompelor programabile îl constituie rapiditatea externării pacientului. Din nefericire nu există studii care să demonstreze această afirmație, deși s-au notat tendințe în această direcție. Este dificil de demonstrat chiar reducerea morbidității și a efectelor secundare. Pacienții simt o corelare mult mai directă între cererea de opioid și apariția efectelor secundare, ceea ce poate conduce la o utilizare inadecvată a PCA.

Tabel 27.2 Recomandări de setare pentru opioide în PCA peridural și intravenos. În paranteză sunt menționate extremele citate în literatură. Infuzia bazală nu este recomandată. Dozele maxime nu sunt întotdeauna menționate în literatura curentă

	I.B.	D.C.	I.A.S. (min)	Doza maximă
intravenos				
morfină(mg)	(0,5-2)	1(0,5-3)	10(2-30)	5/oră(5-10)
piriramidă(mg)		2(1-2)	10(5-10)	5/oră(5-10)
petidină(mg)		10(5-30)	6(5-12)	300/4 ore
fentanyl(μg)	(20-50)	20(10-25)	5(2-15)	125/oră
alfentanil(μg)	400-900	200(100-250)	5	6.000/4 ore
sulfentanil(μg)	(1,1-16)	5(2-6)	5(1-8)	20/oră(20-40)
tramadol(mg)		25(20-50)	5(5-15)	100/oră
peridural				
morfină(mg)	(0,2-0,5)	1(0,2-1,5)	30(10-30)	
petidină(mg)		10(10-20)	20(20-30)	100/4 ore(100-160)
fentanyl(μg)	(20-50)	20(5-25)	10(2-15)	100/oră(75-125)
alfentanil(μg)		250(200-250)	10	6.000/4 ore
sulfentanil(μg)	(5-16)	5(3-8)	10(6-20)	20/oră
tramadol(mg)	(8)	25(5)	15	100/oră

I.B. = infuzia bazală; D.C. = doza la cerere; I.A.S. = intervalul de administrare în siguranță

Poate fi necesară reprogramarea pompei în condițiile în care pacientul mai acuză durere. În acest scop, raportul între cererile validate și nevalidate indică corectitudinea setării (dacă setarea este adecvată sau nu). În alte cazuri este necesară reluarea explicațiilor. În special pe parcursul primei ore după anestezia generală, pacientul poate uita cum să folosească butonul PCA. Chiar prin administrare în regim PCA, depresia respiratorie nu poate fi totdeauna evitată. Au fost descrise, de asemenea, erori mecanice, electrice și de programare. Se evită PCA la pacienții cu vârste extreme, pacienții cunoscuți cu probleme respiratorii, pacienții care prezintă efecte generale reziduale ale anesteziei pe parcursul primelor 24 de ore. Pulsoximetria continuă este indicată la aceștia.

Pe lângă calea intravenoasă, administrarea în regim PCA a opioidelor poate fi folosită pe toate căile, cum ar fi: peridurală, spinală, subcutanată, intranasală, transdermală. Sunt necesare studii viitoare care să determine utilitatea în special a eliberării transnasale și transdermale a opioidelor.

CALEA PERISPINALĂ

Termenul perispinal include calea peridurală, subarahnoidiană și caudală. Deși calea peridurală pare să fie cea mai populară, în prezent există un interes crescut pentru analgezia postoperatorie subarahnoidiană. În chirurgia infantilă, abordarea caudală pare să asigure cea mai mare siguranță datorită celor mai reduse riscuri de perforație durală. Cu toate acestea, unele studii încearcă să stimuleze utilizarea căii peridurale pentru analgezia postoperatorie la copil.

Anestezicele locale

Utilizarea anestezicelor locale (AL) singure, în special a bupivacainei pe cale peridurală pentru calmarea durerii postoperatorii nu a fost niciodată prea populară. Nici înainte de descoperirea receptorilor pentru opioide din coarnele posterioare, cateterul peridural nu era folosit pentru calmarea durerilor postoperatorii. Tahifilaxia, toxicitatea, hipotensiunea și blocul motor erau probabil motivele esențiale pentru care cateterul era retras la sfârșitul intervenției chirurgicale. Noile anestezice locale, care oferă o largă marjă de securitate, cum ar fi ropivacaina și levobupivacaina, pot deschide noi orizonturi. Deși ropivacaina 0,2% este recomandată

pentru infuzia peridurală continuă, mai probabil că în viitorul apropiat asocierea cu opioizii va fi demonstrată a fi cel mai bun compromis oferind analgezia sinergică multimodală.

La copii, o singură injectare prin hiatusul sacrat poate fi foarte eficientă. Doza de 2,5 mg/kg bupivacaină nu trebuie depășită. Bupivacaina 0,125% - 0,25% poate fi injectată până la 0,5 ml/kg în chirurgia perineală, 1 ml/kg pentru chirurgia abdomenului inferior și a regiunii inghinale, în timp ce pentru chirurgia abdomenului superior volumul optim este de 1,5 ml/kg (0,125%). Chiar și aici asocierea opioidelor sau utilizarea ropivacainei suscită un mare interes. Există câteva studii despre infuzia continuă de bupivacaină în perioada postoperatorie, deși cunoștințele despre farmacologia opioidelor în utilizarea peridurală la copii sunt încă sărace. Concentrația plasmatică demonstrează că o doză de 0,25 mg/kg/oră de bupivacaină poate fi sigură.

Opioidele

Începând din 1980 toate substanțele opioide posibile au fost utilizate pe cale perispinală. Aplicațiile clinice au fost inițiate la 4 ani după descoperirea receptorilor pentru opioide din coarnele dorsale ale măduvei la cobai. *Morfina* în doze peridurale (mai mici de 20% din cele intravenoase) are o instalare lentă a efectului, dar durata de până la 24 de ore nu este excepțională. Aceasta se explică prin liposolubilitatea redusă, care este responsabilă și de instalarea tardivă a depresiei respiratorii, chiar dacă dozele utilizate sunt mult mai reduse decât pe alte căi de administrare. Oricum, dozele utilizate inițial au fost prea mari (5 mg peridural, 0,4 mg subarahnoidian). În prezent, dozele recomandate sunt 0,1 mg subarahnoidian. Este clar acum că depresia respiratorie este precedată sau acompaniată de sedare și alte efecte secundare. Depresia respiratorie precoce este legată de resorbția sistemică, pe când migrarea rostrală în LCR determină problemele respiratorii tardive. Din acest motiv, evaluarea clinică a pacientului devine mult mai importantă decât monitorizarea sofisticată. Factorii care concură la instalarea depresiei respiratorii tardive sunt doza și volumul de diluție, nivelul injectării, efectele reziduale ale anesteziei generale, administrarea simultană a sedativelor sau opioidelor parenteral, vârsta și bolile pulmonare preexistente.

În pofida unei mai bune analgezii și a lipsei blocului motor și senzitiv, unele efecte secundare cum ar fi: greața, vărsăturile, pruritul, retenția urinară nu pot fi

evitate. Unii derivați de morfină lipofili (diamorfina, nicomorfina și hidromorfina) sunt utilizați numai în anumite țări.

Petidina, unul dintre primele opioide utilizate pe cale peridurală, este un compus cu o liposolubilitate mai mare, ceea ce implică o migrare rostrală mai redusă. Numai 10% din doza de petidină poate ajunge în LCR cervical. De asemenea, durata analgeziei este semnificativ mai scurtă. Dozele necesare sunt mult mai reduse decât cele corespunzătoare intravenoase. Deși la administrare subarahnoidiană petidina se comportă ca și un anestezic local, această similitudine nu a fost observată și la administrarea peridurală.

Pentru alte substanțe mult mai lipofile, dozele peridurale și intravenoase nu diferă foarte mult, dar analgezia prin injecție de bolus este superioară în administrarea peridurală, în timp ce sedarea și depresia respiratorie precoce sunt mai puțin importante raportat la utilizarea i.v. **Fentanylul** este, probabil, cel mai utilizat opioid lipofil, dar administrarea în bolus ($1 \mu\text{g/kg}$ până la $200 \mu\text{g}$) oferă o durată a analgeziei ce cu greu atinge 2 ore. **Alfentanilul** este mai puțin liposolubil decât fentanylul și de aceea nu are o valoare majoră în analgezia perispinală. Datorită unei valori scăzute a pK_a , se află în cea mai mare parte sub formă neionizată, ceea ce permite penetrarea rapidă, dar, de asemenea, și disocierea rapidă de pe receptori. Prin urmare, pe lângă liposolubilitate, ionizarea și afinitatea pentru receptori prezintă o egală importanță. Mai mult chiar, nu toate barierele ce trebuie străbătute au o structură pur lipidică; de asemenea, opioidele cu înaltă liposolubilitate prezintă tendința de a trece mai ușor în circulația sistemică. **Sufentanilul** i s-a acordat multă atenție în toate domeniile tratamentului durerii acute, mulți discutând superioritatea acestuia în comparație cu fentanylul. O doză bolus de $0,5 \mu\text{g/kg}$ până la $50 \mu\text{g}$ administrată peridurală oferă o analgezie cu o durată între 4 și 6 ore. **Agonistele parțiale** (pentazocină, buprenorfină, meptazinol) sunt foarte controversate în ce privește utilizarea peridurală, și practic abandonate. În pofida unei slabe activități pe receptori μ , efectul spinal al **tramadolului** nu este impresionant. Mai mult, liposolubilitatea tramadolului este similară cu a morfinei. Metaboliții sunt probabil responsabili de efectul μ , ceea ce explică lipsa efectului spinal la injecția peridurală.

Datorită duratei de acțiune limitate, pare mult mai adecvată administrarea continuă a substanțelor lipofile

pe cale peridurală (PCEA - "patient controlled epidural analgesia"), dar aceasta constituie subiectul a numeroase dezbateri. Spre deosebire de injectarea în bolus, nu există un acord în privința superiorității administrării peridurale continue, comparativ cu administrarea intravenoasă continuă. La injecția inițială apare un efect pe măduva spinării dar, cu timpul, redistribuția spre plasmă câștigă o asemenea extensie, încât efectul pe măduvă devine neglijabil. Toți analogii fentanylului administrați intravenos continuu par să ofere aceeași calitate a analgeziei, dozele necesare sunt identice, iar concentrația plasmatică similară pe ambele căi. Riscul pruritului și al depresiei respiratorii tardive ridică întrebarea dacă "exotica" cale peridurală este justificată pentru administrarea continuă a opioidelor.

Pe de altă parte, cercetătorii au observat că infuzia peridurală a fentanylului și diamorfinei este superioară administrării intravenoase.

Un argument suplimentar pentru efectul mai degrabă spinal decât sistemic al administrării "continue" de narcotice lipofile adus de multiple studii cu PCEA este că consumul pe 24 de ore de petidină, alfentanil, sufentanil și fentanyl este semnificativ mai scăzut la grupul cu administrare peridurală.

Se presupune că, cu PCEA, se pot păstra caracteristicile bolusului (și în consecință efectul spinal), dar condițiile infuziei continue (redistribuția sistemică) trebuie doar approximate dacă infuzia de fond devine mai importantă.

Asocierea de substanțe pe calea perispinală

Deoarece, datorită toxicității și a altor efecte secundare, nu există substanța unică ideală care să asigure analgezia peridurală, asocierea diferitelor substanțe permite o reducere semnificativă a dozelor, prin sumarea sau sinergismul de acțiune al substanțelor ce calmează durerea prin mecanisme spinale diferite. Deoarece efectele secundare sunt legate de doză și nu se accentuează reciproc în ciuda sinergismului efectului analgezic, asocierea diferitelor medicamente realizează o analgezie puternică. Numai utilizarea clonidinei poate accentua sedarea indusă de opioide și hipotensiunea legată de administrarea anesteziei locale.

-morfină cu opioidele lipofile

Datorită duratei scurte de acțiune a substanțelor lipofile, fentanylul ($100 \mu\text{g}$) sau sufentanilul ($25-30 \text{ mg}$) se pot combina cu morfina $2-3 \text{ mg}$, care oferă ca avantaj

suplimentar reducerea timpului de instalare a efectului la morfină.

-droperidolul cu opioidele

Adăugarea droperidolului la morfină în administrarea în regim PCA i.v. sau peridural reduce incidența grețurilor și vărsăturilor. Acțiunea asupra celorlalte efecte secundare, precum și calitatea și durata analgeziei sunt controversate.

-bupivacaina cu opioidele

Toate studiile existente care compară analgezia obținută prin administrarea de anestezic local cu cea obținută prin combinația anestezic local - opioid în doze mici sunt de acord că combinația oferă o mai bună și/sau mai lungă analgezie. Contrariul este oricum mai puțin evident. Deși este de necontestat sinergismul mutual în cercetările efectuate pe animale, rămâne dificil de demonstrat clinic. Jumătate din studiile (10 din 20) ce compară opioidele cu asocierea opioid - bupivacaină nu găsesc nici un beneficiu prin adăugarea anestezicului local (AL). La început a fost anticipat faptul că concentrația bupivacainei ar putea avea o importanță crucială. Bupivacaina în concentrație prea mică poate să nu ofere nici o îmbunătățire a analgeziei, în timp ce concentrațiile prea mari nu cresc proporțional beneficiul. Alte explicații pentru lipsa de concordanță sunt: perioada de observație prea scurtă, neutilizarea scorurilor de durere la mobilizare, utilizarea altor adjuvante (AINS) sau medicație de rezervă și în cele din urmă algoritme și setări îndoielnice ale PCA. Studiile efectuate în ultimii ani nu au condus la o decizie finală în această dispută.

Singurul beneficiu demonstrat a fost o economisire de până la 60% atât a opioidelor, cât și a bupivacainei (în concentrație de 0,05% și 1%) prin administrarea combinată în regim PCEA comparativ cu utilizarea lor singulară. Lipsa oricărui alt beneficiu ar putea fi explicată prin numărul prea mic (nesemnificativ statistic) de pacienți. Reducerea efectelor secundare ale opioidelor și incidența mai scăzută a blocului motor la administrarea regimului combinat ar fi probabil mai ușor de demonstrat pe un eșantion de dimensiuni mai mari. Efectul de economisire al dozei, identic la ambele concentrații, a arătat că pacienții care au primit cele mai joase concentrații au utilizat butonul PCA de două ori mai frecvent, ceea ce indică faptul că utilizarea unor concentrații prea reduse nu are prea multă logică.

Poate ar fi mult mai importantă stabilirea unei doze orare, nu a unei concentrații optime. Un efect benefic a

fost demonstrat prin adăugarea de anestezice locale la opioide, cum ar fi prin administrarea bupivacainei prin infuzie și a fentanylului în regim PCEA. Procedând în felul acesta, efectul spinal al opioidelor poate fi păstrat. O concentrație de 0,05-0,06% (la 10 ml/oră) este optimă pentru analgezie și economisire de opioizi (60%), în timp ce alți autori au găsit concentrația de 0,12% ca fiind optimă. Administrarea combinată de AL în infuzie și opioid în regim PCEA oferă avantajul că anestezistul poate manipula o parte din terapia durerii (stabilind o doză minimă fixă a anestezicului local, care este dificil de prevăzut la PCA), în timp ce pacientul are butonul PCA pentru suplimentare. Un asemenea regim oferă o reducere de patru ori a necesarului de fentanyl, iar scorul durerii este la fel de scăzut ca și în administrarea ambilor compuși în infuzie continuă. Acesta ar putea fi un argument împotriva ideii că o analgezie excelentă se poate obține numai cu un regim analgezic multimodal balansat ce include infuzia continuă, reglată de anestezist, contrar administrării în regim PCA, în care pacientul hotărăște nivelul analgeziei suficiente. Adăugarea de alte medicamente (AINS, clonidina, etc) reduce necesarul fără a îmbunătăți analgezia. Totuși, întrucât combinația bupivacaină - infuzie și opioid-PCA nu pare practică, majoritatea anestezistilor, când utilizează combinații de PCA, fixează o rată de bază a infuziei, care să furnizeze cel puțin o doză minimă de anestezic local. Evident și contrar administrării PCA a opioidilor singuri, administrarea unei rate bazale în regim combinat pare să aibă un beneficiu mai mare, deși această procedură nu a fost studiată în durerea postoperatorie. În plus, au fost descrise alte efecte benefice ale AL (accelerarea motilității gastro-intestinale, prevenirea bolilor tromboembolice), dar este dificil de demonstrat că aceste efecte se păstrează la utilizarea unor doze extrem de mici sau la anularea infuziei bazale în PCA.

În pofida studiilor despre concentrațiile extrem de reduse ale bupivacainei, noi credem că atât în PCA, cât și în infuzia continuă, concentrația de bupivacaină s-ar situa între 0,06% și 0,12% în scopul limitării administrării unui volum mare și realizării unei bune analgezii la mobilizare și tuse. Aceasta nu exclude un posibil efect sinergic chiar la doze reduse sau concentrații extrem de mici. Se preferă adăugarea opioidelor liposolubile (fentanyl 3-5 $\mu\text{g/ml}$, sufentanil 1 $\mu\text{g/ml}$). Când cateterul este plasat la nivel toracic înalt sau mediu, doza de bupivacaină pe oră este în jur de 8-10 mg/oră fără risc

de colaps cardiovascular sau afectare motorie a membrilor inferioare. În analgezia peridurală lombară (în chirurgia abdominală inferioară, chirurgia vasculară și ortopedică) sunt tolerate numai doze mici (4-6 mg/oră), care implică o concentrație de 0,06%. În acest caz, trebuie luate în considerare dozele maxime de opioide: 10 µg sufentanil/oră sau 50 µg fentanyl/oră. O posibilă setare pentru pornirea PCA ar fi o rată bazală de 4 ml/oră și o doză la cerere de 3 ml (cu interval de siguranță 10-15 min).

Deși se discută mult despre combinația AL cu opioide lipofile, importanța morfinei nu trebuie subestimată. În ultimii ani, s-a administrat unui număr mare de pacienți bupivacaină 0,05-0,1% în infuzie peridurală 6-8 ml/oră cu morfină 0,01%. Majoritatea acestor pacienți au fost duși în secția de chirurgie direct din sala de operație. Depresia respiratorie a fost extrem de rară, în ciuda faptului că au primit aproximativ 12 mg de morfină pe zi în primele 72 de ore. Unii autori cred și au încercat să demonstreze că riscul depresiei respiratorii este mai mare la administrarea morfinei intermitent în bolusuri, comparativ cu administrarea în perfuzie continuă, chiar la dozele destul de mari mai sus menționate.

-agenți alfa-adrenergici cu anestezice locale sau opioide

A fost demonstrat că clonidina sau adrenalina administrate în bolus, perfuzie continuă sau PCEA reduc consumul de opioide și îmbunătățesc calitatea analgeziei în anumite momente. Adrenalina, atât prin activitate analgezică directă, cât și/sau prin vasoconstricție crește calitatea analgeziei. Combinația cu anestezic local este rar utilizată, deoarece poate accentua tulburările motorii. Mecanismul vasoconstrictor susține efectul la nivel spinal al opioidului. Combinația adrenalinei cu morfina peridurală poate crește riscul complicațiilor tardive, deoarece mai multă substanță va fi disponibilă pentru penetrarea transdurală, și în consecință o mai mare cantitate de morfină poate migra rostral. Pe de altă parte, asocierea cu opioidele lipofile diminuează absorbția sistemică, ceea ce reduce incidența efectelor secundare precoce care sunt mai comune la aceste substanțe. Analgezia poate fi mai bună sau de mai lungă durată, dar pruritul apare mai frecvent dacă se asociază adrenalina, ceea ce este greu de explicat. În timp ce analgezia numai cu adrenalină nu este posibilă, există studii care atestă o analgezie excelentă utilizând numai clonidină. Combinația clonidină - morfină nu este indi-

cată, datorită duratei diferite de acțiune a celor două substanțe (4-6 ore vs. 12-24 ore). În multe studii s-a utilizat combinarea clonidinei cu un opioid lipofil sau cu un AL în administrare peridurală. Administrarea de 20 µg, respectiv 40 µg clonidină reduce necesarul de opioide cu 25%, respectiv 50%. Totuși, efectele secundare ale clonidinei, cum ar fi sedarea, hipotensiunea și bradicardia generează unele dubii asupra necesității administrării sale.

În timp ce la administrarea singulară a opioidelor utilizarea ratei bazale de infuzie trebuie să fie evitată, la administrarea combinației cu clonidină aceasta se poate utiliza. Utilizarea unei infuzii combinate poate reduce (chiar elimina) cererile adiționale prin creșterea nivelului analgeziei, dar în același timp și a gradului de sedare.

Similar cu situația din blocurile de plex, adăugarea clonidinei (150 µg) peridural la bupivacaină 0,25% poate prelungi semnificativ durata analgeziei, dar experiența cu această combinație este redusă și hipotensiunea poate fi importantă.

Alte combinații

Ketamina, un antagonist NMDA are efect analgezic în utilizarea peridurală. Deși acest lucru este cunoscut de mai bine de 10 ani, rezultate controversate au redus entuziasmul pentru utilizarea sa în analgezia post-operatorie. Unele studii au demonstrat o analgezie de peste 12 ore și de peste 4 ore la administrări de 30 mg, și respectiv 4 mg, în timp ce alte studii au raportat analgezie cu doze de 50 mg. Utilizarea singulară a ketaminei a fost abandonată cu mult timp în urmă, dar recent interesul pentru ketamină a renăscut datorită antagonismului NMDA care-i oferă un efect preemptiv. În consecință, poate fi interesantă combinația sa cu opioide și/sau AL în conceptul de tratament multimodal.

S-a constatat, de asemenea, că administrarea peridurală de steroizi (metilprednisolon doză bolus de 80 mg, apoi 60 mg în următoarele 2-3 zile) reduce necesarul de morfină și, prin urmare, riscul depresiei respiratorii tardive.

În prezent, **neostigmina** (mecanism colinergic), **amitriptilina** și **adenozina** sunt investigate ca medicamente adjuvante, însă este studiată în special calea subarahnoidiană de administrare.

Calea subarahnoidiană

Calea subarahnoidiană nu este foarte comună pentru analgezia postoperatorie. Cele mai importante moti-

ve pentru extragerea prematură a cateterului spinal post-operator sunt teama de sectionare a cateterului și teama de infecție. În cazul anesteziei subarahnoidiene cu un bolus de anestezic local, analgezia postoperatorie se poate obține prin adăugarea de 0,1-0,2 mg morfină la bolusul de anestezic injectat. Această doză este echivalentul unei doze peridurale de 3-4 mg morfină. Și alte opioide pot fi injectate la fel de bine împreună cu AL, dar au o durată de acțiune mai scurtă.

Anestezia spinală (subarahnoidiană) continuă (ASC) invită la utilizarea cateterului și în perioada postoperatorie. Pe lângă morfină, se pot folosi și alte opioide. Bazându-se pe experiența obținută din analgezia la naștere, administrarea subarahnoidiană de petidină 10 mg, fentanyl 25 μg, sufentanil 10 μg cu sau fără bupivacaină 1-2,5 mg este lipsită de riscuri, nu induce oboseală musculară la parturiente. O doză de 40 μg de fentanyl oferă analgezie pentru 5 ore. Administrarea continuă pare a fi mai adecvată, dar cateterele extrem de subțiri nu permit infuzia continuă sau PCA. Experiența de până acum cu această tehnică este săracă. Infuzia de bupivacaină 2 mg/oră determină o analgezie mai bună decât 1 mg/oră, dar se asociază cu extinderea blocului și afectarea motricității. Și opioidele pot fi administrate continuu. Doza pentru morfină se apreciază la 0,2 mg pe parcursul a 24 de ore (8 μg/oră), în timp ce pentru fentanyl este de 0,2 μg/kg/oră. Și pentru calea subarahnoidiană, administrarea în combinație realizează o mai bună analgezie, precum și economisirea cu peste 60% a ambelor componente, cu reducerea tulburărilor motorii. Infuzia subarahnoidiană continuă de bupivacaină (1 mg/oră) cu morfină (8 mg/oră) oferă o analgezie mai bună decât infuzia de bupivacaină singură, dar cu o mai mare incidență a grețurilor și vărsăturilor. Reduceri similare semnificative ale dozelor de bupivacaină (0,06%) se realizează și atunci când aceasta se combină cu sufentanilul 2 μg/ml în PCA subarahnoidian post-intervenții operatorii ortopedice. Dar și în această combinație, incidența grețurilor și vărsăturilor este inacceptabil de mare. Deși în toate studiile publicate până în prezent, consumul de bupivacaină este estimat între 1 și 1,5 mg/oră (doze mai mari determină afectarea motricității), experiența actuală cu combinații de anestezice demonstrează necesitatea unor studii de viitor în ceea ce privește asocierea unui opioid optim și alegerea concentrației sale.

Analgezia continuă subarahnoidiană în blocul ope-

rator nu este încă recomandată. Pacienții selectați pentru ASC pe cateter mai gros sunt de obicei într-o stare atât de proastă încât internarea lor postoperator în secția terapie intensivă este necesară.

Nivelul de inserție al cateterului

Unele studii au demonstrat o echivalență între infuzia continuă la nivel peridural toracic, lombar sau infuzia intravenoasă după chirurgia toracică (deși beneficiile în ceea ce privește efectele secundare, accelerarea motilității intestinale sau externarea mai rapidă au fost uneori ignorate). Aceasta este în concordanță cu efectul predominant sistemic manifestat după infuzia peridurală. Cu toate că o diseminare rostrală limitată este posibilă și pentru opioidele lipofile, totuși, volumele mari utilizate pentru administrare peridurală continuă (în unele studii până la 14-17 ml/oră) determină diseminarea substanței la nivelul întregului spațiu peridural, departe de nivelul injectării. Constatările sunt mult mai controversate pentru PCA. Se utilizează volume reduse cu intenția ca substanța să rămână foarte aproape de locul injectării sale. Tendința de adăugare a unui anestezic local este un argument suplimentar pentru plasarea cateterului la nivel toracic după chirurgia abdomenului superior sau chirurgia toracică. Prin plasarea la nivel toracic a cateterului se evită blocul motor, problemele de micțiune și se realizează o analgezie mai bună decât pe cateterul lombar.

CONCLUZII ȘI ASPECTE DE VIITOR

Deși conceptul de PCA pare foarte atractiv, ne punem întrebarea dacă aceasta este tehnica viitorului. După ce PCA a fost introdusă pentru analgezia postoperatorie, o serie de alte medicamente, cum ar fi paracetamolul, AINS și tramadolul au devenit extrem de populare. Se apreciază că aceste medicamente pot fi de folos la mulți pacienți, în același timp evitându-se administrarea opioidelor. În intervențiile chirurgicale majore, utilizarea lor reduce necesarul din alte medicamente cu efecte secundare mult mai periculoase.

O cunoaștere mai bună a dozelor și farmacocineticii opioidelor administrate perispinal a determinat renașterea interesului pentru morfină, care rămâne opioidul cu cea mai lungă durată de acțiune.

Și pe cale intravenoasă acest opioid rămâne standardul de aur, de când setarea PCA și dozele pentru morfină au fost acceptate în întreaga lume.

În sfârșit, administrarea periferică a unor medicamente este încă sub evaluare. Alături de infiltrarea plăgii cu bupivacaină (de asemenea posibilă în regimul de administrare intermitentă cu picătura controlată de pacient), beneficiul administrării periferice de AINS și opioide își așteaptă încă confirmarea.

Pentru viitor va fi binevenită apariția unor medicamente mai sigure din toate clasele de analgetice, în timp ce un echipament tehnic mai sofisticat nu va reprezenta

probabil punctul cheie al analgeziei pentru majoritatea pacienților.

BIBLIOGRAFIE

1. Postoperative pain management. Guidelines for treatment. Ed. H. Kehlet. Hoffmann-La Roche. Reinhardt Druck, Basel, 1995.

2. New Developments in Epidural and Spinal Drugs Administration. În: *Bailliere's Clinical Anaesthesiology*. H Van Acken (red.). WB Saunders, London, 1993.

PARTEA IV

Anestezia în specialitățile chirurgicale

28. Anestezia în neurochirurgie

Claudiu Zdrehuș

Pacienții care necesită intervenții neurochirurgicale prezintă probleme anestezice specifice. Acest capitol oferă informațiile necesare anestezistului pentru a putea asigura îngrijirea rațională și eficientă a pacienților cu afecțiuni intracraniene, ale coloanei vertebrale și ale măduvei spinării.

Anestezistul trebuie să asigure siguranța pacientului și condiții intracraniene optime pentru chirurg. O anestezie prost administrată poate face ca procedeele chirurgicale să fie dificile sau chiar imposibile și, de asemenea, să determine extinderea leziunilor cerebrale.

VIZITA PREANESTEZICĂ

În neurochirurgie, sunt necesare măsuri preanestezice specifice.

În primul rând, se investighează starea de conștiență a pacientului și se încadrează conform scalei Glasgow (Tabelul 28.1). Nivelul de conștiență în perioada postoperatorie imediată trebuie să fie cel puțin acela stabilit preoperator. Uneori există posibilitatea ca starea de conștiență a pacientului să se deterioreze în intervalul dintre vizita preanestezică și inducția anesteziei. Această alterare a stării de conștiență trebuie adusă la cunoștința chirurgului care poate să decidă, în anumite circumstanțe, amânarea intervenției chirurgicale.

Pacienții semiconștienți sau inconștienți nu au reflexul de tuse adecvat, ceea ce predispune la retenția de spută, alterarea schimburilor gazoase la nivel pulmonar și astfel crește riscul unei infecții pulmonare postoperator.

Pe lângă aceasta, un pacient dezorientat temporo-spațial sau obnubilat poate să prezinte un aport lichidian inadecvat și, în consecință, diferite grade de deshidratare. Diferite grade de deshidratare pot prezenta și pacienții la care s-au efectuat investigații neuro-

radiologice sub anestezie generală. Vărsăturile din perioada preoperatorie pot să constituie o altă cauză de deshidratare. Dacă anestezia este indusă la un pacient deshidratat, poate predispune la apariția unei hipotensiuni severe, cu reducerea presiunii de perfuzie cerebrală (PPC), mai ales la pacienții la care presiunea intracraniană (PIC) este crescută.

Tabel 28.1 Scorul Glasgow de profunzime a comei

Parametrul urmărit	Gradele de evaluare	Scorul
Deschiderea ochilor	Nu deschide ochii	1
	Deschide ochii la durere	2
	Deschide ochii la stimul verbal	3
	Deschide ochii spontan	4
Răspunsul verbal	Fără răspuns verbal	1
	Sunete nearticulate	2
	Răspuns verbal inadecvat	3
	Confuz	4
	Răspuns verbal adecvat	5
Răspunsul motor	Fără răspuns motor	1
	Extensie la stimul dureros	2
	Flexie la stimul dureros	3
	Retragerea membrului	4
	Localizează durerea	5
	Răspunde la comenzi	6

Scorul maxim pe Scala Glasgow este de 15 puncte la pacient complet conștient și orientat. Pacienții neurochirurgicali cu scor Glasgow de 7 sau mai puțin necesită intubație traheală și hiperventilație imediată.

În cursul vizitei preanestezice, anestezistul trebuie să efectueze un examen neurologic complet pentru a realiza o încadrare neurologică adecvată în funcție de semnele și simptomele neurologice găsite. Este importantă evidențierea unei posibile hipertensiuni intracraniene, întrucât aceasta poate influența alegerea tehnicilor anestezice. La majoritatea pacienților, diagnos-

ticul este stabilit de prezența cefaleei, asociată de vărsături, hipertensiune arterială și/sau bradicardie. În unele cazuri, globii oculari sunt deviați în jos, astfel încât doar jumătatea superioară a irisului și a pupilei pot fi vizibile, "ochi în apus de soare". Există totuși situația în care simptomele sunt sărace și efectuarea preoperatorie a tomografiei computerizate și a rezonanței magnetice nucleare pot ajuta la stabilirea diagnosticului. Tomografia computerizată relevă în acest caz un edem important peritumoral, o deviere laterală a structurilor mediane sau diferite grade de hidrocefalie.

La pacienții cu edem cerebral secundar unor tumori cerebrale, primare sau metastatice, se utilizează doze mari zilnice de corticoizi (dexametazon) pentru a îmbunătăți funcția neurologică, a scădea PIC și pentru a îmbunătăți complianța intracraniană. Deși eficiența tratamentului nu a fost demonstrată, se administrează corticoizi și pentru prevenirea sau reducerea edemului cerebral din ischemia cerebrală (accidentele vasculare cerebrale, ischemia cerebrală postanoxică) și traumatismele craniocerebrale. Tratamentul cu corticosteroizi expune pacienții la complicații ce includ hiperglicemia, glicozuria, hemoragia digestivă superioară, tulburări electrolitice și creșterea riscului de infecții.

Patologia intracraniană are și efecte sistemice. Creșterea PIC produce hipertensiune și bradicardie, iar un puls neregulat și modificări electrocardiografice pot apărea ca urmare a unei hemoragii subarahnoidiene. Tulburările respiratorii, respirațiile patologice și chiar apneea, apar în leziuni compresive infratentoriale.

Tulburările electrolitice apar frecvent în tumorile hipofizare. Frecvent pacienții neurochirurgicali se află sub tratament antiepileptic cu fenitoin sau fenobarbital, acestea producând creșterea nivelului enzimelor hepatice.

Pacienților tratați cu corticoizi li se administrează de obicei blocante H₂ pentru profilaxia eroziunilor gastrice, care inhibă enzimele hepatice și măresc blocul neuromuscular conferit de relaxantele musculare.

PREMEDICAȚIA

În premedicația pacienților neurochirurgicali, trebuie evitate opioidele și scopolamina, medicamente care

alterează starea de conștiență sau produc depresie respiratorie. În mod tradițional, se utilizează butirofenonele, droperidol 5mg sau haloperidol 2,5mg. De asemenea, se pot utiliza în premedicație benzodiazepinele, mai ales pentru efectul lor amnestic, având în vedere faptul că se utilizează tehnici anestezice ce permit o anestezie superficială. Deoarece este dificilă aspirarea secrețiilor traheo-bronșice intraoperator, unii anesteziști utilizează anticolinergicele în premedicație. Dezavantajul acestora este că determină creșterea vâscozității secrețiilor, ceea ce face mai dificilă eliminarea lor prin tuse postoperator. Pentru a preveni reacția hemodinamică și creșterea PIC din cursul laringoscopiei și intubației traheale se pot utiliza în premedicație și beta-blocantele.

În premedicație poate fi totuși necesară utilizarea sedativelor și a analgeticelor opioide, de exemplu la pacienții cu afecțiuni dureroase ale coloanei cervicale sau lombare.

INDUCȚIA ANESTEZIEI

Cel mai utilizat hipnotic pentru inducția anesteziei în neurochirurgie este tiopentalul sodic 5mg/kg, administrat lent intravenos pentru a evita hipotensiunea arterială și scăderea consecutivă a presiunii de perfuzie cerebrală (PPC). Această doză inițială de tiopental asigură scăderea presiunii intracraniene pentru aproximativ 10 minute și astfel atenuează răspunsul la intubația traheală. Unii anesteziști administrează 50% din doza de tiopental imediat înainte de introducerea laringoscopului, pentru o mai bună protecție împotriva răspunsului presor și a creșterii PIC. În același scop, se poate utiliza și xilina 1,5mg/kg i.v. în inducție.

Metoheitalul se evită la pacienții epileptici sau la cei care prezintă leziuni înlocuitoare de spațiu la nivelul ariilor motorii corticale din cauza riscului epileptogen. Tusea și sughitul, asociate administrării de metohexital, pot determina creșterea PIC.

Propofolul, administrat în bolus, poate produce hipotensiune și scăderea PPC mai ales la pacienții cu tumori cerebrale. Dar propofolul are avantajul că reduce fluxul sanguin cerebral (FSC), rata metabolismului cerebral pentru oxigen, PIC, și poate avea efecte de protecție neuronală. Prin contrast cu barbituricele,

propofolul cauzează într-o măsură mai mică sedare reziduală postoperatorie. De asemenea incidența greșurilor și vărsăturilor după administrarea de propofol este mai mică.

Etomidatul se asociază frecvent cu tuse și sughit și are o incidență mai mare a greșurilor și vărsăturilor postoperatorii în comparație cu tiopentalul și metohexitalul. Pe de altă parte, este metabolizat mai rapid și nu alterează nivelul stării de conștiență postoperator.

Ketamina trebuie evitată, deoarece determină creșterea presiunii intracraniene.

Eltanololul (Pregnanololul) este un agent anestezic steroid intravenos care are efecte hemodinamice minime în inducție. Are o incidență mică a durerii la injectare, dar poate determina mișcări involuntare, apnee de scurtă durată și creșterea tonusului muscular. Trezirea este mai lentă în comparație cu propofolul. Eltanololul nu a intrat încă în practica anestezică curentă.

Laringoscopia și intubația traheală trebuie efectuate cu grijă și folosind manevre blânde pentru a evita pe cât posibil răspunsul presor și creșterea PIC. Pentru a deprija tusea și răspunsul hemodinamic cu creșterea consecutivă a PIC, este recomandată utilizarea în inducție a unui analgetic opioid. Uzual se utilizează fentanylul 0,1 mg sau alfentanilul 1 mg urmat de infuzie continuă. Recent se utilizează în același scop remifentanylul 1 mg/kg.

Succinilcolina determină creșterea PIC și a nivelului potasiului serie prin eliberarea sa în exces din teritoriile musculare paralizate. Cu toate acestea este relaxant muscular de ales în cazul intubației traheale de urgență la un bolnav cu stomac plin sau cu risc de regurgitare al conținutului gastric. Uzual, se preferă utilizarea unui relaxant muscular non-depolarizant. D-tubocurara are efect ușor hipotensiv care uneori poate fi benefic. Se poate utiliza pancuronium, dar la unii pacienți determină tahicardie și hipertensiune arterială. Atracurium și vecuronium sunt relaxantele musculare des utilizate în inducția anestezică.

Hiperventilația plămânilor cu aer și oxigen sau protoxid de azot 70% și oxigen 30% pe masca facială trebuie începută imediat pentru a evita hipercapnia, iar intubația traheală nu se încearcă decât atunci când pacientul este complet relaxat. Tubul traheal utilizat trebuie să permită cudarea sa fără a se obtura și de aceea se utilizează sonda traheală armată sau, mai nou, tuburi speciale de plastic care își mențin lumenul la

îndoire. Tubul traheal se fixează cu benzi adezive în patru puncte, iar globii oculari trebuie protejați pentru a se evita lezarea lor intraoperatorie.

POZIȚIA PACIENTULUI PE MASA DE OPERAȚIE

Intervențiile neurochirurgicale se execută cu pacienții în decubit dorsal, ventral, lateral și în poziție sezând. Poziția pacientului pe masa de operație trebuie astfel aleasă, încât să asigure un câmp operator adecvat, ușor accesibil pentru chirurg, iar drenajul venos cerebral să nu fie împiedicat. Toate regiunile corporale supuse presiunii trebuie protejate, iar extremitatea cefalică elevată la 15 grade. Poziția aleasă trebuie să fie foarte stabilă, orice modificare bruscă de poziție intraoperator poate avea consecințe dezastruoase.

Poziția de decubit dorsal, cu capul rotat într-o parte, este utilizată în inciziile temporale, parietale sau occipitale. Capul se așază în poziție neutră pentru craniotomia bifrontală sau pentru abordul transsfenoidal al glandei hipofize. De asemenea, poziția de decubit dorsal, de obicei cu capul în tracțiune, se utilizează în abordul anterior al măduvei spinării din regiunea cervicală. Un grad moderat de așezare a mesei de operație în anti-Trendelenburg, combinată cu o ușoară flexie și ridicare a regiunii toracice, ușurează drenajul venos cerebral și scade tonusul musculaturii paravertebrale. O rotație excesivă a capului poate cauza obstrucția drenajului venos jugular și de aceea se impune ridicarea umărului de aceeași parte, ameliorând în același timp accesul chirurgical.

Poziția de decubit ventral se utilizează în chirurgia fosei posterioare și în chirurgia coloanei vertebrale. Anestezia este indusă în poziția de decubit dorsal și, de aceea, pentru re poziționarea în siguranță a pacientului pe masa de operație este nevoie de personal auxiliar. În cursul re poziționării, o grijă deosebită trebuie avută pentru a evita extensia excesivă a membrilor sau a gâtului. Înainte de mobilizarea pacientului, anestezistul trebuie să se asigure că accesul venos și tubul endotraheal sunt fixate adecvat. O complicație de temut a acestei poziții este ischemia retiniană cu cecitate consecutivă, ca urmare a compresiei excesive a globilor oculari și posibil prin hipotensiune arterială și drenaj

venos deficitar. Alte regiuni care pot fi lezate prin expunere la presiune de lungă durată sunt axilele, sânii, crestele iliace, vasele din regiunea inghinală, penisul și genunchii. De asemenea, în cursul chirurgiei fosei posterioare se presupune elevarea capului pentru a îmbunătăți drenajul venos și a reduce sângerarea, crește riscul emboliei gazoase.

Poziția de decubit lateral poate fi utilizată pentru abordul lateral al fosei posterioare și al coloanei vertebrale ca alternativă la poziția de decubit ventral sau la poziția șezând. O grijă deosebită trebuie avută ca pacientul să nu-și modifice poziția corpului după ce s-a realizat fixarea capului, existând riscul lezării coloanei cervicale.

Poziția șezând. Utilizarea ei rămâne controversată din cauza potențialelor complicații.

Complicațiile asociate poziției șezând cuprind: embolia gazoasă venoasă (EGV), instabilitatea hemodinamică, pneumoencefalia, hematomul subdural, neuropatia compresivă periferică, tetraplegia și necrozele tegumentare datorate compresiei prelungite și hipotensiunii arteriale. Cu toate acestea, poziția șezând continuă să fie utilizată, pentru că asigură un bun abord al fosei posterioare pentru leziunile mediane, ameliorează drenajul venos cerebral, scade PIC și îmbunătățește drenajul LCR. De asemenea, permite investigarea integrității nervului facial. Totuși electromiografia facială intraoperatorie este o măsură mai sigură și mai fidelă de monitorizare a funcției nervului facial decât simpla observație clinică.

Indicațiile poziției semișezând includ: chirurgia leziunilor infratentoriale și abordul posterior al măduvei spinării cervicale. Contraindicațiile poziției șezând (Tabelul 28.2) impun utilizarea pozițiilor alternative.

Tabel 28.2 Contraindicațiile utilizării poziției șezând în neurochirurgie

Absolute	
	Existența unui șunt interatrial sau interventricular
	Presiunea de la nivelul atriului drept > decât presiunea atriului stâng
	Foramen ovale
	Prezența ischemiei cerebrale la pacientul în ortostatism
Relative	
	Vârstele extreme
	Hipertensiunea arterială prost controlată
	Bronho-pneumopatia obstructivă cronică

De fapt, poziția șezând adoptată în neurochirurgie este o poziție șezând modificată, ce presupune ridicarea membrelor inferioare cât mai sus posibil pentru a determina creșterea presiunii venoase centrale și o mai bună stabilitate hemodinamică, reducând riscul emboliei gazoase. După ce pacientul este așezat în poziție șezând, capul trebuie flectat pentru a asigura accesul chirurgical facil al fosei posterioare. Pentru orientare este bine să se mențină bărbia la un lat de deget de stern pentru a preveni orice tendință de ischemie prin compresii la nivelul structurilor bucale. După ce capul este fixat în poziție, sonda orofaringiană (Guedell) se scoate până la aproximativ jumătate din lungime, rolul ei fiind acela de a preveni mușcarea sondei traheale, dar, în același timp, se evită comprimarea bazei limbii.

Flexia sau rotația excesivă a capului, ca și utilizarea de PEEP la pacienții cu hipertensiune intracraniană poate să determine creșterea exagerată a presiunii intracranienice. De asemenea, trebuie avut în vedere faptul că flectarea anterioară a capului poate determina avansarea nedorită a sondei traheale spre carina.

MENTINEREA ANESTEZIEI

Cu excepția N_2O și a ketaminei, atât anestezicele volatile, cât și cele intravenoase scad rata metabolismului cerebral (RMC). În contrast cu anestezicele intravenoase care produc o scădere a fluxului sanguin cerebral consecutiv reducerii RMC, anestezicele inhalatorii sunt vasodilatatoare. Aceasta explică de ce acești agenți pot crește PIC, în special în situațiile în care complianța intracraniană este redusă, fapt care le limitează utilizarea în neurochirurgie.

Deși este evident că anestezicele inhalatorii sunt departe de anestezicul ideal pentru neurochirurgie, N_2O și isofluranul continuă să fie utilizate în practica clinică.

Isofluranul se utilizează în concentrații mai mici de IMAC, fiind cunoscut faptul că MAC-ul său scade în combinație cu 70% N_2O de la 1,28 la 0,56. La aceste concentrații, este puțin probabil ca isofluranul să producă o creștere a FSC, a VSC sau a PIC, mai ales când utilizăm hiperventilația. Isofluranul se mai poate utiliza în combinație cu aer și oxigen. Halotanul crește FSC chiar și în condiții de hiperventilație și, de aceea, trebuie

evitat la pacienții cu hipertensiune intracraniană. Enfluranul produce unde epileptiforme pe EEG, mai ales în asociație cu hipocapnia și, de aceea, se preferă evitarea sa. Dezavantajele volatilelor includ o trezire lentă după anestezie și creșterea PIC mai ales la pacienții cu tumori cerebrale și, de aceea, este bine să se evite anestezicele volatile cel puțin până la deschiderea durei mater.

În pofida efectelor sale stimulatorii cerebrale și vasodilatatoare, N_2O continuă să fie utilizat. La majoritatea cazurilor efectele vasodilatatoare nefavorabile pot fi atenuate prin hiperventilație sau asocierea cu un hipnotic i.v. (propofol). Totuși, N_2O trebuie evitat când există riscul emboliei gazoase. De asemenea, în prezența unor colecții aeriene intracraniene când poate produce un pneumocefal sub presiune.

Anestezia intravenoasă prezintă avantajul trezirii rapide și a efectelor cerebrale favorabile. Efectele propofolului asupra RMC și FSC sunt similare cu ale barbituricelor. La bolnavii cu leziuni cerebrale, anestezia cu propofol a scăzut PPC, PIC și FSC fără să afecteze autoreglarea și reactivitatea la CO_2 .

Influențele nefavorabile induse de modificările hemodinamice (hipotensiunea), pot fi prevenite prin evitarea vârfului concentrației plasmatice. O tehnică recomandată la bolnavul neurochirurgical este anestezia intravenoasă totală cu propofol, atracurium și alfentanil și ventilarea plămânilor cu aer și oxigen. Controlul ratei de infuzie a propofolului a devenit mai ușor prin utilizarea seringilor automate computerizate. Atracurium se administrează intermitent în bolusuri sau în administrare continuă 0,5 mg/kg/oră, de preferat cu monitorizarea blocului neuromuscular. Pentru analgezie se poate utiliza fentanylul 0,05-0,10 mg la 30 de minute sau alfentanil 1 mg/kg/min. Deși alfentanilul are o durată scurtă de acțiune, s-au descris cazuri de depresie respiratorie postoperatorie după administrarea sa continuă și prelungită.

Abordul venos trebuie asigurat prin cel puțin o canulă venoasă care să permită perfuzarea de soluții cristaloides și coloide sau transfuzia de sânge, dacă este necesar într-un ritm alert. De obicei, pentru menținere se utilizează, ca aport bazal, soluția salină 0,9% într-un ritm de 100 ml/oră, astfel încât să se mențină osmolaritatea plasmatică la limita superioară a normalului, aceasta prevenind apariția edemului cerebral hipoosmolar postoperator. Scăderea rapidă a osmolarității plasmatice prin scăderea concentrației

ionilor plasmatici, poate duce la creșterea dramatică a PIC și, de aceea, trebuie evitate soluțiile hipoosmolare și soluțiile de glucoză 5%. Pierderile sanguine se înlocuiesc, dar primul litru de sânge pierdut se înlocuiește cu soluții coloidale sau plasmă pentru a asigura un oarecare grad de hemodiluție care prezintă beneficiul de scădere a rezistenței vasculare cerebrale și de scădere a vâscozității sanguine. Nivelul hemodiluției trebuie menținut la valori ale hemoglobinei nu mai mici de 10 g/dl. Estimarea pierderilor sanguine intraoperatorii este uneori dificilă din cauză că în câmpul operator se utilizează cantități mari de soluție salină de spălătură la intervale frecvente. De aceea, este necesară și monitorizarea cantității de soluție salină utilizată pentru acest scop.

Chiar dacă se utilizează o tehnică anestezică care scade PIC, uneori poate fi necesară și utilizarea altor metode de scădere a PIC pentru a facilita abordul chirurgical și a determina scăderea edemului cerebral. Cea mai rapidă metodă este canularea de către chirurg a ventriculului lateral și extragerea unei cantități mici de LCR. De asemenea, se poate efectua drenajul lombar al LCR, acesta în schimb are riscul angajării, mai ales în prezența unei PIC crescute. Pentru același scop se utilizează manitolul în doze de până la 1 g/kg (de cele mai multe ori sunt suficiente doze de 0,25-0,50 g/kg), administrat rapid, în decursul a 15 minute. Pentru a crește durata sa de acțiune se poate asocia furosemidul 0,5 mg/kg. Dexametazona, foarte eficientă în reducerea edemului peritumoral, trebuie administrată preoperator, efectul său fiind maxim la 6 ore de la administrare. Utilizarea hiperventilației pe parcursul anesteziei pentru a asigura $PaCO_2$ la valori cuprinse între 26-30 mmHg este obligatorie.

MONITORIZAREA INTRAANESTEZICĂ

Parametrii ventilatori, volum minutul, presiunea inspiratorie și frecvența respiratorie se monitorizează în mod uzual. Ventilația se ajustează de asemenea manieră, încât să se obțină hipocapnie și presiune inspiratorie minimă. De asemenea, se monitorizează în permanență concentrația CO_2 din aerul expirat, FiO_2 , SO_2 și gazele sanguine, $PaCO_2$ și PaO_2 .

Monitorizarea ECG este obligatorie. Modificarea frecvenței, a ritmului sau a formei complexelor QRS

poate indica excesiva tracțiune instrumentală cerebrală, spasmul arterelor cerebrale sau sângerare la nivelul ventricolului patru.

Tensiunea arterială se poate monitoriza invaziv sau noninvaziv. Monitorizarea continuă (invazivă) a tensiunii arteriale se impune atunci când se utilizează poziția șezând sau când se preconizează pierderi mari de sânge intraoperator, ca, de exemplu, în chirurgia neurovasculară.

Presiunea venos centrală (PVC) este foarte utilă să fie monitorizată, o creștere bruscă indicând o stimulare neadecvată a structurilor cerebrale. De aceea, orice modificare apărută intraoperator trebuie imediat raportată chirurgului pentru a putea lua măsurile corective necesare. PVC este un indicator util al stării de hidratare, iar cateterul poate fi utilizat pentru administrarea substanțelor vasoactive atunci când situația o impune, sau pentru aspirarea aerului din atriul drept în cazul emboliei gazoase.

Ecografia Doppler este o metodă sensibilă și clinic aplicabilă de detectare a aerului intracardiac. În condiții ideale, se poate detecta o cantitate de 0,5 ml de aer la nivelul inimii drepte. Aparatul ecodoppler generează și detectează semnalele ultrasonice (de aproximativ 2,0–2,5 MHz) reflectate de eritrocitele circulante și de structurile cardiace. Aerul este un excelent reflector acustic și, de aceea, prezența sa în câmpul de detecție al Doppler-ului transformă sunetele regulate într-un semnal acustic haotic, de uruitură. Traductorul se fixează la nivelul spațiilor 3-6 intercostale parasternal drept, corespunzător inimii drepte.

Ecocardiografia transesofagiană (ETE) este de 5-10 ori mai sensibilă în detectarea aerului intracardiac față de ecografia Doppler. Dezavantajul său constă în faptul că nu este o metodă specifică, întrucât detectează și embolii grăsoși sau sanguini, iar traductorul are dimensiuni destul de mari și poate să determine o compresie esofagiană nedorită în cazul flectării capului.

Monitorizarea presiunii arterei pulmonare (PAP) poate estima volumul emboliei gazoase. Modificările PAP și ale CO_2 expirat apar înainte de modificările tensiunii arteriale și ale debitului cardiac, într-un moment când cantitatea de aer embolizantă este încă moderată. De asemenea, PAP se poate utiliza ca un indicator al evoluției emboliei gazoase. Dacă, după evacuarea aerului, PAP crește din nou după administrarea de N_2O , înseamnă că mai există aer rezidual care trebuie extras.

Blocul neuromuscular se monitorizează cu ajutorul unui stimulator de nerv pentru a ne asigura că pacientul este complet relaxat în cursul intervenției chirurgicale. Dacă pacientul insuficient curarizat prezintă un acces de tuse intraoperator există riscul dezvoltării unui edem cerebral imediat cu consecințe grave pentru integritatea sistemului nervos central.

Monitorizarea diurezei orare este un indicator fidel al perfuziei renale și al stării de hidratare a pacientului. Dacă debitul urinar este în exces după utilizarea de manitol, pierderile lichidiene pe cale renală trebuie compensate prin administrarea de soluție salină izotonă.

Se monitorizează temperatura centrală. În intervențiile intracerebrale de lungă durată este bine să se mențină o hipotermie ușoară ($34-36,5^\circ\text{C}$). De asemenea, monitorizarea temperaturii periferice este importantă pentru că diferența dintre temperatura centrală și cea periferică este un indicator fidel al stării perfuziei periferice.

Saturația venoasă jugulară a oxigenului și diferența arterio-venoasă a conținutului de oxigen cerebral au fost utilizate pentru a da relații despre funcția cerebrală, dar acestea reflectă doar modificările globale. Valorile normale ale diferenței arterio-venoase a conținutului de oxigen cerebral sunt de 5-7 ml/dl. Valorile mai mari de 9 ml/dl indică o ischemie cerebrală globală, iar sub 4 ml/dl indică hiperemie cerebrală.

Recent a devenit posibilă monitorizarea neinvazivă a eliberării de O_2 la nivel cerebral utilizând spectroscopia în infraroșu.

Ultrasonografia transcraniană Doppler poate monitoriza FSC în diferite arii cerebrale și permite decelarea arilor în care apare spasmul arterial.

Parametrii neurofiziologici se pot monitoriza cu ajutorul electroencefalografiei și a potențialelor evocate.

Electroencefalograma (EEG) dă relații despre activitatea corticală, prin înregistrarea a patru tipuri de unde alfa, beta, teta și delta (vezi capitolul 22). Un flux sanguin cerebral brusc inadecvat determină o scădere a amplitudinii undelor și o creștere a activității de tip beta, urmată de o creștere a activității de tip delta.

Potențialele evocate monitorizează structurile și tracturile cerebrale profunde. Sunt influențate de anestezicele și de analgeticele opioide.

Potențialele evocate somatosenzoriale reprezintă răspunsul ce se înregistrează după 100 de mici șocuri electrice aplicate la nivelul nervului tibial posterior sau

a nervului median. Stimulii sunt transmiși prin cordoanele posterioare medulare și traversează practic întregul SNC (senzorii sunt aplicați pe craniu). Sunt utilizate pentru monitorizarea structurilor nervoase în cursul operațiilor de la nivelul măduvei spinării, supratentorial sau de la nivelul fosei posterioare. Senzorii se pot aplica în zone diferite și anume, unul la nivel cranian, iar celălalt la nivelul vertebrei a doua cervicale și se înregistrează timpul în care stimulul ajunge de la nivel spinal la nivel cranian. Acesta reprezintă timpul de conducție centrală care are o valoare normală de 5,2 ms. Timpul de conducție centrală crește frecvent în hemoragia subarahnoidiană și revine la normal dacă starea pacientului se ameliorează. De asemenea, crește dacă se lezează formațiunile nervoase intraoperator.

Potențialele evocate auditive corticale sunt obținute prin aplicarea de 2 000 de mici pocnituri la nivelul meatului auditiv extern. Electrozii de înregistrare sunt aplicați la nivelul mastoidei și respectiv medio-cranian. Înregistrarea lor este utilă în intervențiile chirurgicale pentru neurinomul acustic și în cele de la nivel cortical.

Potențialele evocate vizuale se obțin prin aplicarea a 100 de flash-uri luminoase la nivelul ochilor. Înregistrarea lor este utilă în intervențiile chirurgicale din vecinătatea nervului optic sau a chiasmei optice cum sunt intervențiile pe hipofiză și pentru meningioamele de aripă sfenoidală.

TREZIREA DIN ANESTEZIE

În neurochirurgie, tehnica anestezică aleasă trebuie să permită rapid recăpătarea stării de conștiență, la sfârșitul intervenției chirurgicale. Aceasta este necesară pentru a asigura o examinare neurologică adecvată cât mai curând posibil postoperator. Astfel, se permite detectarea din timp a oricărui deficit neurologic apărut intraoperator sau a unei deteriorări a stării de conștiență imediat postoperator. Sedativele puternice se exclud din premedicație, iar anestezia nu trebuie să fie prea profundă. Se evită depresia respiratorie postoperatorie, pentru a preîntâmpina o creștere a FSC și a volumului sanguin cerebral (VSC) ce poate duce la apariția edemului cerebral vasogenic și la creșterea presiunii intracraniene.

La sfârșitul intervenției chirurgicale, chirurgul este nevoit să manipuleze capul și gâtul pacientului pentru

a aplica bandajul, iar anestezistul trebuie să efectueze aspirarea traheei și a faringelui. Aceste manevre trebuie să se efectueze fără să provoace accese de tuse bolnavului, dar, în același timp, blocul neuromuscular trebuie să fie complet antagonizat. De aceea, este foarte important când se administrează ultima doză de relaxant muscular și de analgetic opioid.

De obicei, la trezire se procedează astfel: la sfârșitul intervenției chirurgicale se ventilează cu presiune intermitent pozitivă (IPPV) și oxigen 100% și se aspiră faringele și eventual traheea. Se administrează apoi neostigmina 2,5mg cu 1mg atropină sau cu 0,5mg glicopirilat și naloxon 0,4 mg, iar când pacientul începe să respire se extubează traheea. Trebuie evitate accesele de tuse și hipercapnia. De îndată ce traheea este extubată, se aplică masca facială cu oxigen 40% pentru a preveni apariția hipoxiei și creșterea FSC cu apariția edemului cerebral.

PERIOADA POSTANESTEZICĂ IMEDIATĂ

Pe lângă monitorizarea postoperatorie de rutină a tensiunii arteriale, pulsului, electrocardiografei, respirației, temperaturii și a bilanțului hidric, ce se efectuează după fiecare intervenție majoră, este nevoie și de monitorizarea statusului neurologic al pacientului. Acesta se apreciază folosind scala Glasgow, mărimea pupilei, prezența reflexului fotomotor și motilitatea fiecărui membru în parte. Scala Glasgow nu poate fi folosită dacă pacientul este în continuare sedat, paralizat și ventilat.

Plăgile chirurgicale după craniotomie nu sunt foarte dureroase, iar durerea nu este exacerbată de tuse sau mobilizare. De aceea, pentru analgezia postoperatorie se poate utiliza codeina 30 – 60 mg intramuscular, aceasta asigurând o analgezie suficientă și o depresie respiratorie minimă.

Aportul lichidian postoperator se realizează pe cale intravenoasă. Compoziția lichidului perfuzat trebuie să mențină osmolaritatea plasmatică la limita superioară a normalului pentru a preveni apariția edemului cerebral. De obicei, se utilizează soluție salină 0,9% 1000 ml în decursul a opt ore. Soluția de glucoză nu se utilizează, dar, dacă concentrația plasmatică a sodiului este mare, se administrează soluție salină 0,45% sau 0,18% cu glucoză 4%.

Este necesară profilaxia infecției respiratorii postoperator, apariția acesteia putând duce la hipercapnie și hipoxie, determinând creșterea FSC și formarea edemului cerebral. Profilaxia se realizează prin antibiotice, fizioterapie respiratorie și un nursing adecvat.

COMPLICAȚIILE POSTOPERATORII

Hematomul intracerebral

Incidența sa postoperatorie este mică, deoarece se alocă multă grijă hemostazei chirurgicale înainte de închiderea durei mater. Dacă s-a utilizat hipotensiunea controlată, în cursul închiderii plăgii chirurgicale tensiunea arterială sistolică trebuie să fie de cel puțin 100 mmHg. Trezirea postanestezică trebuie să decurgă lin, cu evitarea obstrucției căilor aeriene sau a acceselor de tuse care ar putea determina apariția unei sângerări venoase cerebrale.

Edemul cerebral

Un grad oarecare de edem cerebral este întotdeauna prezent după intervențiile neurochirurgicale, durata sa se poate extinde până la 24-36 de ore postoperator, uneori chiar cu afectarea stării de conștiență. Edemul din vecinătatea centrilor vitali poate determina apariția respirației patologice sau chiar apnee în perioada postoperatorie imediată. Insuficiența ventilatorie poate apărea imediat după trezire sau la câteva ore postoperator.

Insuficiența respiratorie

Ventilația mecanică postoperatorie trebuie avută în vedere la pacienții neurochirurgicali care au fost supuși unei intervenții de lungă durată, la cei la care presiunea intracraniană a crescut în sala de operație, la cei la care intervenția chirurgicală s-a realizat în vecinătatea centrilor vitali, mai ales când pacientul a prezentat instabilitate hemodinamică intraoperator. De asemenea, pacienții care au pierdut cantități însemnate de sânge intraoperator sau au prezentat perioade de ischemie cerebrală vor beneficia de ventilație mecanică postoperator.

Spasmul arterelor cerebrale

În prezența unui vasospasm după o intervenție chirurgicală, de exemplu, după chirurgia anevrismelor

cerebrale, trebuie evitată hipotensiunea și scăderea presiunii de perfuzie cerebrală. Aceasta se realizează printr-un aport lichidian adecvat, administrare de nimodipină continuu pe cale intravenoasă, iar dacă apar semne neurologice care indică prezența unui spasm sever se impune terapia hipertensivă cu dopamină, noradrenalină sau fenilefrină.

Crizele epileptice postoperatorii

Crizele epileptice postoperatorii constituie o urgență majoră, deoarece pot cauza o creștere periculoasă a activității neuronale și a metabolismului cerebral, în momentele în care aportul de oxigen este redus prin obstrucția căilor aeriene și insuficiența ventilatorie. Pentru cuparea crizelor, se utilizează fenitoinul administrat pe cale intravenoasă.

Paralizările de nervi cranieni

Acestea pot apărea după extirparea tumorilor cu localizare cerebelo-pontină. Dacă se suspectează o afectare de nervi cranieni, după extubarea traheei se impune inspecția corzilor vocale prin laringoscopie blândă și dacă reflexele faringiene sunt abolite este necesară inserarea unei sonde de aspirație nazogastrică.

TRATAMENTUL VOLEMIC LA BOLNAVUL NEUROCHIRURGICAL

Terapia lichidiană trebuie să vizeze două obiective: evitarea hipoosmolarității serului și a hiperglicemiei.

De obicei, un pacient neurochirurgical are o hiperosmolaritate a plasmiei, fie datorită restricției lichidiene de lungă durată, fie datorită tratamentului cu manitol. În aceste cazuri, este bine să se folosească fie soluție salină izotonă (cu osmolaritatea de 300-305 mOsm/l) sau coloizi. După trecerea primei ore, după ce s-au compensat modificările vasculare determinate de anestezie și pentru că la pacientul neurochirurgical spațiul 3 este practic nul, menținerea se face cu cantități mai mici de lichide- 2-4 ml/kg/oră. Pierderile minore de sânge nu necesită transfuzie, putând fi înlocuite prin administrare de coloizi sau cristaloizi. În schimb, transfuzia se impune atunci când pacientul pierde cantități semnificative de sânge. Important este să se mențină osmolaritatea plasmatică,

fără a realiza o hiperhidratare ce ar avea ca rezultat agravarea edemului cerebral. Această "frică" de agravare a edemului cerebral poate duce la restricții volumice care, la rândul lor, pot determina hipovolemie, instabilitate hemodinamică și poate influența în mod negativ perfuzia cerebrală.

Factorii care influențează mișcarea apei la nivel cerebral sunt reprezentați de presiunea osmotică, osmolaritatea plasmiei, presiunea coloid osmotică, ecuația Starling și bariera hematoencefalică.

Terapia volemică nu va avea nici un efect asupra edemului cerebral atâta timp cât se menține osmolaritatea plasmiei și presiunile hidrostatice la nivel cerebral nu sunt modificate. Se evită lichidele care ar putea scădea osmolaritatea plasmiei. Cantitățile mari de lichide pot determina agravarea edemului cerebral și creșterea PIC ca urmare a creșterii volumului sanguin cerebral. La un pacient cu hemoragie subarahnoidiană și vasospasm, derivații de amidon (HAES) pot determina tulburări de coagulare la administrarea unor cantități mai mari de 1000 ml.

Administrarea soluțiilor de glucoză

Se acceptă astăzi că administrarea de glucoză la un bolnav cu ischemie cerebrală poate duce la agravarea ischemiei, deoarece glucoza determină o acidoză intracelulară. În cursul ischemiei cerebrale apare hipoxia sau chiar anoxia celulară. În aceste condiții, substratul energetic al creierului, glucoza, este metabolizată pe cale anaerobă prin glicoliză. În urma glicolizei, dintr-o moleculă de glucoză rezultă două molecule de lactat (Fig. 28.1). De asemenea, prin fosforilarea a două molecule de ADP se produc două molecule de ATP, spre deosebire de metabolizarea aerobă, care are ca rezultat formarea de 38 de molecule de ATP. Astfel, datorită producției insuficiente de energie în perioadele de hipoxie sau anoxie celulară, ATP-ul produs în cursul ischemiei, ca și cel existent deja, se consumă rapid. În plus, pentru fiecare moleculă de ATP hidrolizată, se eliberează un ion de hidrogen, deci doi ioni de hidrogen pentru fiecare moleculă de glucoză. Ionii de hidrogen împreună cu lactatul determină o acidoză lactică intracelulară care este toxică pentru celula nervoasă. Se pare că ionii de hidrogen sunt cei mai citotoxici.

Creșterea concentrației plasmatice a glucozei în prezența ischemiei cerebrale crește substratul metabo-

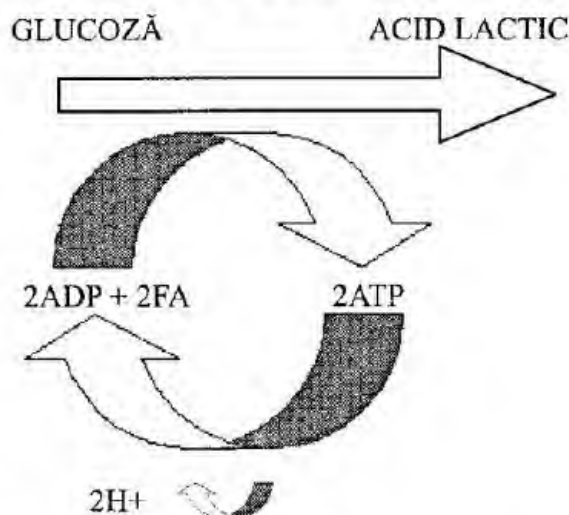


Fig. 28.1 Producerea de acid lactic din glucoză în cursul ischemiei cerebrale. FA=fosfat anorganic. H⁺=ioni de hidrogen.

lismului anaerob, având ca rezultat agravarea acidozei intracelulare. Acidoza intracelulară interferează cu o serie de procese metabolice celulare care sunt vitale neuronului.

Agravarea leziunilor neurologice după administrarea de glucoză este evidentă la adulți și copii, dar lipsește la nou-născuți.

În cazul ischemiei cerebrale globale, hiperglicemia produce înrăutățirea stării și evoluției pacienților. Efectul hiperglicemiei în ischemia cerebrală focală (cu porțiuni din creier cu flux sanguin normal) este mai puțin cunoscut. De asemenea, există dovezi că hiperglicemia de diferite cauze produce agravarea leziunilor post-ischemice. În special hiperglicemia din stress, post-prandială sau de cauze iatrogene (administrarea intravenoasă de glucoză, tratamentul cronic cu corticoizi), ca și din diabetul zaharat înrăutățește evoluția leziunilor postischemice.

La un pacient cu ischemie cerebrală și cu hiperglicemie, aceasta din urmă trebuie tratată, indiferent de cauza ce a determinat-o, printr-o hidratare adecvată și administrare de insulină, astfel încât să se ajungă la normoglicemie.

În concluzie, la un pacient cu ischemie cerebrală este indicată monitorizarea atentă a glicemiei. Este recomandabil să nu se administreze soluții glucosate

la pacienții cu leziuni neurologice până nu se determină glicemia. Dacă administrarea de glucoză este indicată, aceasta se va efectua într-o manieră care să evite administrarea în cantitate mare, în timp scurt sau în bolusuri. De principiu, reechilibrarea volemică trebuie efectuată cu soluții ce nu conțin glucoză.

ANESTEZIA ÎN INTERVENȚILE NEUROCHIRURGICALE SPECIFICE

Hemoragia subarahnoidiană

Anevrismul arterelor cerebrale

Ruptura unui anevrism cerebral se manifestă prin cefalee severă cu debut brusc, însoțită de grețuri și vărsături. De cele mai multe ori, hemoragia inițială este oprită spontan prin formarea unui cheag sanguin în jurul anevrismului. Starea de conștiință a bolnavului se poate altera profund nu numai ca rezultat al hemoragiei, dar și ca urmare a vasospasmului arterelor cerebrale, sângele prezent la nivelul spațiului subarahnoidian constituind un foarte puternic agent vasospastic. Diagnosticul de hemoragie subarahnoidiană (HSA) este confirmat prin prezența sângelui în LCR la puncția lombară și prin tomografia computerizată craniană. HSA are grade diferite de gravitate (Tabelul 28.3) și de severitatea ei depinde supraviețuirea pacientului.

Tabel 28.3 Gradele de severitate ale HSA conform Federației Mondiale Neurochirurgicale

Gradul de severitate	Scorul Glasgow	Deficitul motor
I	15	Absent
II	14 - 13	Absent
III	14 - 13	Prezent
IV	12 - 7	Prezent sau absent
V	6 - 3	Prezent sau absent

Ulterior, forma și localizarea exactă a anevrismului vor fi determinate cu ajutorul angiografiei cerebrale.

În perioada preoperatorie, înainte de intervenția chirurgicală "de elecție" pentru anevrism cerebral rupt este necesară prevenirea reruperii anevrismale. Aceasta se poate realiza prin sedare adecvată, analgezie și controlul tensiunii arteriale.

Obiectivul intervenției chirurgicale este plasarea unei agrafe metalice (clip) la baza anevrismului pentru a evita o ulterioară sângerare.

Dacă pacientul își revine rapid după hemoragia inițială, intervenția chirurgicală se poate realiza în primele 48 de ore. Trebuie avut însă în vedere că acești pacienți au autoreglarea FSC deficitară și orice reducere intraanestezică a FSC poate avea efecte nocive. De obicei, chirurgia anevrismului cerebral rupt se efectuează după 10-14 zile de la hemoragia inițială. Studiile recente au arătat că cele mai bune rezultate s-au obținut în HSA de grad I-III la care s-a intervenit chirurgical în primele 72 de ore de la hemoragia inițială.

După o HSA, volumul sanguin circulant poate fi diminuat, aceasta contribuind la agravarea ischemiei cerebrale și la apariția de tulburări neuro-endocrine. Hipovolemia poate potența leziunile neurologice secundare vasospasmului sau poate determina reducerea dramatică a presiunii de perfuzie cerebrală, mai ales în prezența unei PIC crescute. Se poate asocia cu sindromul de depleție salină caracterizat de hiponatremie și concentrație crescută a sodiului urinar ($> 50 \text{ mEq/l}$). Depleția salină se datorează eliberării hormonului natriuretic la nivelul leziunilor cerebrale și se tratează prin menținerea normovolemiei cu soluții salină izotone.

HSA se poate asocia, de asemenea, cu hipersecreția de hormon antidiuretic (ADH) având drept consecințe hiponatremia, creșterea volumului sanguin circulant și reducerea eliminării renale de sodiu. Tratamentul se bazează în acest caz pe restricție lichidiană și, în condiții extreme ($\text{Na serie} < 110-115 \text{ mEq/l}$), se administrează furosemid și o soluție salină hipertonică.

În perioada preoperatorie, se realizează și tratamentul vasospasmului. Spasmul arterelor cerebrale, definit ca o îngustare evidentă pe arteriografie a lumenului uneia sau a mai multor artere cerebrale de la baza creierului, apare în aproximativ 70% din cazurile de anevrism cerebral rupt cu HSA. Spasmul arterelor cerebrale apare la câteva zile după ruptura anevrismului și poate dura 2-3 săptămâni. Patogeneza sa nu este pe deplin elucidată, poate apărea și în traumatismele cranio-cerebrale. Tratamentul este simptomatic și constă în administrarea profilactică de nimodipină, creșterea presiunii de perfuzie cerebrală prin terapie hipervolemică și hemodiluție, cu valori ale hemato-

critului de 30-35%. Nimodipina se administrează cât mai curând în primele 4 zile și se continuă 21 de zile.

Perioada intraoperatorie este grevată de riscul ca la îndepărtarea chirurgicală a cheagului sanguin format să apară o nouă hemoragie, foarte greu de stăpânit. De cele mai multe ori, chirurgul plasează un clip provizoriu pe vasul care alimentează anevrismul, până când disecția anevrismului este completă și se poate aplica clipul definitiv.

Uneori, poate deveni necesară utilizarea tehnicii de hipotensiune controlată. Dar pentru că autoreglarea FSC este inoperantă după o HSA și poate să nu fie restabilită în momentul intervenției chirurgicale, hipotensiunea arterială poate avea ca rezultat o ischemie cerebrală, FSC fiind foarte dependent de valoarea tensiunii arteriale. Astfel că tehnica de hipotensiune controlată se utilizează destul de rar și numai atunci când nu există contraindicații și chirurgul consideră că aceasta conferă un real avantaj. Gradul hipotensiunii este dictat de vârsta, starea generală a pacientului și de extensia vasospasmului arterial cerebral. Dacă trebuie utilizată hipotensiunea controlată (tensiunea arterială medie 40-50 mmHg), aceasta trebuie indusă lent pentru a evita efectele nocive și agravarea suferinței cerebrale (vezi Capitolul 40).

Nitroprusiatul de sodiu (NPS) este agentul hipotensor cel mai utilizat pentru că are timpul de latență scurt, este ușor de controlat și se metabolizează rapid. La pacienții cu autoreglarea intactă, tensiunea arterială medie (TAM) se poate reduce până la valori de 50 mmHg, fără să apară o reducere a FSC. Răspunsul inițial la administrarea de nitroprusiat de sodiu este o creștere a FSC, din cauza unui efect vasodilatator cerebral. Dacă dura mater nu este încă deschisă poate să apară și o creștere consecutivă a PIC. De aceea, este indicat ca NPS să nu se folosească înainte de deschiderea durei mater. După cliparea anevrismului tensiunea arterială trebuie lăsată să crească treptat, dar poate apărea fenomenul rebound de hipertensiune arterială. Acest fenomen rebound se pare că este legat de sistemul renină-angiotensină și poate fi atenuat de administrarea în premedicație de propranolol. Autoreglarea FSC este pierdută pentru aproximativ 2 ore de la administrarea de NPS, iar hipertensiunea arterială rebound poate avea ca rezultat creșterea FSC. De aceea, unii anesteziști mențin hiperventilația în postoperator, până când autoreglarea FSC revine la normal.

Trimetafanul are timpul de latență mai lung și durata de acțiune mai prelungită decât a NPS. Administrarea sa nu duce la o creștere inițială a PIC și, de aceea, se poate administra și înainte de deschiderea durei mater. Nu apare hipertensiunea arterială la întreruperea sa, dar autoreglarea FSC este abolită pentru o perioadă mai lungă de timp decât în cazul NPS și FSC scade la valori ale TAM sub 70 mmHg. Pentru că este un blocant ganglionar, pacientul poate prezenta în perioada imediat postoperatorie pupile dilatate și aceasta face ca investigarea neurologică postoperatorie să fie defectuoasă.

Nitroglicerina nu se utilizează pentru inducerea hipotensiunii arteriale în neurochirurgie pentru că crește PIC și reduce PPC. Hidralazina și verapamilul cresc de asemenea PIC, probabil prin creșterea volumului sanguin cerebral.

Labetalolul, care este un antagonist al receptorilor alfa și beta, este un agent hipotensor util care pare să aibă efecte minime intracraniene.

Utilizarea microscopului intraoperator permite un bun control al hemostazei chirurgicale și, de aceea, nevoia utilizării hipotensiunii controlate în neurochirurgie a scăzut substanțial.

Dacă anevrismul cerebral se rupe intraoperator chirurgul are nevoie de asistență rapidă și eficientă a anestezistului. În aceste cazuri, pacientul se ventilează cu oxigen 100% și, pentru a reduce sângerarea, anestezistul trebuie să aplice o presiune fermă la nivelul arterelor carotide. Cu toate acestea, hemoragia poate persista din cauza anastomozelor poligonului lui Willis. Poate fi necesară inducerea rapidă a hipotensiunii arteriale și NPS este util în acest context.

Malformațiile arterio-venoase

Malformațiile arterio-venoase cerebrale (MAV) pot prezenta simptomatologia unei formațiuni înlocuitoare de spațiu, a unei ischemii cerebrale prin efectul de furt sanguin din țesuturile adiacente sau, în caz de ruptură, pe cea a unei hemoragii intracerebrale sau subarahnoidiene.

De obicei, MAV sunt localizate profund, în interiorul creierului făcând ca abordul chirurgical și anestezia să fie dificile. Dacă nu sunt complet extirpate, MAV pot să se dezvolte din nou. Măsurile terapeutice cuprind intervențiile chirurgicale, embolizarea sau radioterapia, metode ce pot fi utilizate independent

sau în combinație, în funcție de complexitatea cazului.

Principalele probleme intraanestezice pe care le ridică chirurgia MAV sunt legate de faptul că acestea sunt formațiuni înlocuitoare de spațiu (cu efect de masă), cu caracteristicile unui anevrism și posibilitatea de hemoragie masivă intraoperatorie în cursul unei disecții chirurgicale prelungite. De obicei, intervenția chirurgicală este precedată de arteriografie cerebrală și embolizare care ajută la reducerea sângerării intraoperatorii. Procedurile de embolizare a MAV se pot complica cu accident vascular cerebral ischemic sau cu HSA. Se utilizează hiperventilația și, uneori, este necesară hipotensiunea controlată.

Deseori, după rezecția MAV, apare un edem cerebral masiv care se datorează reorientării sângelui la nivel cerebral cu creșterea impresionantă a fluxului sanguin în unele regiuni ale creierului. Edemul cerebral poate fi în scurt timp atât de masiv, încât să determine creșterea excesivă în volum a creierului și să facă imposibilă închiderea craniotomiei. Tratamentul ce se impune, care evită necesitatea exciziei unei mari părți a creierului, constă în administrarea simultană a unor doze mari de barbiturice, manitol, diuretice de ansă și scăderea tensiunii arteriale sub valorile sale normale.

Chirurgia tumorilor cerebrale

La pacienții cu tumori cerebrale administrarea de corticoizi preoperator are efect benefic reducând edemul cerebral. Terapia osmotică poate fi indicată înainte de inducție la cei cu hipertensiune intracraniană sau la pacienții a căror structură mediană sunt deviate lateral. După aplicarea hiperventilației, inducția anesteziei trebuie să fie rapidă și blândă, utilizând acele anestezice care asigură reducerea presiunii intracraniene. Barbituricele, în speță tiopentalul, sunt cele mai utilizate pentru acest scop. De asemenea, se evită creșterea tensiunii arteriale și tusea în timpul laringoscopiei și a intubației traheale. Protecția împotriva răspunsului hemodinamic se realizează prin administrarea de fentanyl 8-10 μg/kg înainte de administrarea tiopentalului. Același efect protector se poate obține prin administrarea de xilină 1,5 mg/kg sau esmolol în perfuzie continuă. Dacă se utilizează anestezicele volatile, ele trebuie administrate în concentrații scăzute, deoarece creșterea FSC și a PIC este dependentă de doză. După o prealabilă

hiperventilație, anestezicele volatile se pot utiliza și în combinație cu N₂O.

În ceea ce privește menținerea anesteziei, este necesară o bună relaxare musculară, monitorizată cu ajutorul unui stimulator de nerv periferic. Necesitățile analgetice sunt minime în cursul craniotomiei. Având în vedere că intervențiile chirurgicale pentru tumori intracraniene sunt de durată lungă o grijă deosebită trebuie acordată monitorizării echilibrului hidric, diurezei orare, a pierderilor de sânge, a temperaturii corporale, poziției pacientului pe masa de operație cu evitarea compresionilor la nivelul nervilor periferici.

Postoperator se evită hipertensiunea arterială favorizată de hipotermie, prin menținerea pacientului sedat, relaxat muscular și ventilat până când temperatura corporală revine la valori normale sau pe durata primei nopți de după intervenția chirurgicală. Dacă se suspectează posibilitatea apariției hipertensiunii postoperator sau pentru a o preveni, se poate utiliza hidralazina, labetalolul sau esmololul administrate înainte de terminarea intervenției chirurgicale.

Meningioamele, deși sunt afecțiuni diferite față de anevrismul de arteră cerebrală sau malformațiile arterio-venoase cerebrale, prezintă probleme similare intraanestezice. Meningioamele fiind formațiuni foarte vascularizate există riscul unei masive hemoragii intraoperatorii și pentru a limita pierderile de sânge se utilizează hipotensiunea controlată. La sfârșitul intervenției chirurgicale, tensiunea arterială trebuie adusă progresiv aproape de valorile inițiale, pentru a permite chirurgului să verifice hemostaza înainte de închiderea craniotomiei.

Chirurgia tumorilor hipofizare

Pacienții cu tumori hipofizare pot prezenta diferite deficiențe hormonale și, de aceea, necesită în perioada preoperatorie tratament hormonal substitutiv. Uneori, apariția unei hemoragii intratumorale poate determina creșterea bruscă în dimensiuni a tumorii hipofizare cu cecitate secundară. În aceste cazuri, este necesară intervenția chirurgicală de urgență care trebuie practică la un pacient în insuficiență hormonală acută.

În cazul pacienților cu tumori hipofizare hipersecretante (boala Cushing) care s-au obișnuit cu niveluri ridicate ale cortizolului este necesară administrarea

postoperatorie de corticoizi în doze mari. Pacienții cu tumori hipofizare și acromegalie pot prezenta intubație dificilă și diabet secundar. De asemenea, pacienții cu tumori hipofizare pot prezenta hipertensiune arterială, hipotiroidism sau insuficiență corticosuprarenală.

Abordul chirurgical poate fi transcranian sau transsfenoidal (transnazal). Abordul transsfenoidal este preferat pentru că minimizează lezarea neuronală, iar morbiditatea (epilepsia postoperatorie) are o incidență mai mică. Dezavantajul abordului transsfenoidal rezidă într-un abord chirurgical dificil dacă tumora hipofizară se extinde și extraselar.

Intervențiile chirurgicale hipofizare, indiferent de abordul utilizat, constituie intervenții majore intracraniene și, de aceea, trebuie tratate ca atare. Hipofizectomia necesită terapie cortizonică substitutivă și uneori și tratament cu hormoni tiroidieni. Există riscul apariției diabetului insipid și, de aceea, se impune monitorizarea diurezei orare. Diabetul insipid poate persista 7-10 zile postoperator și se tratează cu desmopresină.

Chirurgia fosei posterioare

Explorarea chirurgicală a fosei posterioare se realizează cu pacientul în poziție de decubit ventral sau în poziție șezând. Poziția șezând este preferată pentru că asigură un bun acces și un excelent drenaj venos, dar riscul apariției hipotensiunii arteriale și al emboliei gazoase este mai mare.

În poziția șezând, gâtul pacientului se găsește la 35 cm deasupra atriului drept. Dacă presiunea de la nivelul atriului drept este de 5 cm H_2O , înseamnă că există un gradient de presiune de 30 cm H_2O care încurajează pătrunderea aerului la nivelul venelor expuse. Aerul pătrunde la nivelul venelor plexului venos occipital și, cel mai adesea, aceasta se produce în momentul craniotomiei inițiale. Pătrunderea aerului în atriul drept și, mai departe, în circulația pulmonară produce o scădere a concentrației bioxidului de carbon din aerul expirat. Prevenția emboliei gazoase se poate realiza prin aplicarea de PEEP, dar aceasta poate crește PIC și poate determina scăderea tensiunii arteriale. Prevenția chirurgicală se realizează prin aplicarea de comprese îmbibate în ser fiziologic la nivelul craniotomiei și astuparea capetelor osoase cu ceară. În caz de embolie, se întrerupe administrarea de N_2O , se comprimă venele jugulare, pacientul este așezat în decubit orizontal sau lateral stâng, se aspiră aerul prin cateterul de PVC.

Incidența hipotensiunii arteriale se reduce prin administrarea adecvată de cristaloide și coloide.

Existând riscul lezării centrilor vitali de la nivelul trunchiului cerebral, se impune o monitorizare atentă și continuă a parametrilor hemodinamici.

De asemenea, există riscul lezării temporare sau permanente a unor nervi cranieni. Cel mai frecvent implicați, și cu importanță pentru anestezist, sunt nervii glosfaringian (IX) și nervul vag (X). Dacă acești nervi sunt lezați, există riscul aspirației pulmonare și, de aceea, dacă se suspectează acest tip de leziuni, sonda endotraheală se lasă pe loc. Pacientul este lăsat să ventileze spontan, i se administrează aer umidificat și se montează sondă nazogastrică pentru alimentația enterală. Sonda endotraheală se lasă pe loc timp de trei săptămâni, dar, dacă deficitul nervos persistă, este necesară efectuarea traheostomiei.

Neurinomul de acustic

Neurinomul de acustic se dezvoltă în unghiul cerebello-pontin și, de aceea, în cazul tumorilor de mici dimensiuni se poate utiliza poziția semi-laterală pentru abordul transmastoidian al urechii medii. Neurinoamele de acustic de dimensiuni mari ($> 2,5-3$ cm) necesită o craniotomie mai largă pentru accesul fosei posterioare și uneori este necesară poziția semișezând pentru aceasta. Pentru că există riscul lezării nervului facial este bine ca integritatea acestuia să se monitorizeze electromiografic. Pentru evitarea hipertensiunii intracraniene determinate de apariția hidrocefaliei se montează un cateter în spațiul subarahnoidian la nivel lombar, pentru a asigura drenajul LCR în cazul creșterii excesive a PIC postoperator. De asemenea, pacienții sunt expuși postoperator foarte des grețurilor și vărsăturilor, de aceea se impune administrarea de rutină a unui antiemetic atât înainte de sfârșitul intervenției chirurgicale, cât și postoperator.

PROCEDEE NEUROCHIRURGICALE LA PACIENT CONȘTIENT

Există intervenții neurochirurgicale care necesită ca pacientul să fie conștient și acestea se utilizează în chirurgia epilepsiei, cu pacientul sedat și sub anestezie locală.

Se poate utiliza neuroleptanalgezia cu droperidol și fentanyl, sau sedarea în administrare continuă de

propofol și alfentanil. Atunci când este necesară înregistrarea electrocorticografică se utilizează propofolul injectat intermitent în bolusuri, pentru a dispune de o perioadă de 20 minute fără influența vreunui anesthetic înainte de înregistrare. Metohexitalul (0,25-0,50 mg/kg) sau etomidatul (0,1 mg/kg) se utilizează în acest tip de intervenții pentru a intensifica activitatea focarelor epileptogene.

În timpul intervențiilor intracraniene la pacient conștient este important de a menține contactul verbal și vizual cu pacientul pentru a putea aprecia în permanență gradul de sedare. Se administrează oxigen pe mască facială și se monitorizează SaO₂ și frecvența respiratorie.

CHIRURGIA STEREOTAXICĂ

Procedeele neurochirurgicale stereotaxice permit accesul la diferitele formațiuni intracraniene fără a efectua o craniotomie. Tomografia computerizată conferă un grad mare de precizie acestor procedee care s-au dezvoltat mult în ultimul timp. Astfel de tehnici neurochirurgicale cuprind biopsii computerizate, iradierea malformațiilor arteriovenoase și palidotomia din boala Parkinson.

Majoritatea pacienților pot suporta bine acest tip de intervenții doar cu sedare. Pacienții necooperanți necesită anestezie generală. Deoarece capul pacientului este fixat într-un cadru metalic care obturează parțial accesul la căile aeriene este nevoie ca anestezistul să poată efectua intubația traheală pe cale fibro-optică.

Atunci când se realizează o biopsie stereotaxică la un pacient cu hipertensiune intracraniană, sedarea trebuie să fie ușoară și ventilația monitorizată. Monitorizarea tensiunii arteriale este, de asemenea, esențială. Poate apărea o hipotensiune arterială în urma unei sângerări la nivelul biopsiei sau un edem cerebral în țesuturile peritumorale biopsiate, cu dezvoltarea rapidă a unei hipertensiuni intracraniene.

CHIRURGIA COLOANEI VERTEBRALE

Afecțiunile coloanei vertebrale și ale măduvei spinării pentru care se intervine chirurgical sunt repre-

zentate de afecțiunile degenerative (hernia de disc, spondiloza), deformațiile coloanei vertebrale, traumatismele coloanei vertebrale, infecțiile, tumorile, malformațiile vasculare și unele procedee de terapie a durerii cronice.

Traumatismele coloanei vertebrale au indicație chirurgicală pentru decompresie sau stabilizare. Secționarea posttraumatică a măduvei spinării, dacă apare deasupra vertebrei cervicale 6, poate avea ca rezultat insuficiența ventilatorie și apneea. De aceea, în traumatismele coloanei vertebrale, se impune asigurarea rapidă a căii aeriene. Transsecția măduvei la nivel cervical și toracal superior poate determina hipotensiune, edem pulmonar acut și apariția șocului spinal. Pentru a controla șocul spinal, se impune utilizarea medicamentelor vasopresoare și utilizarea de pantaloni antișoc sau costum antigravitațional, și, mai puțin, administrarea excesivă de fluide. De asemenea, se impune prevenirea leziunilor secundare, iar tratamentul și abordarea anestezică sunt similare cu cele din traumatismele craniocerebrale, deoarece au o fiziopatologie comună.

Nivelele ridicate ale glicemiei determină agravarea ischemiei medulare și, de aceea, se evită soluțiile glucozate. Trebuie menținută presiunea de perfuzie medulară pentru a evita apariția leziunilor secundare datorate factorului vascular ischemic. Administrarea dozelor mari de metilprednisolon, cât mai devreme posttraumatic, îmbunătățește recuperarea funcțională a măduvei spinării.

Pacienții ce prezintă luxația și/sau fractura coloanei cervicale vor fi supuși unei extensii continue prin tracțiune la nivelul tăbliei externe craniene. Administrarea anesteziei la acești pacienți prezintă anumite particularități care o fac dificilă.

Intubația traheală trebuie efectuată cu mare atenție pentru a nu realiza extensia coloanei cervicale și a induce o leziune medulară cu tetraplegie. Se administrează o doză mică de tiopental și apoi anestezia se aprofundează pe cale inhalatorie prin mască facială, cu condiția să avem calea aeriană liberă. După atingerea unei profunzimi anestezice adecvate se efectuează laringoscopia cu pacientul în respirație spontană și dacă glota este ușor vizibilă se poate administra relaxantul muscular și se intubează traheea. Succinilcolina se evită la pacienții cu tetraplegie, din cauza efluxului masiv de potasiu de la nivelul terito-

riului muscular paralizat. Pentru a preveni hiperextensia coloanei cervicale, aceasta se imobilizează într-un guler tip "Minerva" sau un ajutor imobilizează manual gâtul pacientului. Dacă suspiciunea intubației dificile sau există riscul regurgitării conținutului gastric se poate efectua intubația traheei cu pacientul treaz sub anestezie locală a faringelui și a traheei prin laringoscopie standard și ușoară sedare sau cu ajutorul laringoscopului fibro-optic. Anestezia se continuă apoi într-o manieră standard pentru neurochirurgie.

Înainte de terminarea intervenției chirurgicale se administrează un antiemetic care se continuă și în perioada postoperatorie. La sfârșitul intervenției chirurgicale se aspiră faringele și laringele.

Aceeași atenție trebuie acordată intubației traheale și în cazul intervențiilor pe coloana cervicală indicate pentru herniile de disc cervicale sau bolile degenerative ale coloanei cervicale. Prevenirea vărsăturilor postoperatorii este, de asemenea, foarte importantă având în vedere că gâtul pacientului va fi imobilizat. Dacă se realizează stabilizarea coloanei cervicale la nivel înalt poate fi necesar abordul chirurgical transoral. În aceste condiții, se impune intubația nasotraheală sau traheostomia și meșarea adecvată a laringelui.

După acest tip de intervenții chirurgicale poate să apară și edemul regiunii cervicale cu obstrucția căilor aeriene, mai ales în cazul abordului transoral. De aceea, este recomandabil ca, în cazul prezenței edemului la nivelul țesuturilor moi cervicale, să se mențină intubația traheei câteva zile, până când acesta cedează. Discectomia cervicală anterioară poate avea drept complicații lezarea nervului recurent sau ocluzia arterei carotide. Abordul cervical posterior cu flexarea exagerată a gâtului poate avea ca rezultat compresia arterei bazilare și ischemia măduvei spinării.

Pentru chirurgia coloanei lombare se utilizează de obicei anestezia generală. După inducția anesteziei în poziția de decubit dorsal, întoarcerea pacientului în poziție de decubit ventral poate determina instabilitate hemodinamică, luxații articulare, extubarea accidentală. Chirurgia coloanei lombare se poate efectua și în anestezie peridurală sau subarahnoidiană. Procedeul chirurgical de stabilizare a coloanei lombare pot avea ca rezultat pierderi importante de masă sanguină și, uneori, este necesară transfuzia de sânge. Este important a realiza o monitorizare adecvată a

parametrilor hemodinamici (măsurarea TA pe cale sângerândă, monitorizarea presiunii venos centrale, mai ales la pacienții cu risc ASA mare) și monitorizarea pierderilor sanguine.

Chirurgia deformațiilor coloanei vertebrale, de obicei, se realizează la pacienți cu diferite grade de disfuncție respiratorie restrictivă și/sau insuficiență cardiacă. Intervențiile chirurgicale sunt de lungă durată și uneori necesită aborduri toracice și abdominale. Intervențiile intratoracice necesită utilizarea intubației traheale cu sonde cu dublu lumen. De asemenea, pierderile sanguine sunt mari și este frecvent nevoie de transfuzie de sânge și de recuperatoare de sânge.

ANESTEZIA ÎN TRAUMATISMELE CRANIO-CEREBRALE

Tratamentul traumatismelor cranio-cerebrale (TCC) trebuie început încă în afara spitalului, deoarece s-a demonstrat că mortalitatea și morbiditatea în urma TCC este cea mai mare în perioada prespitalicească. Tratamentul constă în principal în prevenirea leziunilor cerebrale secundare datorate hipoxiei, hipercapniei, hipotensiunii, edemului cerebral și extinderii leziunilor hemoragice intracraniene. La pacienții cu TCC și scor Glasgow mai mic de 8 se impune controlul și asigurarea, cât mai devreme posibil, a căii aeriene și hiperventilația cu concentrații crescute de oxigen. Se impune o resuscitare lichidiană adecvată pentru a preveni hipotensiunea arterială, tensiuni sistolice mai mici de 80 mmHg fiind asociate cu o creștere dramatică a mortalității. Sugarii și copiii mici pot pierde foarte mult sânge prin hemoragie intracraniană sau la nivelul plăgilor scalpului și astfel pot deveni hipovolemici și hipotensivi. Aceasta se întâmplă rar la adult și, de aceea, cauza hipovolemiei trebuie căutată în altă parte. Hipotensiunea sistemică nu numai că scade PPC, dar poate crește PIC, ca urmare a vasodilatației compensatorii ce apare la pacienții cu autoreglarea circulației cerebrale intactă, determinând astfel scăderea și mai accentuată a PPC. Pe de altă parte, ca un răspuns compensator sau în urma stimulării simpatice, poate să apară o hipertensiune arterială sistemică, care să mențină PPC.

În aceste cazuri, hipertensiunea moderată nu trebuie tratată, întrucât de multe ori maschează o hipovolemie. În schimb, hipertensiunea extremă, care depășește limitele de autoreglare ale circulației cerebrale, dacă nu este combătută, va crește FSC și PIC, necesitând combatere terapeutică.

Chiar dacă pacientul ventilează spontan și calea aeriană nu este obstruată este nevoie de intubație traheală și administrarea de relaxante musculare, pentru a putea realiza o investigație adecvată cu ajutorul tomografiei computerizate, mai ales la un pacient necooperant.

De cele mai multe ori, anestezistul se găsește în fața unui pacient cu TCC, care este și politraumatizat, și care are nevoie de intubație traheală. Aceasta este o manoperă care, în asemenea cazuri, este grevată de multe riscuri: hipertensiune intracraniană, stomac plin, traumatism al coloanei cervicale, obstrucția căilor aeriene cu sânge sau corp străin, ruptura de căi aeriene, hipovolemie, pacient necooperant sau chiar agitat și combativ. Până la completa excludere radiologică a unei leziuni de coloană cervicală, trebuie luate toate măsurile necesare pentru imobilizarea acesteia și prevenirea secțiunilor medulare. La un pacient cu TCC, asocierea cu traumatisme ale coloanei cervicale este frecventă.

În cele mai multe cazuri de TCC, se preferă intubația orotraheală cu menținerea imobilității coloanei cervicale în caz de suspiciune de leziune a sa, inducție în secvență rapidă și presiune cricoidiană, bineînțeles după o prealabilă oxigenare cu oxigen 100%, dacă pacientul ventilează spontan. Ventilația trebuie controlată, deși de multe ori oxigenarea adecvată este greu de menținut, mai ales la pacienții cu contuzie pulmonară asociată sau la cei ce dezvoltă edem pulmonar neurogen. Astfel, se poate impune utilizarea de PEEP, dar care trebuie bine judecată în context clinic, existând riscul de creștere a PIC. Este recomandat ca valoarea PEEP să nu depășească 10 cm H₂O.

Intubația nasotraheală trebuie evitată la pacienții cu suspiciunea de fractură de bază de craniu, tulburări de coagulare, suspectarea existenței unui corp străin în căile aeriene superioare, cu traumatisme severe faciale sau la pacient apneic.

Pacientul cu TCC de cele mai multe ori este un pacient politraumatizat și hipotensiv. Deoarece combinația dintre presiunea crescută intracraniană și hipertensiunea arterială sistemică poate cauza leziuni

secundare cerebrale severe, o grijă deosebită trebuie alocată resuscitării volumice, în special pentru a nu permite scăderi ale tensiunii arteriale sistolice sub 80 mmHg la pacient normotensiv. Resuscitarea volumică la pacient cu TCC se realizează cu soluții cristaloide hiper sau izosmolare. Totuși, resuscitarea volumică la pacienții cu TCC ridică încă multe controverse. O hiperhidratare poate precipita un edem cerebral sau/și pulmonar. De aceea, se impune ca hidratarea să fie realizată sub atenta monitorizare a TA, frecvenței cardiace, diurezei orare, PVC și a PAP. Menținerea presiunii osmotice este mult mai importantă decât menținerea presiunii oncice, în consecință, se evită soluțiile hipotone. Cea mai acceptată metodă de resuscitare volumică este utilizarea de soluții coloidale, soluții cristaloide hipertone, sânge și derivați de sânge și pentru a corecta hipotensiunea arterială. Pentru a optimiza transportul oxigenului la țesuturi este necesară menținerea unui hematocrit peste 30%. În mod cert, trebuie evitate soluțiile glucozate care agravează suferința cerebrală a traumatizatăului cranio-cerebral prin agravarea leziunilor cerebrale secundare ischemice. Foarte des, la pacienții cu TCC, apare hiperglicemia, care trebuie tratată cu insulină, dacă depășește valorile de 200 mg%.

Dacă trebuie să se intervină chirurgical de urgență este nevoie de o monitorizare completă și atentă ca pentru orice pacient traumatizat, având în vedere potențialul de pierderi mari sanguine. Este indicată măsurarea continuă a tensiunii arteriale pe cale sângerândă. De multe ori, pacienții cu TCC nu necesită o intervenție neurochirurgicală imediată, dar pot fi supuși intervențiilor ortopedice, de chirurgie generală sau toracică. În aceste cazuri, mai ales dacă se intervine pentru pensarea aortei se impune monitorizarea PIC. De asemenea, în cursul evacuării chirurgicale de urgență a unui hematom acut subdural sau extradural compresiv, TA scade frecvent și, aceasta în mod brusc, în momentul decomprimării. În aceste cazuri, se efectuează o terapie volumică viguroasă, inițiată precoce și tratamentul prompt al hipotensiunii arteriale prin administrare intravenoasă de fluide sau/și vasopresoare.

Inducția anesteziei

Alegerea medicamentelor anestezice ce urmează a fi utilizate se face în funcție de starea hemodinamică a

pacientului și mărimea pierderilor sanguine (între 10 și 40% dintre TCC sunt prezente la pacienți politraumatizați). Chiar dacă pacientul este comatos, este nevoie de doze destul de mari de anestezice pentru a preveni creșterea tensiunii arteriale și a PIC în urma laringoscopiei și a IOT după ce s-a realizat resuscitarea volemică. Barbituricele sunt de ales la pacientul cu TCC și hipertensiune arterială. La un pacient cu conformație normală a căilor aeriene și stabil hemodinamic se preferă inducția în secvență rapidă și presiune cricoidiană. Se utilizează tiopental 3-5 mg/kg, xilină 1-1,5 mg/kg și un miorelaxant. Se poate utiliza succinilcolina, dar care are dezavantajul că poate determina creșterea PIC, datorită stimulării cerebrale și a eliberării de potasiu în exces. Administrarea în prealabil a unor doze mici de relaxant muscular nondepolarizant, în special metocurina, previne creșterea PIC după administrarea de succinilcolină. Totuși, creșterea potasiului seric este exprimată la 48 de ore după traumatism și, de aceea, riscurile minime asociate succinilcolinei trebuie puse în balanță cu riscul de aspirație a conținutului gastric în căile aeriene, cu riscul hipoxiei și hipercapniei. La un pacient instabil hemodinamic se indică utilizarea de etomidat 0,2-0,3 mg/kg și pentru intubație se pot utiliza vecuronium 0,1 mg/kg sau pancuronium 0,08-0,1 mg/kg. Se mai pot utiliza rocuronium sau rapacuronium, datorită acțiunii lor rapide. Tiopentalul și propofolul au contraindicație relativă la pacienții hipovolemici. Nu există o metodă ideală pentru intubația traheală la un bolnav cu TCC și cu intubație dificilă. La un pacient stabil și cooperant se poate realiza laringoscopia fibrooptică sub anestezie topică. Ca și opțiune există și intubația retrogradă, iar la pacientul cu fractura bazei craniului nu se recomandă intubația nazotraheală.

Menținerea anesteziei

Profundizarea neadecvată a anesteziei poate determina stimularea cerebrală având ca rezultat creșterea RMC, a FSC și implicit a PIC. Din păcate, până în prezent, nu sunt metode suficient de sigure pentru a putea aprecia profundizarea anesteziei la acești pacienți. Tehnica anestezică trebuie de așa manieră aleasă, încât să asigure o perfuzie cerebrală optimă și să prevină creșterea PIC. La pacienții cu TCC sever, în general, se preferă anestezia intravenoasă, cu excepția

ketaminei. Dacă pacientul este hemodinamic stabil și nu dorim să-l trezim imediat postoperator putem utiliza cu succes perfuzia continuă cu tiopental 4-5 mg/kg/oră. Anestezia inhalatorie în doză mare abolește autoreglarea circulației cerebrale, în schimb anestezia cu propofol nu o afectează. Răspunsul vascular cerebral la PaCO_2 este în general păstrat. Doze mici de izofluran sau sevofluran pot fi utilizate la pacienți cu TCC medii și care se vor trezi la sfârșitul intervenției chirurgicale. Protoxidul de azot poate crește FSC și, de aceea, este bine să se evite la pacienții cu TCC. Bolnavul trebuie paralizat și relaxat pe toată durata intervenției chirurgicale. Dacă apare edemul cerebral acut care nu răspunde la hiperventilație, se administrează diuretice de ansă și/sau osmotice, se administrează o doză de tiopental de 150-200 mg și dacă este eficientă atunci se instituie o perfuzie continuă. În mod uzual, se monitorizează ECG, temperatura, stetoscop esofagian, diureza, SaO_2 , CO_2 expirat și TA, de preferat pe cale sângerândă. Calea arterială are și avantajul obținerii de sânge pentru determinarea frecventă a gazelor sanguine și adițional a hematocritului, electroliților serici și testelor de coagulare. De preferat să se monitorizeze PVC și PAP, mai ales la traumatismele grave cu instabilitate hemodinamică. În centrele dotate, de real folos este monitorizarea PIC, monitorizarea saturației în oxigen a sângelui venos cerebral și ecografia Doppler transcraniană.

Trezirea și perioada postoperatorie imediată

În general, pacienții care au suferit un TCC sever necesită îngrijire postoperatorie în secția de terapie intensivă. Paralizia musculară trebuie menținută pentru a facilita o ventilație optimă și a preîntâmpina tusea și agitația în cursul transportului, de exemplu, pentru efectuarea tomografiei computerizate. În această perioadă, este esențială monitorizarea PIC. La pacienții cu TCC moderat sau mediu (scorul Glasgow 12-15) după evacuarea unui hematom extra- sau subdural este indicată trezirea la sfârșitul intervenției. Este recomandabilă o grijă deosebită în prevenirea tusei și agitației de la trezire care pot determina nu numai creșterea PIC, dar și creșterea riscului de sângerare venoasă. Utilizarea judicioasă a opioidelor trebuie să aibă în vedere prevenirea retenției de CO_2 prin hipoventilație și creșterea PIC. Administrarea intra-

venoasă de xilină la trezire, până la doza totală de 3mg/kg, administrată fracționat, are efecte neglijabile asupra ventilației și determină o sedare minimă, în schimb este foarte eficientă în supresia tusei.

Complicațiile sistemice

Traumatismele craniocerebrale sunt însoțite și de complicații sistemice (Tabelul 28.4). Hipoxemia persistentă care necesită concentrații mari de oxigen complică aproximativ 25% din TCC. Insuficiența respiratorie apare cel mai frecvent ca urmare a pneumoniei de aspirație, edemului pulmonar prin supraîncărcare lichidiană, sau a apariției ARDS, secundară traumatismului toracic în special. Apariția edemului pulmonar neurogen este acompaniată de creșterea rezistenței vasculare sistemice, supraîncărcarea inimii drepte și insuficiența ventriculară dreaptă, hipertensiune pulmonară posibil datorată vasoconstricției venelor pulmonare. Deseori, apare edemul pulmonar neurogen la pacienții tineri cu TCC și care nu au prezentat înainte suferințe cardiace sau pulmonare. Acest tip de edem pulmonar este refractar la terapia convențională și răspunde doar la măsurile de decompresie cerebrală și scădere a PIC.

Tabel 28.4 Complicațiile sistemice ale TCC

Cardiopulmonare	
	Obstrucția căilor aeriene superioare
	Apnee
	Hipoxemie
	Hipercapnie
	Șoc
	ARDS
	Edem pulmonar neurogen
	Bradycardie, tahidisritmii, subdenivelare segm. ST
Gastrointestinale	
	Hemoragie digestivă superioară
Endocrinologice	
	Disfuncții hipofizare
	Anterioare
	Posterioare
	Diabet insipid
	Hipersecreție de hormon antidiuretic
Hematologice	
	Tulburări de hemostază
	Coagulare intravasculară diseminată

Bradycardia poate apărea ca rezultat al creșterii PIC și este de cele mai multe ori severă. Tahidisritmiile și

subdenivelarea segmentului ST apar deseori în TCC și se datorează creșterii tonusului simpatic. Tot datorită acestuia, se pare că apar și micronecrozele miocardice, observate și la pacienții cu HSA.

Hemoragia digestivă superioară (HDS) apare frecvent după TCC. Aceasta se datorează ulcerărilor de stress, creșterii secreției de histamină și/sau tratamentului cu corticosteroizi. De aceea, în TCC este necesară profilaxia HDS cu antiacide sau antiH₂.

Insuficiența hipofizară anterioară posttraumatică este rară, dar insuficiența hipofizară posterioară este des întâlnită. Diabetul insipid cu poliurie, polidipsie, hipernatremie, hiperosmolaritate serică și densități mici ale urinei apare frecvent. Tratamentul constă în refacere volemică și electrolitică și administrarea de vasopresină, desmopresină sau terlipresină.

Hipersecreția de hormon antidiuretic are ca rezultat hiperhidratarea hipotonă și pierderi renale de sodiu. Tratamentul constă în restricție lichidiană și administrarea de NaCl în funcție de ionogramă serică.

Coagularea intravasculară diseminată care apare după TCC se pare că se datorează eliberării în circulația sistemică a unor cantități mari de tromboplastină de la nivel cerebral care, la rândul său, activează calea extrinsecă a hemostazei, iar leziunile endoteliului vascular activează calea intrinsecă. De asemenea, pot apărea tulburări de hemostază în urma hipotermiei sau datorită transfuziei masive. Incidența coagulopatiilor la pacienții cu TCC este mare (19-24%) și, de aceea, se impune monitorizarea coagulării și administrarea de factori de coagulare atunci când este nevoie.

NEUROANESTEZIA PEDIATRICĂ

Anestezia în neurochirurgia pediatrică se bazează pe principiile anesteziei pediatrică în combinație cu principiile ce guvernează anestezia în neurochirurgie.

La nou-născuți, intervențiile neurochirurgicale se realizează cel mai adesea pentru traumatismele de la naștere sau malformațiile congenitale. Anestezia la nou-născuții care sunt supuși unei intervenții neurochirurgicale este destul de dificilă. Cel mai frecvent malformațiile SNC apar evidente imediat după naștere, anestezistul trebuind să facă față atât cerințelor legate de fiziologia nou-născutului, cât și necesităților particulare ale intervenției chirurgicale.

TCC, tumorile cerebrale și afecțiunile neurochirurgicale infecțioase apar la vârste mai avansate ale copilăriei. Cel mai frecvent tumorile la copii sunt localizate la nivelul fosei posterioare.

Malformațiile congenitale ale SNC

Cuprind malformațiile ce pot apărea pe întreg axul neural, de la craniu la coloana vertebrală. Cele mai frecvente sunt encefalocelul (defect de formare al structurilor craniene) și meningomielocelul (defect de formare la nivelul coloanei vertebrale). Malformațiile congenitale ale nevraxului sunt adesea decelate intrauterin în urma amnioscopiei sau a ecografiei. Copiii la care s-au decelat intrauterin cistocelul sunt născuți prin operație cezariană de elecție. Intervenția neurochirurgicală este de preferat să se efectueze în primele 48 de ore de la naștere pentru a scădea riscul de infecție. Evaluarea preanestezică a nou-născutului este foarte importantă și trebuie să țină seama și de vârsta gestațională, valoarea glicemiei și a hematocritului și se impune adesea efectuarea de examinări computer tomografice preoperator, care să deceleze eventualele malformații asociate. Nou-născuții ce prezintă la naștere encefalocele pot prezenta obstrucția căilor aeriene și poate fi nevoie de intubație traheală imediat după naștere. Se utilizează o inducție inhalatorie, apoi se abordează o venă periferică și se intubează oro-traheal după administrarea unui miorelaxant. După fixarea tubului endotraheal, copilul se poziționează în decubit ventral, evitând elongarea excesivă a plexului brahial și dislocarea tubului endotraheal. Se menține echilibrul termic și se administrează doar lichide în prealabil încălzite. În cura meningomielocelului, dacă corectarea defectului se face fără a se utiliza lambou tegumentar, pierderile intraoperatorii de sânge sunt bine tolerate și nu este nevoie de transfuzie. Cura operatorie a encefalocelului presupune, de obicei, o pierdere mare de sânge, mai ales atunci când este nevoie și de elevarea fragmentelor osoase. Postoperator copilul se menține în poziție de decubit ventral.

Copiii cu meningomielocel prezintă, în 80% din cazuri, sindrom Chiari. Această malformație este reprezentată de alungirea trunchiului cerebral și a amigdalelor cerebeloase, urmate de tracțiunea nervilor cranieni și fenomene de compresie cu hidrocefalie secundară. Ocazional, acești copii pot dezvolta apnee,

care se poate preveni prin tratarea hidrocefaliei și decompresie cervicală.

Șuntul ventriculo-peritoneal

Copiii care necesită montarea unui șunt ventriculo-peritoneal (SVP) pot fi împărțiți în două categorii în funcție de patologie. În prima categorie, ar intra copiii cu mielomeningocel, cei cu sindrom Dandy-Walker (dilatția cistică a ventricolului 4) și cei cu hidrocefalie congenitală. În cea de a doua categorie, intră copii cu hidrocefalie secundară, de obicei apărută ca urmare a unei hemoragii intraventriculare la nou-născuții prematuri.

În cazul primului grup, șuntul se poate insera în urma inducției pe cale inhalatorie, urmată de abord venos periferic, relaxant muscular și IOT. De multe ori un șunt poate să se blocheze și, fiind nevoie de înlocuirea sa de urgență, se preferă inducția în secvență rapidă, utilizând tiopental și succinilcolină. Opioidii se utilizează minimal și cu precauție.

Plasarea unui SVP la un copil cu hidrocefalie secundară unei hemoragii intraventriculare se practică atunci când măsurile conservative, cum sunt drenajul ventricular extern sau puncțiile ventriculare repetate, nu au avut succes. În aceste cazuri, este importantă monitorizarea electrolitilor serici, pentru că în urma extragerilor repetate de LCR copilul poate deveni hiponatremic sau hipovolemie prin aport parenteral insuficient. De multe ori, prematurii cu hemoragii intraventriculare pot prezenta și alte anomalități, cum sunt refluxul gastro-esofagian, comițialitatea, insuficiența ventilatorie și nutriția deficitară. În aceste cazuri, inducția anestezică se face pe cale intravenoasă. Tubul endotraheal trebuie bine ales, astfel încât să nu fie prea gros, acești copii dezvoltând foarte ușor stenoze traheale postintubație. Dacă copilul dezvoltă o hipotermie sau prezintă eforturi respiratorii ineficiente va fi retrimis în secția de TI nou-născuți pentru protezare respiratorie de 24-48 de ore. De menționat că acești copii au o susceptibilitate crescută la infecții.

Sindromul de compresie medulară

Un copil cu mielodisplazie care prezintă creșterea spasticității și abolirea motilității trebuie investigat prompt în vederea decelării unui sindrom de compresie medulară. La efectuarea RMN se poate

evidenția compresiunea medulară, existentă de obicei la nivel lombar.

Intervenția chirurgicală se impune de urgență pentru a realiza decompresiunea. Este utilă monitorizarea potențialelor evocate motorii și se utilizează o tehnică de anestezie intravenoasă totală, cu titrarea riguroasă a relaxanțelor musculare.

Chirurgia epilepsiei

La un copil cu epilepsie intratabilă trebuie să se intervină chirurgical cât de repede posibil pentru a rezeca focarul epileptogen. Cu cât creierul este mai imatur și există o plasticitate crescută neuronală, șansa ca creierul să-și refacă integritatea funcțională este mai mare. Cu alte cuvinte, creierul juvenil are șanse mai mari de a se reface după intervenție chirurgicală decât creierul adult. Nu există o vârstă minimă la care se poate practica intervenția chirurgicală pentru eradicarea focarului epileptogen. În unele cazuri de epilepsie netratabilă, ce se însoțește de hemiplegie, poate fi necesară hemisferectomia. În astfel de intervenții, trebuie să ne așteptăm la pierderi mari de sânge. De asemenea, în aceste cazuri se impune un acces intravenos larg, montarea unei linii arteriale și protejarea copilului împotriva hipotermiei. Dacă copilul a fost sub tratament anticonvulsivant de lungă durată poate prezenta tulburări de coagulare, mai ales în cazul utilizării acidului valproic.

Traumatismele cranio-cerebrale la copil

Traumatismele cranio-cerebrale reprezintă o cauză majoră de morbiditate și mortalitate la copii. Copiii cu hematoame peridurale, subdurale și intracerebrale necesită intervenții chirurgicale de urgență pentru decompresie. Este foarte important controlul presiunii intracraniene pentru menținerea adecvată a presiunii de perfuzie cerebrală. La copiii mici, 20-25% din volumul sanguin poate fi sechestrat la nivelul hematomului și, de aceea, o resuscitare volemică adecvată este necesară pentru a evita leziunile ischemice secundare.

Diureticele osmotice nu sunt de utilizat în prezența unui edem cerebral difuz care apare foarte frecvent la copiii cu TCC. Este necesară montarea unui cateter venos, a unei linii arteriale, monitorizarea diurezei orare și a temperaturii centrale. Pacienții cu TCC severe vor rămâne intubați după intervenția chirurgicală

pentru a li se asigura un suport ventilator eficient și pentru controlul hipertensiunii intracraniene.

În neuroanestezia pediatrică, cea mai dificilă problemă o reprezintă inducția anestezică. Se utilizează trei tehnici de inducție. Una dintre ele este reprezentată de inducția inhalatorie, de obicei cu sevofluran, care asigură o inducție lină, dar există riscul tulburării homeostaziei cerebrale prin asocierea efectului de creștere a PIC determinată atât de dozele mari de anestezic volatil necesare, cât și de hipercarie. Această tehnică poate fi periculoasă în cazul în care copilul are valori ridicate ale PIC. O altă metodă este inducția intravenoasă prin abord venos periferic. Adepții acestei metode susțin că, chiar dacă copilul plânge și se agită, se realizează o hiperventilație ce protejează împotriva creșterii PIC. Cea de a treia tehnică de inducție este pe cale rectală, prin administrarea de barbiturice cu acțiune rapidă (tiopental 25-30 mg/kg sau metohexital 25 mg/kg). O stare de sedare profundă sau somnul apar în aproximativ 15 minute. Se asistă ventilația cu mască facială, asigurând hiperventilație și utilizând protoxidul de azot până ce se stabilește o cale intravenoasă. Se poate utiliza ca premedicație și midazolamul intrarectal (0,5-2,0 mg/kg) asigurând o bună sedare cu depresie ventilatorie minimă. Se poate utiliza un anestezic volatil după câteva minute de hiperventilație și traheea se intubează după atingerea unei profunzimi anestezice adecvate și administrarea de relaxant muscular. Calea intrarectală are dezavantajul unei absorbții aleatorii, greu de controlat. Pentru a evita pe cât posibil o absorbție rectală neadecvată a medicamentelor administrate pe această cale, se poate efectua o clismă evacuatorie înainte de administrarea intrarectală. Intraanestezic o grijă deosebită trebuie acordată sondei endotraheale. Extubarea accidentală sau avansarea sa intrabronșic apare frecvent la copii în urma mobilizării repetate a capului. Calea intrarectală este utilizată frecvent pentru administrarea analgeziei intraoperatorii, mai ales la copii mai mici de 10 ani. Preoperator se administrează intrarectal sau dacă copilul este mai mare oral, paracetamol 20 mg/kg cu diclofenac 1 mg/kg, acestea asigurând o bună analgezie intraoperatorie și postoperatorie imediată. Pentru analgezie intraoperatorie se poate utiliza alfentanil în bolus la inducție sau remifentanil în perfuzie continuă.

ANESTEZIA ÎN NEURORADIOLOGIE

Angiografia cerebrală

Aceasta presupune introducerea unei substanțe de contrast în artera carotidă sau artera vertebrală cu ajutorul unui cateter introdus prin artera femurală și ghidat apoi la nivelul dorit. Se poate realiza cu pacientul sedat sau în anestezie generală. Pentru că sedarea poate determina creșterea PIC prin hipercapnia secundară, la pacienții cu tumori cerebrale și PIC crescută care sunt cooperanți, angiografia cerebrală se poate efectua fără sedare. Avantajul realizării angiografiei la pacientul treaz este că radiologul poate menține un contact verbal continuu cu pacientul și poate decela orice deteriorare a stării neurologice intraoperator.

Dacă este necesară anestezia generală, se utilizează o metodă neuroanestezică standard cu folosirea hiperventilației.

Recent, se realizează tot mai mult angiografia intervențională ce presupune tratarea leziunilor cerebrale de către radiolog. Aceasta presupune introducerea unui cateter fin prin artera femurală până la nivelul malformației arteriovenoase sau a anevrismului cerebral cu injectarea de material special care asigură obliterarea leziunii. Pe aceeași cale, se pot introduce substanțele citostatice la nivelul vaselor tumorilor cerebrale. Acestea reprezintă procedee neurochirurgicale majore care impun posibilitatea accesului imediat la sala de operații sau la terapia intensivă în caz de apariție a complicațiilor.

Tomografia cerebrală computerizată

Dacă pacientul poate să-și mențină poziția pe masa radiologică fără să se miște, anestezia nu este necesară. Aceasta devine necesară în cazul pacienților agitați, necooperanți, oligofreni sau în cazul copiilor mici cu care nu se poate colabora. Tomografia cerebrală computerizată este un procedeu de scurtă durată și, de aceea, o anestezie profundă nu este necesară, mai ales că echipamentul anestezic din zonă este foarte limitat. Dacă avem la dispoziție un aparat de anestezie, putem utiliza masca laringiană, ventilația spontană și anestezia inhalatorie, isofluranul fiind anestezicul volatil de ales în aceste cazuri. Se mai poate administra o anestezie intravenoasă continuă cu propofol.

Rezonanța magnetică nucleară

Rezonanța magnetică nucleară (RMN) este o metodă de investigație non-invazivă care presupune introducerea pacientului într-un câmp electromagnetic puternic. Este o metodă foarte eficientă de decelare a edemului cerebral, a infarctelor cerebrale și a regiunilor demielinizate. Deoarece RMN presupune introducerea pacientului într-un puternic câmp magnetic, aceasta este contraindicată la pacienții care posedă clipuri metalice sau un stimulator cardiac. RMN este o procedură de lungă durată, de aproximativ 1 oră, iar indicațiile pentru anestezia generală pot fi comune cu cele pentru tomografia computerizată. Anestezistul poate rămâne în încăperea pentru a monitoriza pacientul, dar nu se pot folosi obiecte feromagnetice. Informațiile de pe cartelele de plastic pot fi șterse și, de asemenea, ceasurile de mână pot suferi dereglări. Recent, a intrat în uz un echipament de anestezie și de monitorizare fără componente feromagnetice. Dacă este necesară resuscitarea pacientului, acesta trebuie scos din încăperea unde se găsește aparatul RMN. Echipamentul de resuscitare trebuie să fie pregătit și la dispoziția anestezistului într-o încăpere învecinată, în afara influenței câmpului magnetic.

BIBLIOGRAFIE

1. Camu F, Lauwers M, Vanlersberghe C. Total Intravenous Anesthesia. În: Textbook of Intravenous Anesthesia. White PF (red.), Williams & Wilkins, Baltimore, 1997.
2. Drummond JC, Shapiro HM. Neurosurgical anesthesia. În: Anesthesia. Miller RD (red.), Churchill Livingstone, New York, 1994.
3. Drummond JC, Cole DJ, Patel PM, Reynolds LW. Focal cerebral ischemia during anesthesia with etomidate, isoflurane, or thiopental: a comparison of the extent of cerebral injury. *Neurosurgery* 1995; 37: 742-748.
4. Hanel F, Werner C, von Knobelsdorff G, Schulte-am-Esch J. The effect of fentanyl and sufentanil on cerebral hemodynamics. *J Neurosurg Anesth* 1997; 9: 223-227.
5. Hewitt PB, Chu DLK, Polkey CE, Binnie CD. Effect of propofol on the electrocorticogram in epileptic patients undergoing cortical resection. *Br J Anaesth* 1999; 82: 129-202.
6. Jamali S, Ravussin P, Archer D, Parker F, Ecoffey C. The effect of bolus administration of opioids on cerebrospinal fluid pressure in patients with supratentorial lesions. *Anesth Analg* 1996; 82: 600-606.

29. Anestezia în chirurgia cardiacă

Natalia Hagău

BOLNAVUL CARDIAC

În societățile avansate, bolile cardiovasculare se consideră a fi numărul unu al problemelor de sănătate. În fiecare an, mulți din acești bolnavi vor fi supuși chirurgiei, iar o parte din ei vor fi operați pe cord.

În fața unui diagnostic deja pus, a unei hotărâri chirurgicale luate, scopul principal al anestezistului este să facă o evaluare preoperatorie exactă a fiecărui bolnav, pentru a determina morbiditatea perioperatorie și managementul anestezic cel mai corect.

Există patru boli cardiace de bază: boala coronariană, boli structurale cardiace (congenitale și valvulare), cardiomiopatii și boli ale sistemului de conducere. Chirurgia cardiacă se practică mai ales în boala coronariană, în bolile valvulare și bolile congenitale. Bolnavul cardiac se manifestă clinic printr-o combinație de cinci elemente importante: angina pectorală, infarctul miocardic, insuficiența cardiacă, cianoza și aritmiile. În afara elementelor clinice, o importanță deosebită pentru anestezistul din chirurgia cardiacă o au investigațiile cardiace invazive și neinvazive.

Investigații cardiace neinvazive

Electrocardiograma

Toți bolnavii ce urmează a fi operați pe cord trebuie să aibă ECG preoperator pentru analiza de frecvență, ritm, axă, complex QRS, segment ST, semne de aritmie malignă, ischemie, infarct și hipertrofie ventriculară.

Cunoașterea ECG-ului de efort are importanța lui pentru anestezist, deoarece frecvența cardiacă și tensiunea arterială la care apare angina, cât și aritmiile posibile de efort, sunt un ghid pentru conducerea hemodinamicii intraanestezice.

Radiografia toracică

Este absolut necesară înainte de operație, pentru cunoașterea dimensiunilor cordului și a vascularizației

pulmonare. În absența valvulopatiilor sau a bolilor congenitale, un cord mărit este semn de disfuncție ventriculară.

O radiografie toracică de profil poate să arate relația peretelui liber ventricular drept cu sternul, foarte importantă pentru reintervenții și pentru tehnica de deschidere a toracelui.

Ecocardiografia

Ecocardiografia transtoracică, precum și cea transesofagiană se utilizează pentru detectarea defectelor congenitale cardiace, a disfuncțiilor valvulare, pentru observarea contracției pereților ventriculi, a anevrismelor ventriculare și a trombilor murali. Se pot calcula volume, fracție de ejeție și debit cardiac. Există o bună corespondență între debitul cardiac măsurat prin metoda Doppler și debitul cardiac măsurat prin termodiluție. Cu ajutorul ecocardiografiei Doppler pulsat și continuu se pot calcula gradientele de presiune prin valvele stenotice, iar cu ajutorul ecocardiografiei Doppler color se evaluează regurgitățile valvulare și șunturile intracavitare.

Diagnosticul de pericardită efuzivă sau constrictivă, anevrismul și disecția de aortă se pot confirma, de asemenea, prin ecocardiografie.

Angiografia nucleară

Se folosesc două metode cu ^{201}Tl , care este pompat în celulele miocardice de $\text{Na}^+\text{K}^+\text{ATP}$ -ază, sau cu Technetium 99, care rămâne în fluxul sanguin. Cu prima metodă se pot detecta ariile de ischemie mai ales atunci când se folosește un coronarodilatator: dipiridamolul sau dobutamina, care cresc furtul sanguin în zonele ischemice vascularizate prin colaterale.

Prin cea de-a doua metodă se pot studia performanțele cardiace, volumele ventriculare stânga și dreapta, fracția de ejeție, anevrisme ventriculare, mișcări anormale de perete, fluxuri regurgitante.

Investigații cardiace invazive

Aproximativ 95% din bolnavii care vor fi operați pe cord au cateterism preoperator, care în localizarea leziunilor coronariene este absolut esențial.

Cateterismul oferă date de hemodinamică foarte importante, incluzând presiuni și debit cardiac, informații descriptive importante privind anatomia coronarelor, informații privind funcția ventriculară și regurgitățile valvulare, plus parametri derivați din calcule: aria valvelor, fracția de ejeție, rezistențe vasculare sistemice și pulmonare.

În aprecierea globală a funcției ventriculare un rol important îl are măsurarea presiunii end-diastolice a ventriculului stâng. O valoare mai mare de 15 mmHg indică un grad de disfuncție ventriculară, care poate fi atât sistolică, cât și diastolică. Mulți bolnavi cu hipertrofie ventriculară stângă, prin HTA, stenoză aortică sau bolnavi ischemici, au o funcție sistolică bună, dar au o presiune end-diastolică ventriculară crescută, ceea ce este un indiciu de scădere a complianței diastolice.

În insuficiența aortică sau mitrală, volumul de umplere ventriculară este mare, cauzând distensia acestuia și creșterea complianței, presiunea end-diastolică rămâne normală sau se deteriorează tardiv cu toate că există disfuncție ventriculară stângă în aceste leziuni.

Fracția de ejeție reprezintă un procent din volumul end-diastolic ejectat de ventriculul stâng. Fracția de ejeție mai mare de 50-70% înseamnă funcție ventriculară bună, fracția de ejeție cuprinsă între 30-50% înseamnă funcție ventriculară moderat alterată, iar fracția de ejeție mai mică de 25% înseamnă funcție ventriculară alterată (insuficiența de ventricul stâng poate să apară în repaus). În cazul valvulopatiilor, fracția de ejeție nu este exactă (mai mare decât cifra reală în insuficiența mitrală).

Investigații de laborator**Coagularea**

Toți factorii care pot duce la sângerare peroperatorie trebuie identificați preoperator. Se execută de rutină: numărătoarea de trombociti, timpul de protrombină și timpul parțial de tromboplastină. Un număr corespunzător de trombociti nu înseamnă funcționare plachetară bună, mai ales dacă bolnavii au luat aspirină

preoperator. INR (International Normalized Ratio) compară timpul de protrombină al bolnavului cu valoarea de control a laboratorului (preferabil să fie mai mică de 2 pentru operații electiv).

În cazul intervențiilor de urgență, la bolnavii cu terapie anticoagulantă sau antiplachetară, se pregătește plasma proaspătă congelată și masa trombocitară.

Hematocrit - hemoglobină

Hemoglobina preoperatorie trebuie să fie peste 10 g/dl, deoarece ea se poate reduce în cursul circulației extracorporale (CEC) la valori periculoase care să nu poată asigura transportul de oxigen necesar țesuturilor.

Glicemia

Monitorizarea glicemiei la bolnavul diabetic și cardiac cu control riguros al acesteia în perioada peroperatorie este obligatorie, pentru a evita perioadele de hipo- sau hiperglicemie.

Ionograma

Se știe că mulți bolnavi cardiaci sunt sub terapie diuretică și pot avea o reducere cu 5-10% a capitalului de potasiu, ceea ce nu este obligatoriu a fi reflectat în ionograma sanguină. Hiperventilația, hemodiluția sau administrarea de insulină pot agrava hipopotasemia existentă, ducând la aritmii prin fenomenul de reintrare.

Prezența infecției

Infecția prezentă se demonstrează prin: leucocitoză, VSH și culturi pozitive. Infecția recentă cu streptococ se pune în evidență prin ASLO și determinarea fibrinogenului.

Funcția renală

Se determină preoperator ureea și creatinina serică, clearance-ul creatininic, examenul de urină și osmolaritatea urinară.

Funcția hepatică

Se măsoară preoperator proteinele totale (importanța mare o au albuminele serice), proteinograma, bilirubina, se fac testele de citoliză hepatică, testele de sinteză hepatică (colinesteraza și timpul de protrombină), se determină prezența antigenilor sau anticorpilor în hepatitele cronice postvirale.

Funcția pulmonară

Radiografia pulmonară preoperatorie este obligatorie.

Testele funcționale respiratorii se fac la cei cu patologie pulmonară. Un risc crescut în ceea ce privește complicațiile pulmonare postoperatorii, se poate anticipa la cei cu:

- VEMS (volum expirator maxim) < 2 litri
- raportul VEMS / CVF < 0,5, unde CVF este capacitate vitală forțată;
- raportul VR / CPT > 0,5, unde VR este volumul rezidual, iar CPT capacitate pulmonară totală;
- ventilația voluntară maximă < 50% din valoarea teoretică.

În unele centre, analiza gazelor sanguine pe respirație spontană fără oxigen, este o analiză preoperatorie de rutină, și poate fi o bază de pornire pentru a identifica bolnavii care au risc crescut de a dezvolta complicații pulmonare (la cei cu PaO_2 de repaus < 70 mmHg sau PaCO_2 > 50 mmHg).

La bolnavii cu hipertensiune pulmonară secundară bolilor cronice valvulare, sau la cei cu boli pulmonare, se va face terapie preoperatorie cu bronhodilatatoare, expectorante, fizioterapie și uneori antibioterapie.

Medicația la bolnavul cardiac

Medicația folosită pentru controlul fenomenelor anginoase

Nitriții, beta-blocantele, blocantele canalelor de calciu, activatorii canalului de potasiu, se folosesc împreună sau separat pentru controlul anginei.

Mecanismul de acțiune al nitriților este dependent de conversia lor în ion nitrit, care se pare că generează oxid nitric. Prin efectul lor venodilatator reduc presarcina și presiunea end-diastolică ventriculară stângă, ceea ce duce la scăderea lucrului inimii și astfel la scăderea necesarului de oxigen miocardic. Nitriții îmbunătățesc perfuzia zonelor ischemice prin coronarodilatație, fără să facă furt sanguin. Se continuă terapia cu nitriți inclusiv în dimineața operației.

Beta-blocantele reduc severitatea și frecvența anginei. Când se administrează cu nitriți, ele blochează tahicardia reflexă consecutivă vasodilatației, prin efectul lor cronotrop și inotrop negativ. Beta-blocantele selective (selecție β_1 relativă) au efect redus bronhoconstrictiv și vasoconstrictiv periferic. Oprirea bruscă a terapiei cu beta-blocante poate duce la fenomene "rebound": tahicardie, nervozitate, palpitații, hipertensiune, fenomene anginoase, infarct

miocardic sau moarte subită. Administrarea beta-blocanților se face inclusiv în dimineața intervenției (excepție: cazurile de supradozaj).

Blocantele canalelor de calciu produc, la fel ca și nitriții, dilatație venoasă și arterială. De asemenea, deprimă activitatea nodulului sino-atrial și atrio-ventricular, deprimă contractilitatea miocardică și în felul acesta scad necesarul miocardic în oxigen (atenție, ca și în cazul beta-blocanților, la cei cu funcție ventriculară necorespunzătoare). Terapia cu blocante ale canalelor de calciu se continuă până în ziua operației. Verapamilul are efect mai mare pe conducere și contractilitate, iar nifedipinul, nicardipina și diltiazemul pe musculatura netedă vasculară.

Activatorii canalelor de potasiu cresc conductanța membranelor la ioni de potasiu, cu hiperpolarizarea membranelor musculaturii netede vasculare; reducând excitabilitatea, duc la vasodilatație arteriolară. Nicorandilul reduce presarcina și postsarcina, iar în circulația coronariană dilată vasele mari epicardice, dar și cele mici de rezistență, fără să facă efect de furt coronarian.

Medicația folosită în prevenirea și tratarea infarctului miocardic

Agentele antiplachetari, cel mai important reprezentant fiind aspirina, se utilizează pentru inhibiția adezivității și agregării plachetare. Aspirina se oprește cu cel puțin o săptămână înaintea operației, deoarece supresia activității plachetare se păstrează cel puțin o săptămână de la oprirea terapiei.

Dicumarinicele (antagoniști ai vitaminei K) folosite nu numai în prevenția infarctului miocardic, ci și în valvulopatii cu atriu stâng mare și fibrilație atrială cronică, cu posibilități de tromboză atrială, au o perioadă de latență la instalare și un efect prelungit la stoparea medicației (72 h și mai mult). Dicumarinicele se opresc cu 4-5 zile înainte de momentul operator.

Heparina standard (efect antitrombinic) este ușor de condus și oprit, mai ales dacă se administrează continuu. Se oprește cu 3 h înainte de momentul operator.

Streptokinaza este agentul fibrinolitic cel mai des utilizat. Ea activează transformarea plasminogenului în plasmină, atât la nivelul trombului, cât și în circulația sistemică, cu riscul hemoragiilor consecutive. Formarea rapidă de anticorpi împiedică repetarea tratamentului, timp de 12 luni.

Activatorul plasminogenului tisular și produsul mai nou alteplase (un complex acilat de streptokinază cu plasminogen uman, versiunea APT obținută prin inginerie genetică) au acțiune preferențială asupra fibrinei de la nivelul trombului, minimalizând riscul sângerării sistemice.

Medicația din tratamentul insuficienței cardiace

Scopul medicației este să scadă presarcina și postsarcina și să crească forța contractilă miocardică. Terapia include nitriți, inhibitori ai enzimei de conversie, blocanți α_1 selectivi, diuretice și glicozizi cardiaci.

Glicozizii cardiaci utilizați în tratamentul insuficienței cardiace congestive (ICC) acționează prin inhibiția activității Na^+K^+ ATP-azei, crescând cantitatea de ioni de calciu necesari contracției. Digoxinul este relativ contraindicat la bolnavii cu disfuncție de nod sinusal, la cei cu hipopotasemie, la cei cu hipercalemie, în cardiomiopatia hipertrofică. Riscul toxicității digitale este crescut în perioada perioperatorie (prin hipopotasemie și hiperventilație). Digitala folosită preoperator ca inotrop nu se administrează în ziua operației. Se poate substitui cu alte substanțe cu efect inotrop.

Diureticele cele mai utilizate în tratamentul de durată al insuficienței cardiace congestive sunt cele de ansă, mai ales acolo unde bolnavii nu mai răspund la tiazidice. În cazul administrării lor, suplimentarea cu potasiu este absolut obligatorie, ele însoțindu-se de hipopotasemie, hipomagnezemie, hiposodemie și hipocalcemie. Administrarea diureticelor tiazidice se însoțește de hipercalemie și hipocloremie, poate merge cu alcaloza hipocloremică.

Diureticele care economisesc potasiu, de tipul spironolactonei (inhibă aldosteronul la nivel de tub distal) sau a amiloridului (scade permeabilitatea pentru sodiu la nivel de tub distal) se asociază frecvent diureticelor de ansă, în tratamentul ICC.

Medicația antiaritmică

Tahiaritmiile supraventriculare (fibrilație și flutter atrial) sunt frecvent tratate cu digoxin, beta-blocante, amiodaronă și, mai rar, cu chinidină sau verapamil. Tahiaritmiile ventriculare sunt mai frecvent tratate cu amiodaronă, flecainidă și mexilit.

Digoxinul reduce răspunsul ventricular în cazul fibrilației și flutter-ului atrial și este ușor de condus în

funcție de frecvența cardiacă. În acest caz, digitala este administrată inclusiv în dimineața intervenției și se poate administra intraoperator în doze mici, pentru a păstra frecvența în jur de 100/minut.

Disopiramida folosită în terapia aritmiilor, se înlocuiește preoperator cu un alt produs, deoarece face depresie miocardică importantă.

Amiodarona în utilizare cronică are efecte secundare importante: alveolită sau fibroză pulmonară, disfuncții tiroidiene și hepatice. Bradicardia și hipotensiunea din timpul anesteziei generale, la cei tratați cu amiodaronă, poate fi fără răspuns la atropină. În terapia aritmiilor ventriculare, amiodarona se continuă perioperator.

Medicația din hipertensiunea arterială

După Societatea Britanică de Tratament a HTA, tratamentul de primă linie este diureticul (tiazidic) și beta-blocanții (în absența astmului și a insuficienței cardiace avansate). Dacă medicația de primă linie nu dă rezultate sau nu poate fi utilizată, atunci se utilizează antagoniști ai canalelor de calciu, inhibitori ai enzimei de conversie, α_1 antagoniști, α_2 agonisti, care se adaugă sau înlocuiesc terapia de primă alegere.

Inhibitorii enzimei de conversie prin efectul lor important vasodilatator, se pot folosi cu succes în terapia hipertensiunii arteriale, în terapia insuficienței cardiace sau în insuficiențele valvulare (aortice și mitral) pentru scăderea fracției de regurgitare. Pe motiv de efect prelungit vasodilatator, inhibitorii enzimei de conversie cu acțiune de lungă durată (de tipul enalaprilului) vor fi înlocuiți preoperator cu cei de scurtă durată (captopril).

Riscul în chirurgia cardiacă

În mai multe centre de chirurgie cardiacă se utilizează schema de risc Parsonnet pentru aprecierea scorului de risc și a probabilității mortalității perioperatorii (Tabel 29.1). O altă schemă de risc a fost propusă de Kaplan (Tabelul 29.2).

MONITORIZAREA INTRAOPERATORIE ÎN CHIRURGIA CARDIACĂ

Bolnavul ce va suferi o operație pe cord necesită o monitorizare extensivă și exactă, pe motiv de boli severe cardiovasculare, de condiții nefiziologice asociate

bypass-ului cardiopulmonar și uneori coexistenței unor boli multisistemice.

Tabel 29.1 Schema de risc Parsonnet pentru chirurgia cardiacă

Scor	Risc	Mortalitate
0-4	foarte mic	1%
5-9	mic	5%
10-14	moderat	9%
15-19	mare	17%
> 20	foarte mare	31%

Tabel 29.2 Stabilirea scorului în chirurgia cardiacă (Kaplan, 1993)

Factor de risc	Punctaj
Sexul feminin	1
Obezitatea morbidă	3
Diabet	3
Hipertensiune	3
Fracție de ejecție	
Bună > 50	0
Scăzută 30-49	2
Alterată < 30	4
Vârsta	
70-74	7
75-79	12
> 80	20
Reintervenție	
Prima	5
A doua	10
Balon de contrapulsatie preoperator	2
Anevrism ventricul stâng	5
Chirurgie de urgență după PTCA sau cateterism	10
Dializa renală cronică	10
Afecțiuni grave cu debut brusc	
Defecte structurale acute,	
șoc cardiogen, IRA	10-50
Alte circumstanțe	
Paraplegie, astm sever,	
boli congenitale cardiace la adult,	
dependența de pacemaker	2-10
Chirurgia valvulară	
Mitrală	5
Presiunea în artera	
pulmonară > 160 mmHg	8
Aortică	5
Gradient de presiune > 120 mmHg	7
Bypass aorto-coronarian + chirurgie valvulară	2

ECG

Sistemul cu 5 electrozi este cel mai utilizat astăzi, unul pentru fiecare extremitate și unul precordial, poziția V5 - pe linia axilară anterioară, în spațiul V intercostal stâng. Cu ajutorul acestui sistem pot fi urmărite șapte derivații; o corectă poziționare de V5 în conjuncție cu derivațiile membrelor, poate pune diagnosticul intraoperator al majorității evenimentelor ischemice, inclusiv de pe peretele posterior.

Există și posibilități de ECG invaziv: ECG esofagian, cu electrozi încorporați în stetoscopul esofagian, ECG endotraheal încorporat în sonda endotraheală, ECG recoltat de pe cateterul de arteră pulmonară ("multi-purpose"); electrozii epicardici folosiți pentru pacing atrio-ventricular post bypass cardiopulmonar, pot fi folosiți și pentru recoltarea de ECG.

Presiunea arterială

Măsurarea presiunii arteriale se poate face noninvaziv și invaziv.

Măsurarea noninvazivă se bazează pe existența fluxului pulsatil (este imposibil de utilizat pe perioada bypass-ului cardio-pulmonar nonpulsatil). Metoda de măsurare cel mai frecvent utilizată este cea oscilometrică. Se folosește în chirurgia cardiacă până în momentul instituirii monitorizării invazive și în perioada imediat postCEC, când măsurarea presiunii din artera radială poate fi (în mod fals) mai scăzută. Unii susțin, totuși, că măsurarea presiunii în artera radială este o tehnică fidelă postCEC.

Măsurarea invazivă se face prin plasare de cateter intraarterial într-o arteră periferică, cel mai frecvent în artera radială stângă, după ce s-a efectuat testul Allen modificat. Forma unde de presiune arterială poate da informații în legătură cu statusul hemodinamic al bolnavului. În pericardita cu tamponadă, unda de presiune se îngustează foarte mult, iar în insuficiența aortică gravă unda de presiune crește foarte mult. În hipovolemie, apar variații de volum ale unde de presiune în funcție de variațiile respirației (presiunea pozitivă intratoracică din cursul ventilației reduce presiunea arterială sistolică la bolnavii hipovolemici).

Frecvența cardiacă și ritmul pot fi apreciate urmărind unda de presiune (mai ales atunci când se folosește electrocauterul care interferează cu imaginea ECG de pe monitor).

Presiunea venos centrală

Presiunea venos centrală reprezintă de fapt presiunea atriului drept și este influențată de volumul sanguin circulant, de tonusul muscular și de funcția ventriculului drept.

Cateterul de PVC cu mai multe lumene poate fi folosit pentru administrarea de lichide, produși de sânge, pentru administrarea medicației vasoactive. Cea mai utilizată cale de plasare a cateterului este jugulara internă, apoi în ordine, subclavia, jugulara externă și venele brațelor.

Cateterul de arteră pulmonară

Cel mai utilizat este cateterul de termodiluție Swan-Ganz care are posibilități de monitorizare a PVC-ului la nivel de atriu drept, unde se injectează și soluția rece de măsurare a debitului cardiac (la aproximativ 30 cm de vârf), apoi posibilități de măsurare a presiunii în artera pulmonară, iar o dată cu umflarea balonașului se măsoară presiunea în capilarul pulmonar. Termistorul de la capătul cateterului este utilizat pentru măsurarea debitului cardiac. Cateterele de arteră pulmonară pot avea suplimentar încă o cale de perfuzie venoasă, posibilități de pasing sau de studii electrofiziologice, posibilități de măsurare a saturației venoase în oxigen sau posibilități de măsurare a fracției de ejeție a ventriculului drept.

Presiunea în artera pulmonară reflectă funcția ventriculului drept, rezistența vasculară pulmonară și presiunea de umplere a atriului stâng.

Presiunea în capilarul pulmonar este un mijloc mai direct de măsurare a presiunii de umplere a atriului stâng. În mod normal, valoarea presiunii capilarului pulmonar se apropie de valoarea presiunii diastolice pulmonare. În hipertensiunea pulmonară, valoarea presiunii diastolice pulmonare este mult mai mare decât presiunea în capilarul pulmonar.

Prin tehnica termodiluției, cu ajutorul termistorului de la vârful cateterului, se măsoară debitul cardiac ventricular drept care, în absența șunturilor intracardiac, este egal cu cel stâng. Termistorul măsoară în permanență temperatura centrală sanguină.

Cu ajutorul parametrilor măsurați de cateterul pulmonar, plasați în formule de calcul, se pot deduce o seamă de indici de performanță ventriculară și status hemodinamic: rezistența vasculară sistemică, rezisten-

ța vasculară pulmonară, index cardiac, lucru mecanic ventricular și alții.

Presiunea din atriul stâng

Se măsoară prin plasarea chirurgicală directă a cateterului în atriul stâng. Este des utilizat în chirurgia corectivă a leziunilor congenitale, când inserția de cateter pulmonar nu este posibilă. Este cea mai corectă măsurare a presiunii de umplere a ventriculului stâng. Pericolul emboliilor gazoase este mare, așa că aerul se scoate cu meticulozitate de pe linia de măsurare a presiunii atriale stângi.

Ecografia transesofagiană peroperatorie

Se folosește modul M și 2D, ecoDopler pulsatil, continuu și color. Bolile valvulare pot fi identificate prin ecocardiografie și Doppler color transesofagian. Este obligatorie urmărirea valvelor reparate, imediat după declamparea aortei și pornirea cordului. De asemenea, în bolile congenitale, urmărirea defectului reparat, sau prezența altor șunturi intracardiac neidentificate anterior, este de importanță deosebită pentru chirurg și pentru evoluția bolnavului.

Urmărirea ecografică transesofagiană a contracției pereților ventriculului stâng, după bypass-ul aorto-coronarian, aduce date importante în legătură cu prezența sau absența ischemiei (zone akinetice, diskinetice sau hipokinetice).

Prin ecografia Doppler se face evaluarea funcției ventriculare sistolice și diastolice, se poate calcula debitul cardiac, rezultatele fiind bine corelate cu cele obținute prin metoda termodiluției.

Diagnosticul disecției de aortă se bazează, în principal (la momentul actual), pe ecografie transesofagiană.

Pulsoximetria

Este utilizată pe toată perioada perioperatorie. O saturație de oxigen făcută preoperator alertează anestezistul în legătură cu posibilele probleme respiratorii, intra- și postoperatorii, sau cu necesitatea oxigenării bolnavului după premedicație.

Pulsoximetria ajută la evaluarea imediată a oxigenării intraoperatorii și la evaluarea perfuziei periferice (o perfuzie inadecvată duce la scăderea valorilor SpO_2 , uneori cu imposibilitatea detectării unde de puls).

Capnografia

Este indicată la toți bolnavii cardiaci, de la momentul inducțional când confirmă o intubație corectă, și până la momentul detubării bolnavului.

Pentru bolnavii cu hipertensiune pulmonară unde hiperventilația relativă este necesară mai ales la ieșirea de pe CEC, este absolut indicat controlul CO_2 .

Temperatura

Este obligatorie pentru momentele de răcire și reîncălzire a bolnavului.

Temperatura centrală (reprezintă temperatura organelor vitale) se măsoară prin: termistorul de pe cateterul de arteră pulmonară, termocuplul nasofaringian și cel de membrană timpanică (care împreună reflectă temperatura creierului), și temperatura de pe linia arterială și de pe linia venoasă CEC.

Temperatura periferică (reprezintă temperatura pielii, mușchilor și a oaselor) se măsoară la nivelul rectului (reflectă temperatura masei musculare) și la nivelul pielii, foarte importantă pentru aprecierea debitului cardiac, în special la copii.

Funcția renală

Se face prin cateter urinar, care este obligatoriu în chirurgia cardiacă, având în vedere incidența insuficienței renale postCEC, a hemolizei postCEC și a hemodiluziei deliberate postCEC.

Funcția neurologică

Monitorizarea neurologică poate fi făcută prin EEG și este indicată în stenozele carotidiene asociate, în hipotermia profundă cu oprire circulatorie sau în diagnosticul unui flux arterial inadecvat pe perioada bypass-ului cardio-pulmonar.

Analize biochimice și hematologice

Se urmăresc pre-, intra- și post bypass cardio-pulmonar: gazele sanguine, echilibrul acido-bazic, ionograma și glicemia (la nevoie). Din punct de vedere hematologic, se monitorizează: hematocritul, hemoglobina și timpul de coagulare activat (TCA), care poate fi măsurat rapid pe Haemochron, pentru cuantificarea activității heparinei și ulterior protaminei. Trebuie să existe și posibilitatea investigării complete a coagulării.

MEDICAȚIA FOLOSITĂ ÎN ANESTEZIA CARDIACĂ

Premedicația

Premedicația obișnuită a bolnavilor din chirurgia cardiacă este morfina (0,1-0,2 mg/kg) la care se asociază un agent anticolinergic, scopolamina sau hioscina 0,2 - 0,3 mg administrate i.m. cu 1-1 $\frac{1}{2}$ h înainte de intervenție. Atropina nu se utilizează în premedicația adultului cardiac. Bolnavii cu funcție ventriculară alterată vor fi sedați oral cu o benzodiazepină (diazepam, lorazepam, midazolam sau temazepam).

Substanțe anestezice

Agenți hipnotici

Agenții hipnotici intravenoși utilizați sunt: tiopentalul, midazolamul, diazepamul, etomidatul și propofolul. Agenții hipnotici inhalatori utilizați în chirurgia cardiacă sunt halotanul, isofluranul și sevofluranul.

Tiopentalul este un barbituric cu acțiune ultra-scurtă, având ca efect cardiovascular predominant scăderea contractilității în funcție de doză. Se utilizează ca agent de inducție la cei cu funcție ventriculară adecvată. Poate fi ales ca agent de inducție la cei cu boli asociate cerebrovasculare severe, sau la cei cu hipotermie profundă și oprire circulatorie, pentru protecție cerebrală.

Diazepamul, benzodiazepină cu timp lung de înjumătățire, poate fi folosit în premedicație 0,1-0,2 mg/kg p.o., în inducție 0,3 mg - 0,5 mg/kg i.v. sau ca adjuvant în inducție 0,1 - 0,25 mg/kg i.v. Poate produce cădere tensională la hipovolemici.

Midazolamul este o benzodiazepină cu durată de acțiune mai scurtă decât diazepamul și timp scurt de instalare a acțiunii. Amnestic puternic, nu este iritant venos, dar poate să scadă rezistența vasculară sistemică la doze mari, sau în asocieri cu opioide și să producă tahicardie reflexă.

Utilizat clinic în premedicație 0,05-0,075 mg/kg i.m., ca agent de inducție 0,2-0,4 mg/kg i.v., ca agent adjuvant în inducție 0,01-0,1 mg/kg i.v., ca agent amnestic 0,01-0,1 mg/kg i.v., în asociație cu opioide.

Etomidatul este un sedativ hipnotic cu instalare rapidă și durată de acțiune scurtă; poate cauza hipotensiune la bolnavi hipovolemici sau la cei cu funcție miocardică deprimată.

Se utilizează ca agent de inducție 0,3 mg/kg i.v., pentru sedare 0,01-0,1 mg/kg i.v., sau ca agent amnestic 0,01-0,1 mg/kg iv. Poate produce mioclonii la injectare.

Propofolul, agent de inducție intravenos cu solubilitate lipidică foarte mare, cu instalare rapidă și durată de acțiune scurtă. Este folosit ca agent inductor 1,25-2,25 mg/kg i.v., sau în menținerea anesteziei 50-200 μg/kg/min. Produce depresie miocardică dependentă de doză, nu are activitate analgetică, produce durere la injectare în vena periferică. Folosirea lui în anestezia cardiacă a dus la posibilitatea extubării timpurii a bolnavilor.

Halotanul, este utilizat în chirurgia cardiacă ca agent inductor, ca agent de menținere, sau adjuvant în tehnica cu opioide, fiind agentul de elecție pentru astmatici (nu este iritant de căi respiratorii). Produce depresia nodulului sinusal, mai ales acolo unde frecvența de bază este mai ridicată, scăzând consumul de oxigen miocardic, dar uneori predispune la ritm nodal sau ritmuri ectopice. Sensibilizează miocardul la catecolamine, mai exprimat decât alți agenți halogenați. Produce depresie miocardică manifestată numai la cei cu funcție miocardică alterată.

Enfluranul, are aceleași indicații clinice în chirurgia cardiacă ca și halotanul. Se pare că depresia miocardică este mai exprimată la halotan decât la enfluran (este dependentă de doză). Nu modifică frecvența cardiacă, sensibilizează foarte puțin miocardul la adrenalină, poate chiar suprima unele aritmii ventriculare. Este mai depresiv respirator decât alte halogenate, iar la cei cu funcție renală modificată, prin ioni liberi de flor, poate deprima și mai mult funcția renală.

Isofluranul cauzează cea mai mică depresie miocardică, scade rezistența vasculară periferică, sensibilizează mai puțin cordul la catecolamine decât halotanul, dar mai mult ca enfluranul, poate produce tahicardie reflexă și se pare că produce "furt" coronarian în zonele ischemice. O importanță deosebită pentru congenitali este faptul că prin scăderea rezistenței vasculare periferice, crește șuntul dreapta-stânga.

Sevofluranul înlocuiește isofluranul în chirurgia cardiacă.

Substanțe analgetice

Morfina se utilizează frecvent în premedicația bolnavilor cardiaci 0,1-0,2 mg/kg i.m. cu mențiunea că doza se reduce la cei cu hipertensiune pulmonară mare,

sau la cei cu stenoză aortică și mitrală, a căror hemodinamică este dependentă de presarcină (morfina produce venodilatație prin eliberare de histamină).

Se poate administra, de asemenea, cu rezultate foarte bune postbypass cardio-pulmonar în doza de 0,2-0,4 mg/kg i.v., prelungind în felul acesta durata acțiunii analgeticilor. Administrarea ei se continuă și în postoperator.

Nu se mai utilizează ca agent anestezic unic.

Produce minimă depresie miocardică, iar prin eliberarea de histamină poate produce venodilatație importantă, dar se pare că histamina eliberată este proporțională cu viteza de injectare.

Fentanylul a fost utilizat în doze mari de 50-150 μg/kg i.v., ca anestezic unic, actualmente însă se practică tehnica balansată unde fentanylul se asociază cu benzodiazepine, propofol, agenți halogenați, care scad necesarul de fentanyl la 10-25 μg/kg i.v. Nu produce depresie miocardică, nu eliberează histamină, are însă durată lungă de acțiune, mai ales când este administrat în doze mari, bradicardia este mai severă ca la morfina, iar depresia respiratorie este prelungită.

Sufentanilul, opioid cu acțiune lungă, se utilizează în chirurgia cardiacă în tehnica balansată în doze de 1-5 μg/kg i.v. Produce sedare în doze de 0,05-0,1 μg/kg i.v. Inducția anestezică este mai rapidă decât inducția cu alfentanil și fentanyl. Produce bradicardie și scade rezistența vasculară periferică.

Relaxante musculare

În chirurgia cardiacă sunt utilizate relaxantele musculare nondepolarizante. Cele depolarizante, de tip succinilcolină, produc aritmii și bradicardie, motiv pentru care se evită utilizarea lor.

Pancuronium este utilizat în chirurgia cardiacă pentru acțiunea lui vagolitică, ce contracarează efectul bradicardizant al opioidului, mai ales la cei cu terapie beta-blocantă.

Vecuronium este utilizat datorită stabilității hemodinamice mari pe care o oferă.

Antibiotice

Administrarea profilactică a antibioticului este obligatorie în chirurgia cardiacă pentru eventualele infecții peroperatorii ce duc la osteomielită de stern sau endocardită. Există mai multe scheme de antibioterapie. De rutină, se face profilaxie cu cefuroxim, administrat în

inducție, la sfârșitul CEC-ului și apoi la 6 h interval aproximativ 24-48 h, cât timp se mențin tuburile de dren. În cazul alergiei la peniciline, cefalosporina se înlocuiește cu vancomicina. Unii folosesc o combinație de antibiotice care să acopere germenii gram pozitivi (flucloxacilina), germenii gram negativi (gentamicina), iar la bolnavii valvulari sau cu defecte de sept se suplimentează cu benzilpenicilina.

Medicația vasoactivă

Vasodilatatoarele sunt substanțe cu efect vasodilatator direct sau prin efect de blocare a receptorilor alfa-adrenergici.

Nitroglicerina face parte din categoria vasodilatatoarelor directe, un venodilatator până la doza de 1,5 $\mu\text{g/kg/min}$, cu efecte importante de scădere a presarcinii, utilizat mult în chirurgia coronariană pentru efectul sau coronarodilatator, iar peste dozele amintite devine un dilatator arterial. Administrată în inducție, la bolnavii coronarieni, îmbunătățește mișcarea anormală a peretilor ventriculării.

Nitroprusiatul de sodiu este un vasodilatator direct folosit în chirurgia cardiacă pentru efectele de vasodilație atât arteriolară, cât și venulară. Are instalare rapidă și durată scurtă de acțiune, se folosește în doze de până la 4 $\mu\text{g/kg/min}$; peste această doză crește producția de cianati și tiocianati. Este utilizat la bolnavii hipertensivi, în chirurgia aortei pe perioada de clampaj sau la cei cu debit cardiac scăzut postCEC, pentru scăderea postsarcinii.

Antagoniștii alfa-adrenergici utilizați perioperator sunt fentolamina, fenoxibenzamina, labetalolul, droperidolul și clorpromazina. Cele cu durată scurtă de acțiune și care pot fi administrate în perfuzie continuă sunt fenoxibenzamina și fentolamina. Aceste două substanțe vasodilatatoare sunt utilizate în chirurgia pediatrică pentru a ajuta la răcirea sau reîncălzirea copilului, mai ales acolo unde este necesară hipotermia profundă și oprirea circulației.

Pentru controlul hipertensiunii la bolnavii tahicardici se poate utiliza labetalolul 2,5-5 mg i.v.; a nu se uita că are timp de acțiune prelungit.

Vasoconstrictoarele sunt utilizate în tratamentul hipotensiunii.

Utilizarea lor în prezența unei funcții ventriculare alterate sau a unei hipertensiuni pulmonare, poate înrău-

tăți situația. Se utilizează fenilefrina, metaraminolul, methoxamina și noradrenalina. Cu excepția noradrenalinei, celelalte au activitate de stimulare a receptorilor α -adrenergici, acțiune scurtă și efect rapid instalat. Fenilefrina 10 mg/500 ml (20 $\mu\text{g/ml}$) se titrează până la efectul dorit. Metaraminolul se administrează în bolusuri de 2,5 mg la adult și 0,05 mg la copil.

Agenți inotropi

Îmbunătățesc contracția miocardică prin creșterea intracelulară a ionului de calciu. Acest lucru se realizează fie prin creșterea AMP-ului ciclic, fie prin inhibiția $\text{Na}^+\text{K}^+\text{ATP}$ -azei (glicozizii cardiaci).

AMP-ul ciclic poate fi crescut fie direct prin stimularea receptorilor β_1 -adrenergici, fie prin inhibiția fosfodiesterazei. Marea majoritate a agenților inotropi crește și frecvența cardiacă prin efect cronotrop, cronotropism dependent de doză. Cu scopul de a menține un inotropism constant aceste substanțe se administrează continuu.

Adrenalina are efect agonist α_1 , α_2 , β_1 și β_2 . Se administrează în doze de 0,01-0,5 $\mu\text{g/kg/min}$. La doze de 1-2 $\mu\text{g/min}$ sunt stimulați doar β -receptorii și rezistența vasculară sistemică poate să scadă, la doze de 2-10 $\mu\text{g/min}$ sunt stimulați β și α -receptorii, rezistența vasculară sistemică fiind variabilă, iar la doze mai mari de 10 $\mu\text{g/min}$ rezistența vasculară poate să crească.

Are efect maximal mai mare decât dopamina și dobutamina, fiind un puternic inotrop cu efect alfa variabil, ajustabil. Efectul vasoconstrictor poate fi contracarat prin administrare concomitentă de vasodilatatori, adăugarea de vasodilatatori reducând vasonstricția pulmonară și respectiv hipertensiunea pulmonară.

Administrarea continuă de adrenalină se asociază cu hiperglicemie și hipopotasemie datorate efectelor simpatomimetice.

Noradrenalina are efect direct α_1 , α_2 , și β_1 -agonist, nu are efecte β_2 .

Efectul vasoconstrictor este mai mare decât în cazul substanțelor α_1 pure, prin efect α_2 asociat. Indicațiile de utilizare sunt: colapsul vascular periferic din șocul septic și condițiile în care rezistența vasculară periferică crescută, este dorită alături de stimularea inotropismului cardiac (de exemplu, situația postCEC a valvei aortice stenotice cu hipertensiune arterială cronică). În

cazul ventriculului stâng cu complianță scăzută și cu presiune end-diastolică mare, gradientul de perfuzie coronariană poate fi mult redus prin hipotensiune sistemică, deoarece presiunea de perfuzie coronariană subendocardică este rezultatul diferenței dintre presiunea diastolică aortică și presiunea end-diastolică ventriculară stângă. Prin utilizarea noradrenalinei într-o astfel de situație, presiunea diastolică poate fi menținută pentru o perfuzie coronariană adecvată, inclusiv în teritoriul subendocardic.

Doza de noradrenalină este de 0,01-0,5 $\mu\text{g/kg/min}$, sau 1-2 $\mu\text{g/min}$ la adult; efectul se instalează rapid, iar durata de acțiune este scurtă.

Dezavantajele administrării de noradrenalină sunt: reducerea perfuziei renale, hepatice, cutanate sau intestinale, cu ischemie consecutivă; aritmii; ischemie miocardică; hipertensiune pulmonară; necroză cutanată prin extravazare subcutanată.

Isoprenalina este o catecolamină sintetică cu activitate beta pură. Crește frecvența cardiacă, automatismul, contractilitatea și se utilizează în bradiaritmii, în betablocare profundă medicamentoasă și în blocul atrio-ventricular ce nu răspunde la atropină. Prin efect β_2 vascular este un potent vasodilatator, hipotensiunea poate fi severă la injecție în bolus, cu rezultate nedorite.

La bolnavii cu insuficiență de ventricul drept prin patologie valvulară sau boli congenitale cardiace, isoprenalina se utilizează pentru a stimula funcția ventriculului drept și pentru a scădea hipertensiunea pulmonară (vasodilatator pulmonar). În chirurgia cardiacă a copilului, se utilizează, în mod obișnuit, pentru a crește frecvența cardiacă și pentru reinstalarea ritmului sinusal.

Copiii au volum sistolic fix, creșterea debitului cardiac se poate realiza prin frecvență. În alte situații de volum sistolic fix (resecții de anevrism ventricular) se utilizează tot isoprenalina în vederea creșterii debitului cardiac.

Isoprenalina se utilizează și la cordul denervat după transplantul cardiac. Doza intravenoasă de isoprenalină este 0,05-0,5 $\mu\text{g/kg/min}$.

Dobutamina este o catecolamină sintetică cu efect direct agonist β_1 și β_2 , dar și cu efecte la nivel de receptori α_1 , fara efecte α_2 . Prin efecte cumulate β_1 și α_1 are efect selectiv inotrop la nivel cardiac. La nivel vascular, este vasodilatator prin efect β_2 agonist care

este numai parțial contracarat de efectul α_1 agonist, deoarece lipsește efectul α_2 agonist. De aici rezultă că ea va scădea și rezistența vasculară sistemică și rezistența vasculară pulmonară.

În ceea ce privește creșterea frecvenței cardiace, efectul β_1 este contracarat în parte de efectul α_1 , dar numai la administrarea în doze mici. La cei cu fibrilație atrială sau flutter, dobutamina prin facilitarea conducerii atrio-ventriculare poate dezvolta un răspuns ventricular rapid.

Doza de dobutamină este 2-10 $\mu\text{g/kg/min}$ și în cazuri speciale peste 10 $\mu\text{g/kg/min}$.

Dopamina este un precursor al noradrenalinei, respectiv al adrenalinei. Acțiunea ei este agonistă la nivel de receptori DA_1 , DA_2 (dopaminergic), β și α . Efectul dopaminergic între 1-3 $\mu\text{g/kg/min}$ crește fluxul sanguin renal și mezenteric. Între 3-10 $\mu\text{g/kg/min}$ dopamina are efect β_1 și β_2 , dar și efectul dopaminergic se menține. La această doză, dopamina crește frecvența, contractilitatea și debitul cardiac. Rezistența vasculară pulmonară crește la această doză, deoarece la peste 5 $\mu\text{g/kg/min}$ începe să apară efectul α . El devine dominant la peste 10 $\mu\text{g/kg/min}$, crește rezistența vasculară periferică, crește rezistența vasculară pulmonară, crește frecvența cardiacă și apar aritmii și scade debitul renal. Doza peste 10 $\mu\text{g/kg/min}$ sunt asociate cu un vasodilatator care să contracareze efectele alfa. Dacă efectul inotrop este nesatisfăcător între 10-20 $\mu\text{g/kg/min}$, atunci se adaugă un alt inotrop.

Dopexamina are acțiune de stimulare a receptorilor β_2 adrenergici și a receptorilor periferici DA_1 și DA_2 , de asemenea, inhibă preluarea neuronală a noradrenalinei. Ca rezultat al acestor acțiuni, crește debitul cardiac prin reducerea postsarcinii și un ușor inotropism pozitiv și crește fluxul sanguin mezenteric și renal.

Doza de început este de 0,5 $\mu\text{g/kg/min}$ și se crește cu câte 0,5 $\mu\text{g/kg}$ până la 6 $\mu\text{g/kg/min}$. Dacă apare tahicardia, care, de altfel, este frecventă, se reduce doza administrată. Are un efect bun în situațiile cu rezistență sistemică mare.

Inodilatatorii au activitate de stimulare simpatică prin inhibiția acțiunii intracelulare a fosfodiesterazei subtip III (amrinona sau milrinona) sau subtip IV (enoximona), având ca rezultat acumularea cAMP.

Aceste substanțe au un important efect inotrop pozitiv, un efect vasodilatator venos și arterial și un

efect cronotrop nesemnificativ. Ca rezultat al acestor efecte, crește debitul cardiac și scade pre- și postsarcina (medicament ideal în insuficiența cardiacă congestivă). Uneori, efectul vasodilatator este important ducând la hipotensiuni exprimate, ce necesită asocierea unui vasoconstrictor.

Doza de amrinonă este de 0,75-1,5 $\mu\text{g/kg}$, administrată în 5 minute, urmată de 5-10 $\mu\text{g/kg/min}$. Doza de enoximonă este de 0,5 $\mu\text{g/kg}$ administrată timp de 20 minute. Această doză poate fi repetată la 8 ore, dacă este necesar.

Clorura de calciu poate fi administrată imediat după circulația extracorporală pentru efectul său inotrop și vasoconstrictor periferic. În chirurgia coronariană, clorura de calciu poate să inducă vasospasm, iar în chirurgia valvulară, în prezența hipopotasemiei sau a terapiei cu digoxin, poate să inducă aritmii. Din această cauză, clorura de calciu nu se administrează de rutină în chirurgia cardiacă a adultului, decât acolo unde valorile calciului ionic sanguin sunt mici. În schimb, este mult folosită în chirurgia cardiacă a copilului.

Doza bolus este de 2-10 mg/kg, dar efectul nu durează mai mult de 5-10 minute.

Antiaritmice

Esmololul este un betablocant selectiv cu timp de înjumătățire de aproximativ 9 minute, metabolizat fiind de esteraze în hematii. Nu are activitate simpato-mimetică intrinsecă sau activitate stabilizatoare de membrană. Se utilizează în tahicardiile supraventriculare (fibrilație atrială, flutter atrial și tahicardia sinusală) sau în prevenirea reflexelor tahicardice, ca răspuns la agenții hipotensori. Are durată scurtă de acțiune, recuperarea completă se instalează în 10-20 minute, ceea ce îl face foarte utilizat peroperator, în chirurgia cardiacă.

Doza bolus este de 500 $\mu\text{g/kg}$ administrată în 1-2 minute, iar pentru infuzie continuă 50-200 $\mu\text{g/kg/min}$.

Amiodarona este un antiaritmie mult utilizat în perioada perioperatorie din chirurgia cardiacă. Are efect asupra tulburărilor de ritm ventriculare și supraventriculare.

Doza de încărcare este de 5 $\mu\text{g/kg}$ până la 300 mg, administrată timp de 20 minute și se continuă cu 15 $\mu\text{g/kg}$, adică 900-1200 mg administrată continuu timp de 24 ore. Spre deosebire de administrarea orală, în administrarea intravenoasă, amiodarona acționează relativ repede.

Efectele secundare sunt bradicardia sinusală (uneori fără răspuns la atropină), blocul sino-atrial, blocul atrio-ventricular. Din cauza efectelor secundare, se evită la bolnavii ce au tratament cronic cu betablocante sau blocanți ai canalelor de calciu.

Lidocaina este utilizată în tratamentul extrasistoliei ventriculare, în tratamentul tahicardiei ventriculare și pentru prevenirea fibrilației ventriculare.

Doza bolus este de 1 mg/kg și se administrează în câteva minute. Efectul persistă 15-20 minute. În perfuzie continuă, se administrează 4 mg/min timp de 30 minute, apoi 2 mg/min timp de 2 ore și ulterior 1 mg/min, în așa fel încât doza totală să nu depășească 2 g/24 ore.

Sulfatul de magneziu este un antagonist al calciului ce poate fi utilizat în tratamentul torsadei de vârfuri, în mod special, dar are rezultate bune și în tratamentul tahicardiei ventriculare și în tratamentul excitabilității miocardice deosebite postCEC.

Doza este de 8 mmol administrată în 10-15 min, putându-se repeta la nevoie.

Evaluarea promptă și tratamentul corespunzător al aritmiilor perioperatorii reduce mortalitatea și morbiditatea intraanestezică.

CIRCULAȚIA EXTRACORPORALĂ

Circuitul de bypass cardio-pulmonar (circulație extracorporală)

Circulația extracorporală (CEC) menține fluxul sanguin sistemic, oxigenarea și ventilația (respirația) și asigură reglarea temperaturii pe perioada de asistolă cardiacă și plămân neperfuzat.

Sângele din sistemul venos (atriu drept sau vene cave) este drenat prin gravitație spre un rezervor venos, de unde cu ajutorul unei pompe cu role, trecând printr-un schimbător de căldură, va ajunge într-o unitate de schimb gazos, așa-zisul "oxigenator", unde sângele este oxigenat și bioxidul de carbon este eliminat (Fig.29.1). În felul acesta, sângele oxigenat este pompat în sistemul arterial, respectiv în aorta ascendentă sau artera femurală, după ce este adus la presiuni arteriale. Sângele aspirat din câmpul chirurgical și cel de pe vent este pompat în rezervorul de cardiectomie și apoi drenat în rezervorul venos.

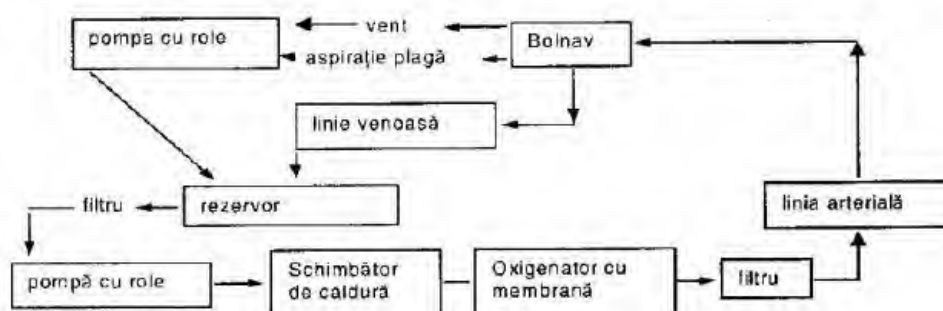


Fig.29.1 Prezentarea schematică a circulației extracorporale.

Respirația, respectiv ventilația și oxigenarea, se face prin oxigenator. Eliminarea CO_2 se face în concordanță cu producția de CO_2 , în așa fel încât PaCO_2 să se mențină la un nivel dorit. O dată cu scăderea temperaturii scade și producția de CO_2 , necesitând o eliminare mai scăzută de CO_2 prin oxigenator, ce se realizează prin scăderea fluxului de gaz. În ceea ce privește oxigenarea, ea poate fi realizată prin oxigenatorul cu bule (model mai vechi) sau cu membrană (model mai nou) și reușește menținerea unui PaO_2 mult mai ridicat ca valoare decât cel realizat în cursul ventilației mecanice ($\text{PaO}_2 = 200\text{--}400\text{ mmHg}$).

Circulația pe perioada bypass-ului cardio-pulmonar se realizează cu o presiune de perfuzie și un flux care să minimizeze trauma la nivelul elementelor sanguine. O oarecare hemoliză este inevitabilă, mai ales în cazul utilizării oxigenatorului cu bule, ea putându-se accentua în cazul prelungirii perioadei de bypass cardio-pulmonar sau a unei aspirații excesive în rezervorul de cardiotoromie.

Reglarea temperaturii în circuitul de CEC se face cu ajutorul schimbătoarelor de temperatură. Scăderea temperaturii (hipotermia) practică pe circulație extracorporală se face în scopul reducerii metabolismului cardiac și pentru protecție miocardică. Prin reducerea metabolismului se pot utiliza fluxuri sanguine mai reduse, scăzând astfel posibilitatea de traumă la nivel sanguin celular și permițând prelungirea bypass-ului cardio-pulmonar. Folosirea în unele cazuri a hipotermiei profunde face posibilă reducerea metabolismului până la punctul în care organismul va tolera oprirea circulației (pe o anumită perioadă de timp), fără a avea distrucții celulare importante. Temperatura din hipotermie ajunge la $14\text{--}20^\circ\text{C}$ pe o perioadă

de până la 45 minute de oprire circulatorie. Răcirea intravasculară, cât și cea locală întrapericardică este un adjuvant excelent la cardioplegia hiperpotasemică, în scopul protecției miocardului pe perioada opririi cardiace.

Soluțiile de amorsare ("priming")

Soluțiile de amorsare din circuitul de bypass cardio-pulmonar vor trebui să respecte patru elemente importante: osmolaritate, volum, compoziție electrolitică și hemodiluție corespunzătoare. În ceea ce privește osmolaritatea, lichidul trebuie să fie isotonic sau ușor hipertonic pentru a stopa trecerea lichidelor intravasculare în spațiul interstițial. Din punct de vedere al volumului, este necesară o umplere adecvată a circuitului și a oxigenatorului, pentru a asigura o rată de flux corespunzătoare. Ținându-se cont de volumul sanguin estimat al bolnavului se calculează un volum de amorsare, fără ca acesta să producă o hemodiluție excesivă sau să supraîncarce volemic bolnavul. La inițierea bypass-ului se va obține o reducere a hematocritului cu mai puțin de 18%. Soluțiile utilizate pentru amorsare variază, cea mai utilizată este soluția Ringer lactat, care este o soluție isotonică cu un necesar electrolitic echilibrat, la care se poate adăuga bicarbonatul de sodiu pentru menținerea pH-ului, un agent osmotice (manitolul) pentru îmbunătățirea funcției renale și o soluție coloidală (albumina sau altă soluție coloidală) pentru menținerea presiunii oncotice și acoperirea suprafețelor străine din oxigenatorul de membrană. Soluția de amorsare este debulată complet (inclusiv robinetii din circuit), bioxidul de carbon fiind utilizat ca debulizator. Se determină statusul acido-bazic al soluției, înainte de inițierea bypass-ului cardio-

pulmonar. Soluția va fi heparinizată, deoarece heparina administrată pre bypass se diluează în circuitul de CEC.

Monitorizarea oxigenării, ventilației, statusului acido-bazic și coagulării

Pe parcursul bypass-ului cardio-pulmonar se va face o monitorizare strictă a oxigenării, a ventilației și a statusului acido-bazic. Până nu demult se făceau recoltări intermitente pentru analiza gazelor sanguine. Recent există posibilitatea de determinare continuă a gazelor și electroliților pe linie arterială și venoasă de CEC, cu posibilitatea detectării rapide a modificărilor la bolnav și în circuitul de bypass cardio-pulmonar. Monitorizarea coagulării prin determinarea timpului de coagulare activat (TCA) este foarte importantă, mai ales că răspunsul la heparină este dependent de: nivelul antitrombinei III, administrarea heparinei în preoperator și de potența heparinei administrate. TCA-ul după administrarea heparinei, înainte de bypass-ul cardio-pulmonar, va fi obligatoriu mai mare de 300 secunde. Pe CEC se determină la 15-30 minute și se menține mai mare de 400 secunde.

Controlul circulației

În situația normală, necesarul metabolic al organismului va fi cel care va coordona debitul cardiac și respectiv eliberarea de oxigen la țesuturi. Sistemul nervos autonom și nivelul catecolaminelor circulante vor modula frecvența cardiacă, contractilitatea miocardică, presiunile de umplere ventriculare și rezistența vasculară sistemică. La rândul ei, activitatea sistemului nervos autonom este modulată de chemo- și baroreceptorii periferici și centrali, în funcție de presiunea sanguină, de pH, PaO_2 și PaCO_2 care sunt în strânsă legătură cu modificările de metabolism celular.

Menținerea circulației pe CEC nu mai este dependentă de acest mecanism. Debitul cardiac este dependent de rata de flux a pompei, care poate fi mai mare sau mai mică. Presiunea sanguină sistemică sau venoasă este numai parțial dependentă de tonusul sistemului nervos autonom. Ea poate fi modulată prin creșterea sau scăderea drenajului venos și prin administrarea de substanțe vasodilatatoare sau vasoconstrictoare. Acești parametri circulatori sunt conduși de perfuzionist și de anestezist. De obicei, la

intrarea pe CEC se produce o scădere bruscă de presiune arterială. Cauza majoră este reducerea rezistenței vasculare periferice prin scăderea bruscă a vâscozității sanguine (hemodiluție) și prin scăderea tonusului vascular, secundară diluției de catecolamine circulante. În perioada bypass-ului cardio-pulmonar hipotermic, presiunea arterială va crește progresiv o dată cu creșterea rezistenței vasculare sistemice, prin vasoconstricție consecutivă hipotermiei, prin creșterea catecolaminelor circulante și prin creșterea vâscozității sanguine (secundară hipotermiei). La reîncălzire răspunsul circulator este variabil depinzând de hematocrit și de anestezicele utilizate. De obicei, între 25-32°C presiunea arterială medie și rezistența vasculară periferică, vor crește. Dacă temperatura crește peste 32°C rezistența vasculară și presiunea arterială medie vor scădea. La declamparea aortei și reperfuzia miocardică, metaboliții acumulați sunt spălați în circulația generală producând scădere de presiune arterială și de rezistență vasculară sistemică.

Monitorizarea perfuziei tisulare

Urmărirea unei perfuzii tisulare adecvate pe circulație extracorporală se face prin măsurarea CvO_2 (conținutul venos în oxigen), măsurarea lactatului și monitorizarea funcției cerebrale și renale.

Conform ecuației lui Fick: $\text{VO}_2 = Q (\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2)$, unde: VO_2 reprezintă consumul de oxigen, Q este debitul cardiac, CaO_2 este conținutul arterial în oxigen, iar CvO_2 este conținutul venos în oxigen; dacă conținutul arterial în oxigen și debitul cardiac sunt constante atunci VO_2 depinde de CvO_2 . Dar CvO_2 mare ca valoare poate fi consecința unui debit cardiac mare, sau a unei situații de hipoperfuzie a microcirculației (șuntarea sângelui arterial) și nu neapărat o perfuzie tisulară adecvată. Deci, nu poate fi utilizat ca singur indicator. Același comportament îl are și lactatul ca rezultat al metabolismului anaerob, care poate avea valori fals scăzute în cazul unei microcirculații șuntate.

Funcția cerebrală se urmărește pe electroencefalogramă, prin răspunsuri evocate, sau cu Doppler cerebral, dar efectul hipotermiei și al medicației anestezice le limitează utilizarea.

Funcția renală se urmărește prin debitul urinar, dar hipotermia, diferite presiuni de perfuzie utilizate pe

pompă, diureticele din priming, toate pot afecta debitul urinar.

Consecințele hipotermiei pe CEC

Hipotermia pe CEC are următoarele consecințe:

- a) hipotermia crește vâscozitatea sanguină, dar hemodiluția contracarează acest efect;
- b) o dată cu scăderea temperaturii crește afinitatea legării oxigenului de hemoglobină. Curba de disociere a oxihemoglobinei se deplasează spre stânga;
- c) hipotermia crește solubilitatea O_2 și CO_2 ;
- d) au existat controverse în ceea ce privește valoare gazelor sanguine la indivizi hipotermici. Există două metode de interpretare a gazelor sanguine pe CEC: pH stat și alpha stat. Metoda pH stat presupune menținerea pH-ului sanguin în jurul valorii de 7,4, indiferent de temperatura bolnavului. Aparatul de măsurat gaze sanguine face măsurătoarea la $37^{\circ}C$, dar în cazul individului hipotermic, prin metoda pH stat se vor face corecțiile necesare la temperatura actuală a bolnavului. Metoda alpha stat presupune determinarea gazelor sanguine la $37^{\circ}C$, fără corecție de hipotermie. Se pare că este mai fiziologică (diferite pH-uri în funcție de temperatură).

Efectele sistemice ale bypass-ului cardio-pulmonar

Efectele asupra coagulării

Inhibiția coagulării este esențială în timpul bypass-ului cardio-pulmonar, deoarece singura suprafață nontrombogenică este suprafața endotelială intactă. Inhibiția coagulării se realizează prin administrarea de heparină (activitate antitrombinică) înainte de circulația extracorporală. Heparina are efecte secundare puține și are un antidot foarte bun, protamina. Singura contraindicație de folosire a heparinei este situația în care, la bolnavul respectiv se știe că heparina a indus trombocitopenie (de fapt induce activare plachetară cu trombocitopenie consecutivă). Apare la 7-10 zile de la administrarea heparinei și se manifestă prin trombocitopenie, tahifilaxie la heparină și complicații trombotice. La această categorie de bolnavi, pentru posibilitatea anticoagulării pe CEC se utilizează un analog sintetic al prostaciclinei, care produce un efect reversibil de inhibiție plachetară ($T1/2$ 15-30 minute), contrabalansând activarea plachetară prin expunere

la heparină. Heparina se administrează pe cale centrală cu aspirație înainte și după injectare, pentru a fi sigur că s-a administrat în circulație, doza fiind de 3-4 mg/kg (300-400 unități/kg).

Monitorizarea coagulării se face prin determinarea gradului de inhibiție a formării cheagului (TCA). Valoarea TCA care previne coagularea microscopică pe CEC este de peste 400 secunde. Este cunoscută rezistența la heparină (creștere inadecvată de TCA după administrarea heparinei) la cei cu deficit de antritrombină III (congenital sau câștigat), terapie anterioară cu heparină, interacțiune cu contraceptive orale, la vârstnici și la bolnavii coronarieni.

Neutralizarea heparinei se realizează cu ajutorul sulfatului de protamină, 1 mg protamină neutralizând 1 mg heparină. Protamina se administrează lent (aproximativ 5 minute), iar la cei cu hipertensiune pulmonară se preferă administrarea pe cale periferică, deoarece, administrată central, protamina crește rezistența vasculară pulmonară. După 5-10 minute de la administrarea protaminei, se testează prezența heparinei reziduale prin TCA. Dacă TCA-ul revine la valoarea de bază ± 10 , înseamnă că neutralizarea heparinei este completă. Efectele adverse la protamină sunt: 1) hipotensiunea sistemică (mai ales la administrarea rapidă sau la bolnavii hipovolemici în vasoconstricție), mai probabil prin eliberare de histamină; 2) trombocitopenia și alterarea funcției plachetare prin complexe protamină – heparină (atenție la supradozaj protaminic); 3) reacții idiosincrazice, anafilactice sau anafilactoidice, uneori cu colaps vascular, edem pulmonar noncardiogen, mai ales în chirurgia cardiacă a copilului. Bolnavii diabetici care fac terapie cu insulină conținând protamină, pot dezvolta anticorpi la protamină.

Bypass-ul cardio-pulmonar hipotermic se asociază cu numeroase defecte de hemostază prin: pierderea integrității vasculare, disfuncții plachetare, trombocitopenie, fibrinoliză primară, coagulare intravasculară diseminată, deficit al factorilor de coagulare și prin efect heparinic rezidual.

Disfuncția plachetară postCEC este cea mai importantă cauză de sângerare, după sângerarea chirurgicală. Disfuncția plachetară, ca de altfel și trombocitopenia este mai importantă la utilizarea oxigenatorului cu bule, care produce lezare directă importantă prin suprafața sintetică mare și prin barbotare. Sistemele de aspirație și filtrele au și ele un efect negativ

important prin suprafața sintetică mare și prin barbotare. Hipotermia și unii agenți anestezici pot produce disfuncții plachetare. Aceste disfuncții plachetare postCEC sunt tranzitorii și durează aproximativ 24 ore.

Deficitul factorilor de coagulare postCEC se realizează prin hemodiluție excesivă sau prin spălarea sângelui recuperat din plagă, cu ajutorul cell-saver-ului (pierderea importantă de factori este în relație directă cu cantitatea de sânge pierdut, recuperat și respălat).

Fibrinoliza primară apare în perioada bypass-ului pulmonar prin creșterea activatorilor plasminogenului, dar are semnificație clinică minoră, deoarece activitatea fibrinolitica revine la normal imediat postCEC.

Aprotinina, acidul epsilon-aminocaproic și acidul tranexamic se folosesc în chirurgia cardiacă ca și inhibitori ai fibrinolizei. Aprotinina este un inhibitor al enzimelor proteolitice, plasmina și kalikreina. Acidul epsilon-aminocaproic și acidul tranexamic sunt inhibitori ai activării plasminogenului. Aceste antifibrinolitice se indică la bolnavul cu risc de sângerare intraoperatorie: reintervenții, endocardite septice, coagulopatii sau discrazii sanguine. Doza de încărcare la aprotinină este de 200 ml (100.000 ui/10 ml) administrate timp de 20 minute, până la momentul sternotomiei. Alți 200 ml se aduagă în soluția de priming și se continuă cu 50 ml/h postCEC, la nevoie. Pentru copii, doza de încărcare este de 3 ml/kg, doza din priming fiind tot de 3 ml/kg. La nevoie, postCEC se administrează 0,8 ml/kg/h.

Coagularea intravasculară diseminată apare rar pe o anticoagulare eficientă. Cauze de apariție sunt: sepsisul, șocul, hemoliza posttransfuzională și disecția de aortă (poate fi sursă de factori activatori ai coagulării extrinseci și intrinseci, precum și de factori activatori ai fibrinolizei).

În concluzie, aceste defecte de coagulare apărute în perioada bypass-ului hipotermic sunt tranzitorii, variabile și imprevizibile, dar nu înscamnă că în prezența lor sângerarea este obligatorie.

Efectul asupra elementelor sanguine și a cascadelor umorale

Circulația extracorporală expune elementele sanguine la suprafețe nonfiziologice. În timpul bypass-ului cardio-pulmonar, hematii devin rigide și susceptibile la hemoliză cu eliberare de hemoglobină. Dacă hemoglobina rezultată din hemoliză depășește

capacitatea de legare a hemoglobinei, ea se elimină renal. Leucocitele, în special neutrofilele, suferă o importantă scădere la intrarea pe CEC; ele se agregă și aderă de pereții vasculari. Ulterior, la reîncălzire, numărul polimorfonuclearelor circulante crește. Sistemul complement se activează pe CEC (componenta C3 și C5) fie prin reacție antigen – anticorp, fie prin structuri macromoleculare ca: endotoxine, trombină, plasmină sau zimogen. Se activează, de asemenea, cascada kalikreină – kinina, care are ca rezultat creșterea permeabilității vasculare pe CEC.

Efectul asupra sistemului neuroendocrin

Nivelul circulant al adrenalinei și noradrenalinei crește semnificativ pe perioada bypass-ului cardio-pulmonar, creșterea lor fiind inițiată de baro- și chemoreceptorii din cord și plămâni în momentul în care cele două organe sunt excluse din circulație. Alți hormoni de stres: antidiuretic, somatotrop, glucagon, cortizol, cresc și ei amplificând reacțiile catabolice. Glicogenoliza și gluconeogeneza sunt crescute și ele, iar efectul insulinei asupra glucozei este parțial inhibat (atenție la diabetici).

Efectul asupra sistemului nervos central

Leziunile nervos centrale postCEC se produc atunci când: 1) a existat o presiune de perfuzie inadecvată; 2) a existat posibilitatea formării embolilor; 3) a fost alterată autoreglarea circulației cerebrale.

Presiunea medie arterială se menține pe CEC între 50-100 mmHg, la pacienții hipertensivi și coronarieni menținându-se spre limita superioară, pentru a avea o presiune de perfuzie cerebrală adecvată.

Autoreglarea circulației cerebrale se menține în perioada bypass-ului cardio-pulmonar hipoterm cu condiția menținerii echilibrului gazos și de pH după metoda alpha stat.

Cea mai mare morbiditate neurologică se datorează fenomenelor embolice. Embolismul aerian, mai ales acolo unde se deschid cavitățile cordului, prezintă un risc foarte mare. Apoi trombembolii din cavitățile locuite, agregatele leucocitare și plachetare, embolii gazoși sau substanțele străine din CEC pot produce leziuni neurologice importante.

Se pare că leziunile neurologice postischemice sunt mult mai importante acolo unde nivelul glicemiei era ridicat dinainte de impactul ischemic. Glicemia din

cursul bypass-ului cardio-pulmonar trebuie menținută între 100-200 mg/dl, deoarece influențează nivelul lactatului rezultat din anaerobioză.

Efectul asupra funcției pulmonare

În perioada bypass-ului cardio-pulmonar complet, nu există flux sanguin în inima dreaptă și în circulația pulmonară (cele două canule venoase se leagă), spre deosebire de bypass-ul parțial când o cantitate variabilă de sânge intră în atriul drept, respectiv plămân (o singură canulă venoasă sau două canule fără snur). Există posibilitatea ventilației pulmonare minime în timpul bypass-ului cardiopulmonar incomplet, pentru a evita întoarcerea sângelui hipoxic în inima stângă și pentru a micșora posibilitatea atelectaziilor pulmonare postCEC.

Apariția șunturilor intrapulmonare și creșterea spațiului mort, la majoritatea bolnavilor după CEC, este reflectată prin creșterea gradientului end-tidal CO_2 - CO_2 arterial, iar scăderea PaO_2 postCEC reflectă un raport inadecvat ventilație / perfuzie. Sechestrarea neutrofilelor la nivel pulmonar în timpul CEC-ului este caracteristică, ducând la reacții vasoconstrictorii prin componenții activi eliberați de acestea sau la leziuni membranare cu edem consecutiv care duc toate în final la creșterea spațiului mort.

S-a remarcat o creștere postCEC a rezistenței vasculare pulmonare, mai ales la congenitali și în special la cei cu hipertensiune pulmonară. Creșterea nivelului catecolaminelor în timpul și după CEC poate fi o explicație a creșterii rezistenței vasculare pulmonare. Administrarea de catecolamine exogene poate duce, de asemenea, la vasoconstricție pulmonară, excepție făcând isoproterenolul și dobutamina. Pentru a limita hipertensiunea pulmonară postCEC, se practică hiperventilație, creșterea pH-ului prin administrare de bicarbonat, menținerea unei oxigenări adecvate și administrare de oxid nitric acolo unde este nevoie.

Evenimentele din cursul CEC care pot contribui la disfuncție pulmonară sunt:

a) scăderea fluxului sanguin pulmonar prin embolii de diverse compoziții sau prin vasoconstricție (prin catecolamine sau substanțe vasoactive eliberate de neutrofile);

b) formarea edemului interstițial ca rezultat al distrucțiilor membranare (activare de complement, eliberare de radicali liberi de O_2) sau edem secundar creșterii

presiunii hidrostatice (ventare necorespunzătoare a ventriculului stâng sau creșterea fluxului sanguin bronhial).

Efectul asupra funcției renale

Funcția tubulară renală este deprimată prin hipotermie, iar ca o consecință a scăderii fluxului sanguin renal pe CEC există o redistribuție a fluxului sanguin renal de la cortex spre medulară (este mai puțin remarcat la fluxurile pulsatile). Uneori hemoliza masivă cu hemoglobinurie importantă duce la necroză tubulară acută.

O concluzie importantă este faptul că insuficiența renală postCEC depinde mai mult de statusul hemodinamic pre- și post bypass ca și de situația renală preexistentă decât de metodele de menținere a debitului urinar pe CEC.

Efectul asupra funcției hepatice

Ca și în cazul rinichiului, disfuncția hepatică este dependentă de statusul hemodinamic pre- și postCEC. Apariția icterului este corelată cu hemoliza posttransfuzională sau cu o semnificativă hipoxie intraoperatorie și uneori prin existența unor presiuni ridicate în atriul drept.

În concluzie, disfuncționalitățile postCEC care să ducă la insuficiențe de organ sunt rare, depind de durata CEC-ului, de situația hemodinamică pre- și post bypass cardio-pulmonar, de statusul funcțional preexistent al organului respectiv și, nu în ultimul rând, de cantitatea de sânge pierdută intraoperator și de necesarul transfuzional.

Protecția miocardică

În chirurgia cardiacă, pe perioada bypass-ului cardio-pulmonar, obiectivul principal este oprirea cardiacă cu modificări funcționale și morfologice cardiace minime, pe timpul acestei opriri. Pentru a realiza acest obiectiv se folosesc metode de protecție miocardică, care să facă perioada de ischemie miocardică cât mai suportabilă. Perioada de ischemie (prin lipsa fluxului arterial) presupune limitarea ofertei de oxigen și de substrat producător de energie și cel mai important presupune scăderea posibilității de spălare a produșilor de metabolism anaerob. Creșterea produșilor de metabolism anaerob este principala cauză de funcție ventriculară inadecvată la cordul ischemic și nu neapărat scăderea de ATP (adenozin-trifosfat) și CP (creatin-fosfat).

Tehnicile curente de protecție miocardică după clamparea aortei sunt: hipotermia și utilizarea soluțiilor cardioplegice. Hipotermia reduce consumul de oxigen miocardic și de substrat energetic. Cardioplegia realizează oprirea electromecanică cardiacă și previne depleția rapidă a rezervelor de energie. Totodată, ea va asigura spălarea ionilor de hidrogen, a lactaților și a altor metaboliți toxici.

Există două momente de ischemie miocardică înainte și după ischemia globală (înainte de clamparea aortică și după declamparea aortică). La intrarea pe CEC, înainte de clamparea aortei, există numeroși factori care scad oferta de O_2 și alții care cresc necesarul miocardic de O_2 .

Factorii care duc la scăderea ofertei de oxigen sunt: 1) scăderea hematocritului; 2) aer sau emboli de altă natură (material de placă aterosclerotică aortică desprins la canularea acesteia) care produc obstrucții coronariene; 3) distensia ventriculară, care duce la flux sanguin subendocardic redus și se realizează mai ales prin drenaj venos neadecvat; 4) hipotermia și fibrilația ventriculară produc și ele scăderea fluxului subendocardic și scăderea presiunii de perfuzie; 5) hipertrofia de ventricul stâng și obstrucțiile coronariene preexistente reduc fluxul de perfuzie coronariană în condițiile unei presiuni de perfuzie și așa scăzute.

Factorii care determină creșterea necesarului de oxigen miocardic sunt: 1) creșterea frecvenței cardiace; 2) drenaj venos inadecvat, care crește distensia ventriculară și respectiv stresul de perete ventricular; 3) fibrilația ventriculară, mai ales la cei cu perete ventricular gros.

Pentru îmbunătățirea raportului ofertă-cerere de oxigen înainte de clamparea aortei, se preconizează: 1) o tehnică chirurgicală îngrijită; 2) utilizarea filtrelor arteriale în scopul evitării accidentelor embolice; 3) o presiune de perfuzie mai mare de 50 mmHg; 4) reducerea tahicardiei prin mijloace anestezice sau medicamentose și prin scăderea inotropului în cazul utilizării lui sau reducerea frecvenței de pacemaker; 5) drenajul venos adecvat și folosirea venturilor pentru evitarea distensiei ventriculare.

Răcirea începe la momentul intrării pe circulația extracorporală, existând două posibilități de răcire, una mai rapidă și una gradată. Avantajul răcirii rapide este scurtarea timpului de la intrarea pe CEC până la clamparea aortei și respectiv scurtarea timpului de

ischemie neprotejată (fără cardioplegie). Hipotermia se continuă după clamparea aortei prin administrare repetată de soluție cardioplegică și prin răcire externă intrapericardică. Temperatura soluțiilor cardioplegice este între 4-12°C. Se administrează în aortă, proximal de clampa aortică, și produce o răcire miocardică directă și rapidă. Răcirea externă se face prin irigarea pericardului cu soluție salină la 4°C sau gheață depusă în cavitatea pericardică. Gheața este ușor de utilizat, dar are și dezavantaje, deoarece poate cauza leziune frenică temporară sau permanentă. Temperatura miocardică trebuie menținută între 8-15°C.

Soluțiile cardioplegice au ca și component principal potasiul. Hiperkaliemia induce oprire diastolică prin depolarizare de membrană și inhibiția repolarizării. Conținutul în clorură de potasiu este între 15-30 mEq/l. Osmolaritatea soluției se poate ajusta cu manitol sau alte substanțe hiperosmolare. Alți aditivi sunt: 1) glucoza cu insulină, utilizată ca și substrat energetic; 2) bicarbonatul de sodiu, care se adaugă la momentul utilizării cardioplegiei, ca soluție tampon; 3) un blocant de calciu pentru prevenirea acumulării intracardice de calciu; 4) un inhibitor al activării neutrofilelor sau al agregării acestora (inhibitori de complement sau anticorpi monoclonali); 5) un inhibitor de radicali liberi de oxigen (allopurinolul) sau o catalază care să producă degradarea radicalilor liberi de oxigen.

În prezent, se utilizează soluțiile cardioplegice cu sânge. Hematocritul soluției cardioplegice cu sânge variază între 10-25%. Cardioplegia cu sânge aduce mai mult oxigen, are capacitate tampon mai mare, iar proteinele plasmatice asigură un bun echilibru osmotic. Presiunea de administrare a soluției cardioplegice este de aproximativ 80-100 mmHg; o presiune excesivă poate duce la edem miocardic.

În marea majoritate a cazurilor, prizele de cardioplegie se infuzează în aortă sau în coronare direct. În leziunile coronariene obstructive sau în hipertrofia ventriculară se utilizează cardioplegia retrogradă administrată în venele coronariene prin sinusul coronarian și are rezultate foarte bune. Nici cardioplegia anterogradă, nici cea retrogradă, nu vor reuși să protejeze peretele posterior al ventriculului drept la bolnavii cu obstrucție importantă de coronară dreaptă.

Cu toată protecția miocardică, pot apărea leziuni de reperfuzie, definite prin modificări funcționale și ultrastructurale miocardice care devin aparente la

restabilirea fluxului sanguin după perioada ischemică. Leziunile de reperfuzie realizează așa-zisul "stunning" (buiăceală) postcardioplegie. Mecanismul de instalare al stunning-ului ar fi prin generare de radicali liberi de oxigen în perioada ischemică de bypass cardio-pulmonar, care inițiază la rândul lor, anormalități în homeostazia Ca^{++} și respectiv în kinetica contracției miocardice, care să ducă la disfuncții cardiace postcardioplegie. Cauzele disfuncțiilor sistolice post cardioplegie sunt:

a) factori mecanici: hipertrofie, constricție pericardică;

b) patologie cardiacă: insuficiență acută sau cronică cardiacă, insuficiență mitrală cronică, boala coronariană;

c) factori intraoperatori: durata clampării aortei și protecția miocardică inadecvată (cantități, presiuni și formule necorespunzătoare);

d) factorii iatrogeni: hiperkaliemie persistentă, hipocalcemie persistentă sau hipotermie.

Se pare că utilizarea controlată a reperfuziei prin administrare în bulbul aortic înainte de scoaterea clamei aortice de soluție cardioplegică caldă (normotermică) cu sânge oxigenat, timp de 5 minute ar avea rezultate bune prin refacerea rapidă a substratului energetic miocardic. Această cardioplegie caldă este urmată de sânge normotermic din oxigenator timp de 10-15 minute. Acolo unde reperfuzia este probabilă: leziuni coronariene complexe și multiple, timp de bypass cardio-pulmonar prelungit, cord cu fracție de ejecție redusă, cord cu evenimente acute recente, această metodă de reperfuzie controlată merită a fi utilizată.

Strategia de evitare a disfuncțiilor post cardioplegie cuprinde:

- 1) oprire circulatorie imediată;
- 2) o tehnică chirurgicală bună cu timp scurt de CEC;
- 3) hipotermie corespunzătoare;
- 4) cardioplegie de bună calitate care să aibă osmolaritate bună (prin potasiu, glucoza, manitol) și să fie administrată la presiuni care să nu favorizeze edemul miocardic;

- 5) cardioplegia să conțină baze tampon împotriva acidozei, substrat energetic (aminoacizi), blocați de calciu care să prevină acumulările intracelulare de calciu, inhibitori ai radicalilor liberi de oxigen, inhibitori ai activării neutrofilelor. De obicei, toți agenții inotropi au eficiență în tratamentul disfuncțiilor miocardice prin fenomenul de reperfuzie.

Îeșirea de pe CEC

Reîncălzirea bolnavului pe CEC începe în momentul în care timpii operatori cardiaci sunt aproape gata (pentru bypass-ul aorto-coronarian reîncălzirea începe în momentul scoaterii clamei aortice). La 28°C, apare fibrilația ventriculară, care se poate converti în ritm sinusal pe măsură ce se încălzește bolnavul, sau necesită defibrilare electrică internă. Atenție la 34°C bolnavul se poate trezi (metabolismul se accentuează o dată cu reîncălzirea), motiv pentru care se readministrează o doză de hipnotic și de relaxant muscular.

În momentul în care timpii operatori s-au terminat, se scoate ventul din vena pulmonară sau din ventriculul stâng, în timp ce bolnavul se ventilează manual pentru ca prin comprimarea venelor pulmonare să se umple cavitatea ventriculară, ajutând astfel la scoaterea aerului din ventricul. Ventilația manuală se continuă până când se închide venostomia. Urmează scoaterea aerului din aortă și din grefele vasculare. După ce aerul este scos complet din porțiunea proximală a aortei, se scoate clampa aortică și se continuă cu ventilație mecanică cu FiO_2 100%.

Dacă funcția ventriculară este nesatisfăcătoare, pentru îmbunătățirea contractilității se administrează continuu un inotrop. Inotropul, administrat profilactic la bolnavii cu disfuncție ventriculară preexistentă, va asigura o separare mai ușoară de pe CEC. Dacă se instalează fibrilația atrială se practică defibrilare internă pe atri.

Separarea de bypass-ul cardio-pulmonar se va face atunci când temperatura este mai mare de 35°C, orice dezechilibru acido-bazic și electrolitic este corectat și contractilitatea ventriculară este bună. Separarea se realizează prin reducerea gradată a vitezei de rotație a pompei. În felul acesta, se reduce întoarcerea venoasă spre rezervorul venos și crește încărcarea atriului drept și, în același timp, scade încărcarea arterială din pompă spre aortă. Cordul își realizează singur parametrii hemodinamici. Răspunsul cardiovascular este observat și bypass-ul cardio-pulmonar este oprit atunci când cordul realizează un debit cardiac și o presiune sanguină adecvată. Presiunea arterială sistolică crește gradat la 80-120 mmHg, iar sângele din pompă este administrat în aortă prin canula aortică, în prize de câte 100 ml. Funcția

sistolice și diastolice a ventriculului stâng se va recupera mult mai repede după CEC, dacă cordul va fi optimal umplut, cu 10 minute înainte de separarea de pe CEC.

La bolnavii cu fracție de ejeție mică preoperator, la cei cu revascularizare incompletă sau protecție miocardică necorespunzătoare, la cei cu bypass cardio-pulmonar de lungă durată, pot apărea probleme postCEC: de disfuncție ventriculară, debit cardiac scăzut sau aritmii.

Frecvența cardiacă postCEC este ideal a fi menținută în jurul valorii de 90/min pentru a nu crește posibilitatea de supraumplere diastolică ventriculară. Presiunea arterială sistolică se menține în jur de 80-120 mmHg, iar diastolica peste 50 mmHg, pentru a asigura o presiune de perfuzie coronariană bună și, în același timp, să nu fie o solicitare a anastomozelor și a liniilor de sutură.

Ritmul joncțional poate apărea uneori după cardioplegie sau mai frecvent post bypass cardio-pulmonar, în chirurgia mitralei. Atropina poate fi administrată în tratamentul bradicardiei (0,6 mg/doză), iar acolo unde nu se obține răspuns la atropină se utilizează un bolus de isoprenalină 5-10 μg.

Blocul AV poate fi tratat cu isoprenalină sau cu pacing electric. Acolo unde activitatea atrială este importantă nu se utilizează pacingul ventricular, ci pacingul secvențial atrio-ventricular. Pentru modul VVI (pacing ventricular la demand) este suficient un singur electrod epicardic ventricular și unul indiferent. Se setează la o frecvență de pacing de 90/min și la un voltaj de 5 V. Modul DDD este un pacing atrio-ventricular unde activitatea proprie ventriculară inhibă pacingul ventricular, iar activitatea proprie atrială inhibă pacingul atrial, dar constituie în același timp trigger pentru activitatea de pacing ventricular. Intervalul atrio-ventricular de detectare va fi setat pentru adulți la 150 ms, iar pentru copii va fi mai scurt, în scopul realizării unor frecvențe mai mari. Detectarea depolarizării atriale și ventriculare va fi setată la 1-2 V. Pacingul pentru atriu și ventricul va fi setat la o frecvență demand de 90-110/min și un voltaj de 5 V. Dacă frecvența intrinsecă a bolnavului nu poate fi suficient scăzută, atunci pacingul va fi reprogramat la o activitate fixă asincronă (DOO).

Atunci când debitul cardiac nu poate fi realizat corespunzător în ciuda administrării inotropului, sau a combinației de substanțe inotrop pozitive și a frecven-

ței realizate medicamentos sau prin pacemaker, bypass-ul cardio-pulmonar se repornește, până când se instalează un balon de contrapulsatie aortică care să asiste separarea de pe CEC.

Pentru bolnavii cu insuficiență ventriculară stângă gravă se utilizează un dispozitiv de asistență ventriculară stângă. Dacă un singur dispozitiv de asistență ventriculară nu este suficient se poate face asistență biventriculară. Cordul artificial total este practicat ca un moment de așteptare pentru transplantul cardiac. ECMO (oxigenatorul de membrană extracorporal) poate asigura temporar un suport ventricular sau biventricular în insuficiența ventriculară severă și hipoxemia severă. Insuficiența de ventricul drept se instalează mai frecvent ca o consecință a valorilor mari de hipertensiune pulmonară. Hipertensiunea pulmonară preexistentă crește ca valoare postCEC. Ea poate fi scăzută prin administrare de isoprenalină (vasodilatator pulmonar), prin hiperventilație și prin administrare de bicarbonat de sodiu în vederea creșterii pH-ului.

Când pompele sunt oprite, în deplină stabilitate hemodinamică se vor scoate canulele venoase. Uneori, mai poate apărea hipotensiune după acest moment, hipovolemia fiind cauza cea mai importantă (fie că bolnavul nu este suficient umplut, fie prin sângerare, fie prin vasodilatație medicamentoasă). Hipovolemia se tratează ușor prin preluarea necesarului de volum din rezervorul pompei (via canula aortică). Substanțele vasodilatatoare administrate (nitroglicerina) sau hipnotice (propofol) pot produce vasodilatație care răspunde ușor la metaraminol sau fenilefrină. Bolnavii ce s-au aflat în tratament cronic cu inhibitori ai enzimei de conversie suferă de vasodilatație și hipotensiune postCEC (răspuns bun la fenilefrină). La cei cu stenoza aortică, după înlocuirea de valvă aortică, postCEC, pot apărea valori de presiune sistemică scăzută care necesită administrare de vasoconstrictori (noradrenalina) pentru a reduce riscul ischemiei subendocardice.

Hipertensiunea postCEC apare mai rar. Ea trebuie controlată rapid prin titrare de substanțe vasodilatatoare, mai ales acolo unde avem șunturi la nivelul aortei.

Protamina va fi administrată după protocolul descris deja, după ce chirurgul face o aspirație finală a cavității pericardice și eventual pleurale, iar

perfuzionistul va fi anunțat de intenția administrării protaminei. Pompistul își va opri pompa cu role de aspirație din plagă, pentru ca sângele protaminat să nu ajungă în rezervorul pompei, deoarece în timpul protaminării, mai ales când survine un episod hipotensiv, se administrează sânge din rezervorul pompei via canula aortică. După administrarea protaminei, se scoate canula aortică, iar sângele care rămâne în rezervor va fi transferat într-o pungă și transfuzat (cu filtru) bolnavului. De amintit că acest sânge este heparinat și o altă doză de protamină va fi posibil necesară în funcție de evoluția TCA.

O complicație imediată post bypass cardio-pulmonar ar fi sângerarea prin tulburări de coagulare: protaminare insuficientă, supraprotaminare (interacțiune cu plachetele și fibrinogenul), prin pierdere de factori, prin distrucții sau disfuncții plachetare, prin fibrinoliză primară și, mai rar, prin coagulare intra-vasculară diseminată. După operații complicate cu sângerare post bypass cardio-pulmonar, se transfuzează plasmă proaspăt congelată și trombociti pentru a corecta coagulopatia. Pacienții sub tratament cu aspirină vor avea aprotinina pre-, intra- și post bypass și vor primi suplimentar transfuzie plachetară post CEC. Infuzia de aprotinină, de obicei, se oprește la închiderea sternului. La cei cu tratament dicumarinic oprit recent, se transfuzează postCEC, plasmă proaspăt congelată.

Orice dezechilibru postCEC: acido-bazic, electrolic, volemic, de gaze sanguine trebuie imediat corectat.

După terminarea operației bolnavul se transferă în terapie intensivă, ventilat mecanic cu oxigen (ventilator de transport), monitorizat ECG, pulsoxi-metrie și presiune arterială sângerândă (monitor de transport). Dacă este sub tratament cu inotrop și vasodilatator, seringile automate vor funcționa pe perioada transportului. De asemenea, se verifică ca electrozii epicardici să fie bine ancorați la pacemaker.

MANAGEMENTUL INTRANESTEZIC ÎN CHIRURGIA BYPASS-ULUI AORTO-CORONARIAN

Bolnavii coronarieni care se prezintă pentru operația de bypass se pot clasifica în trei categorii: cei cu funcție ventriculară bună, cei cu "left-main"

(obstrucție de trunchi comun coronarian stâng), cei cu funcție ventriculară alterată. În vederea evoluției bune a acestor bolnavi se va realiza: a) optimizarea sau păstrarea condițiilor de echilibru a raportului ofertă-cerere de oxigen miocardic; b) selecția tehnicilor de anestezie în funcție de efectul lor asupra raportului ofertă-cerere de oxigen; c) monitorizarea corectă și detectarea rapidă a ischemiei miocardice.

Optimizarea condițiilor de echilibru a raportului ofertă-cerere de O₂

Oferta de oxigen

În ceea ce privește oferta de oxigen, este foarte important fluxul de sânge, dar tot atât de important este conținutul arterial în oxigen. Fluxul de sânge în arterele coronare normale este egal cu raportul dintre presiunea de perfuzie coronariană și rezistența vasculară coronariană.

Presiunea de perfuzie coronariană este influențată de factori hidraulici și va fi egală cu presiunea de împingere a sângelui coronarian minus presiunea sanguină care se găsește în coronare. Marea majoritate a sângelui coronarian se reîntoarce în sinusul coronarian respectiv atrul drept, deci presiunea existentă în coronare va fi aceea a atrului drept, pe când presiunea de conducere a sângelui coronarian va fi presiunea diastolică aortică. Sângele subendocardic se întoarce prin venele Thebesiene direct în ventriculul stâng, deci presiunea de perfuzie în teritoriul subendocardic va fi egală cu presiunea diastolică minus presiunea end-diastolică a ventriculului stâng. Ceea ce înseamnă că în situațiile cu presiune end-diastolică ventriculară mare (ICC, ischemie miocardică) perfuzia subendocardică va fi mult redusă.

Rezistența vasculară coronariană depinde de: 1) factori metabolici; 2) sistemul nervos autonom (receptorii alfa mediază spasmul coronarian); 3) factori hormonal (vasopresina și angiotensina); 4) parametri anatomici (raport corect capilare/miocyte, existența colateralelor coronariene).

În coronarele stenozate, fluxul coronarian depinde de: a) tipul stenozelor coronariene fixe sau dinamice (aterosclerotice sau spastice) și de lungimea segmentului stenozat; b) gradul stenozei (cât din lumenul vascular este stenozat); c) prezența

colateralelor; d) existența "left-main"-ului sau a echivalențelor de "left-main"; e) prezența bolii coronariene difuze distale; f) asocierea cu alte boli (diabet, hipertensiune arterială).

Necesarul de oxigen

Factorii care influențează necesarul de oxigen miocardic sunt frecvența cardiacă, contractilitatea și tensiunea de perete ventricular.

Necesarul de oxigen cardiac crește liniar cu frecvența. Contractilitatea poate fi apreciată cantitativ prin raportul dp/dt ca măsură a creșterii presiunii în ventriculul stâng, dar contractilitatea nu depinde de pre- și postsarcină pe când acest raport depinde. Contractilitatea va fi mai bine apreciată calitativ prin observație directă, dacă pericardul este deschis, prin urmărirea unei de puls arterial și cel mai corect prin creșterea frecvenței cardiace a presiunii arteriale și a debitului cardiac. Tensiunea din peretele ventricular depinde de presiunea din ventricul, de dimensiunile camerei ventriculare și de grosimea peretelui ventricular.

Selecția tehnicii de anestezie

Left-main sau echivalență de left-main

Perfuzia coronariană la bolnavii cu obstrucția trunchiului comun coronarian stâng depinde de valorile presiunii arteriale și se evită orice agent care poate scădea brusc presiunea arterială.

Premedicația se va face în funcție de starea ventriculului stâng. La cei cu funcție ventriculară bună, fracție de eiecție mai mare de 0,4, se va alege morfina în doză de 0,1 mg/kg i.m. și scopolamina 6 mg/kg. La cei cu disfuncții ventriculare, doza se va înjumătăți, iar la pacienții peste 70 ani nu se va administra scopolamina, din cauza efectelor disforice.

Inducția se poate face în două modalități: fie prin ofertă de oxigen mare - necesar de oxigen mare, fie prin ofertă de oxigen mică - necesar de oxigen mic. Prima variantă se realizează prin anestezia cu opioide (fentanyl 20-30 μ g/kg) plus oxigen, iar a doua variantă prin tehnica cu agenți volatili, care poate compromite presiunea de perfuzie coronariană prin scăderea presiunii diastolice și prin creșterea presiunilor de umplere ventriculară. În general, se optează pentru prima variantă.

Menținerea anesteziei se face în funcție de hemo-dinamică, hiperdinamismul fiind controlat, de obicei, cu agenți volatili.

Funcție ventriculară bună

Premedicația trebuie să fie generoasă și să evite anxietatea preoperatorie. Se face cu morfină plus scopolamină, cu posibilitatea unei benzodiazepine orale.

Inducția cu agenți volatili este adecvată la acești bolnavi. Inducția cu un opioid poate să ducă la reacții hipertensive ce necesită un alt agent hipnotic sau un agent volatil.

Menținerea anestezică se face cu un agent volatil. Pre bypass se evită tahicardia care poate înrăutăți ischemia, se controlează presiunea arterială, deoarece crește postsarcina ventriculului stâng și împreună cu tahicardia crește tensiunea în peretele ventricular. Acestea se tratează cu suplimetare de agent volatil sau un vasodilatator la nevoie (de preferat nitroglicerina, pentru că nu realizează furt coronarian). Post bypass se evită bradicardia pentru a nu produce supradistensie diastolică ventriculară și se tratează cu atropină sau pacing ventricular. Uneori, postCEC se reduce rezistența vasculară sistemică, fie prin vasodilatație cu agenți vasodilatatori sau agenți hipnotici (propofol), fie la cei cu terapie anterioară, cu inhibitori ai enzimei de conversie. În această situație se oprește administrarea de agent volatil.

Funcție ventriculară alterată

În această categorie intră cazurile cu fracție de eiecție sub 30%. Cordul lucrează după curbe Starling deprimate, index cardiac scăzut, presiuni de umplere crescute și capacitate de lucru scăzută. Deși disfuncția ventriculară este dată de ischemie, cordul tolerează prost presiunile de lucru crescute (pre- și postsarcina crescută). Dacă ischemia este cronică, poate duce la disfuncție ventriculară stângă cronică, denumită miocard hibernant, reversibilă după reinstalarea fluxului coronarian.

Premedicația. Doza de morfină și scopolamină se reduce la jumătate pentru a preveni hipotensiunea și eventuala hipercarie.

Inducția. Pentru că insuficiența cardiacă congestivă este adesea prezentă, agenții volatili depresori miocardici se evită. Administrarea dozelor moderate de fentanyl 20 μ g/kg sau sufentanil 2-3 μ g/kg, timp de 5 minute, asigură o protecție suficientă pentru intubația traheală. Uneori, acești bolnavi pot veni în sala de operație cu valori tensionale crescute, deoarece

indexul cardiac scăzut este compensat prin creșterea rezistenței vasculare sistemice. Anestezicele cu efect miocardic depresant pot înrăutăți insuficiența cardiacă, cu toate că reduc rezistența vasculară periferică. În aceste cazuri, când începe inducția acestor bolnavi, toată echipa operatorie va fi în sală, întrucât se pot deteriora hemodinamic după inducție și necesită intrare de urgență pe bypass cardio-pulmonar. Inserția cateterului venos central și, dacă este posibil, și a cateterului de arteră pulmonară se face înainte de inducție, ca să se poată adăuga la nevoie medicația inotropică și să se urmărească valorile de presiune pulmonară și capilar pulmonar. Utilizarea balonului aortic de contrapulsatie pre bypass cardio-pulmonar la bolnavii coronarieni cu risc mare scade mortalitatea intraoperatorie și postoperatorie.

Menținerea anesteziei se realizează prin repetarea dozelor de opioid înainte de sternotomie pentru a bloca răspunsul simpatic la stimulii dureroși. Dacă se adaugă doze mici de agent volatil se măsoară obligatoriu debitul cardiac. Agenții volatili pot scădea rezistența vasculară periferică dar, în același timp, cresc presiunea de umplere ventriculară (consecința acesteia fiind scăderea presiunii de perfuzie coronariene).

Pre bypass se evită tahicardia prin doze adiționale de opioid și hipertensiunea prin administrare de nitroglicerină. Hipotensiunea înainte de CEC poate să apară din două motive: 1) scăderea rezistenței vasculare periferice la o administrare mai rapidă de fentanyl (bolnavi în terapie cronică cu diuretic care au volum sanguin contractat și tonus simpatic ridicat și care răspund la poziție Trendelenburg și la o titrare atentă a fluidelor); 2) bolnavi cu hipotensiune cu presiuni de umplere ventriculară mari și debit cardiac scăzut la care se ridică problema unui inotropism scăzut și necesită administrare de inotrop.

Post bypass se evită bradicardia. În tratarea acesteia se utilizează patingul, de preferință secvențial, pentru contribuția contracției atriale la realizarea debitului cardiac. La reîncălzire se pune adrenalină pentru a putea face separarea de bypass-ul cardio-pulmonar. Uneori, se folosește o combinație de substanțe inotrop pozitive.

Criteriile de utilizare a balonului de contrapulsatie sunt: hipotensiunea sistemică, debit cardiac scăzut, presiune de ocluzie capilară pulmonară crescută și presiune venos centrală crescută. Balonul de contrapul-

sație aortic crește perfuzia coronariană scade post-sarcina ventriculului stâng, îmbunătățind funcția sistolică ventriculară și scade consumul de oxigen miocardic. Uneori este necesar un dispozitiv de asistență ventriculară stângă. În cazurile în care rezistența vasculară sistemică este foarte scăzută, se pot adăuga doze mici de vasoconstrictor (la bolnavi cu balon de contrapulsatie), pentru augmentarea perfuziei coronariene.

Coronarieni care necesită bypass aorto-coronarian de urgență (după angioplastia coronariană transluminală percutanată cu eventuală disecție, după infarct miocardic acut cu ruptură de sept, după insuficiență mitrală acută instalată post ischemie-necroză a mușchilor papilari, sau după ocluzia greșei coronariene) vor beneficia de un management similar cu cel descris la bolnavii cu disfuncție ventriculară severă.

Monitorizarea intraanestezică a ischemiei miocardice

Se face prin:

a) Monitorizarea ECG cu urmărirea analizei de ST și urmărirea evoluției undei T. Observarea simultană a derivațiilor inferioare (II, III și aVF) și a unei derivații anterioare (V5) asigură o mai bună detectare a ischemiei.

b) Urmărirea presiunii arteriale pulmonare. Presiunea pulmonară crescută nu este un indicator absolut de ischemie, dar ea va crește în perioadele ischemice. Morfologia undelor și mai ales a undelor de presiune pulmonară de ocluzie capilară, este specifică. Apariția undei V în diagrama presiunii capilare pulmonare indică insuficiență mitrală funcțională prin disfuncție musculară papilară, datorată ischemiei. O undă V nou apărută sugerează ischemie înaintea modificărilor ECG. Orice modificare de diagramă a presiunii de arteră pulmonară obligă urmărirea diagramei de presiune capilară pulmonară, pentru a detecta apariția undei V.

c) Urmărirea mișcărilor pereților ventriculilor prin ecografie transesofagiană intraoperatorie. Este cel mai sensibil indicator de apariție a ischemiei. Din păcate, sonda se introduce după inducție, deci nu se poate înregistra apariția unei ischemii miocardice la inducție. Prin flux Doppler color se urmărește apariția insuficienței mitrale.

Bypass-ul aorto-coronarian fără CEC

Dacă funcționalitatea ventriculară stângă este bună la bolnavi cu patologie coronariană unică sau dublă și

chiar triplă, se poate face bypass aorto-coronarian fără CEC. Pregătirea bolnavului este aceeași. Pentru condițiile optime chirurgicale, frecvența cardiacă perioperatorie trebuie să fie mai mică de 90/minut, iar presiunea arterială sistolică în jur de 90 mmHg. Pentru a realiza aceste condiții se administrează continuu esmolol sau în doze intermitente labetalol. Anticoagularea înaintea suturii grefonului se face cu heparină 100 U/kg, cu protaminare după graftare.

Electrozii adezivi de defibrilare se poziționează obligatoriu pe bolnav înainte de toracotomie, deoarece în tehnica realizată prin toracotomie există riscul imposibilității poziționării corecte a defibrilatorului intern, în eventualitatea apariției fibrilației ventriculare. Prezența perfuzionistului în sala de operație este obligatorie, în cazul în care intrarea pe bypass-ul cardio-pulmonar devine o urgență.

MANAGEMENTUL INTRA-ANESTEZIC ÎN CHIRURGIA VALVULARĂ

Stenoza mitrală

În majoritatea cazurilor, stenoza mitrală este reumatică. Bolnavii sunt asimptomatici aproximativ 20 ani de la episodul reumatic, iar primele simptome apar la efort și cresc progresiv în timp: edem pulmonar de efort, dispnee paroxistică nocturnă, oboseală, palpitații, hemoptizii, dureri precordiale. Adesea simptomele apar o dată cu instalarea fibrilației atriale care, de altfel, crește riscul formării trombilor atriali (pe un atriu și așa mărit de volum) și consecutiv acestora riscul AVC embolic.

Evoluția stenozei mitrale are trei stadii:

Stadiul I – stenoza mitrală ușoară, în care aria valvei mitrale este de aproximativ 1,5-2,5 cm², iar simptomele apar la efort moderat.

Stadiul II – stenoza mitrală moderată, aria valvulară 1-1,5 cm², simptomele apar la efort mic. În acest stadiu, insuficiența cardiacă congestivă se poate instala o dată cu instalarea fibrilației atriale sau a altor stări ce necesită debit cardiac crescut: tireotoxicoză, graviditate, anemie, febră. Atriuul stâng se mărește și ca o consecință a acestui fapt crește rezistența vasculară pulmonară, care la rândul ei poate duce la insuficiența de ventricul drept. Constricția arterială pulmonară cronică duce la

hiperplazie intimală și chiar hipertrofie medială pulmonară, cu constituirea unei hipertensiuni pulmonare cronice.

Stadiul III – stenoza mitrală strânsă, aria valvei mitrale sub 1 cm², cu simptomatologie de repaus. Nu crește numai presiunea în atriu stâng, dar poate să apară și debitul cardiac scăzut. Hipertensiunea pulmonară cronică duce la dilatație ventriculară dreaptă care cauzează împingerea septului interventricular spre stânga (ventriculul stâng în stenoza mitrală are o cavitate redusă) cu scăderea și mai mare a fracției de ejeție. Dilatarea de ventricul drept duce la instalarea insuficienței tricuspidiene și la apariția semnelor de congestie periferică.

Tehnica anestezică

În cursul managementului intraanestezic se urmărește: 1) ușoară creștere a presarcinii ventriculului stâng; 2) scăderea frecvenței cardiace; 3) menținerea statusului contractil; 4) menținerea rezistenței vasculare sistemice; 5) scăderea rezistenței vasculare pulmonare.

1) Bolnavii cu stenoza mitrală au presiuni ridicate de atriu stâng, așa încât orice creștere bruscă de presiune prin administrarea rapidă a lichidelor, poate duce la edem pulmonar. Deci presarcina trebuie să fie doar ușor crescută pentru a învinge trecerea prin valva stenotică.

2) Creșterea frecvenței cardiace scade diastola, care este perioada de umplere a ventriculului stâng, având ca rezultat creșterea presiunii în atriu stâng prin golirea incompletă a acestuia, și umplerea nesatisfăcătoare a ventriculului stâng, cu scădere de debit cardiac.

3) Contractilitatea la stenocicli mitrali este deprimată prin ventriculul cronic subumplut. Contractilitatea nu se deprimă intraanestezic, deoarece apare necesitatea inotropului pre bypass.

4) În mod obișnuit, datorită debitului cardiac limitat, se dezvoltă o rezistență vasculară sistemică crescută. Se recomandă a se păstra această postsarcină.

5) Rezistența vasculară pulmonară se găsește crescută în diferite stadii la bolnavii mitrali. Se încearcă stoparea creșterii rezistenței vasculare pulmonare intraanestezic prin evitarea hipoxiei, acidozei și hipercarbiei și prin evitarea protoxidului de azot care accentuează HTP.

Premedicația. Trebuie să fie ușoară, pentru a preveni scăderea presarcinii, apariția hipoxiei. Eventual, se scade doza de scopolamină, pentru a evita tahicardia. Pentru cei cu fibrilație atrială, se continuă digitala până în dimineața intervenției.

Inducția. Se evită medicamentele care cresc frecvența cardiacă și scad tensiunea arterială. Tehnica anestezică cu opioid plus oxigen în concentrație mare, este cea mai utilizată.

Apariția pre bypass a unei fibrilații atriale cu alură ventriculară înaltă se tratează uneori prin conversie electrică, pentru a evita ritmurile înalte și scăderea debitului cardiac. O singură doză de 5 mg/kg până la 300 mg doza totală de amiodaronă, poate fi adăugată în soluția de amorsare a bypass-ului cardio-pulmonar, pentru tratarea fibrilației atriale. Această tehnică poate fi uneori asociată cu blocul atrio-ventricular în perioada timpurie post-CEC, mai ales atunci când bolnavii au fost tratați în preoperator cu betablocante sau cu blocante ale canalelor de Ca. Orice hipotensiune prin vasodilatație trebuie tratată cu fenilefrină sau metaraminol, deoarece agravează umplerea diastolică. În prebypass, se evită cu grijă hipercapneea și acidoza care agravează hipertensiunea pulmonară.

La ieșirea de pe CEC se pregătește isoprenalina, deoarece după reînlocuirea valvulară mitrală sunt frecvente bradiaritiile, care pot fi cauzate parțial de întreruperea căilor de conducere (după incizia septală sau atrială). În afara acestui efect de combatere a bradiaritiilor, isoprenalina este un bun vasodilatator pulmonar. În prezența blocului atrio-ventricular, se utilizează pacemakerul secvențial.

În mod normal, debitul cardiac ar trebui să fie mai mare după reînlocuirea valvei mitrale. Acolo unde hipertensiunea pulmonară este mare și este asociată cu insuficiența de ventricul drept, inotropul este absolut necesar. Se utilizează isoprenalina, care dacă nu dă rezultate este ajutată de adrenalina.

Dacă se practică repararea de valvă mitrală, post CEC, este obligatorie examinarea ecografică transesofagiană și Doppler, pentru a cuantifica rezultatele intervenției.

Insuficiența mitrală

Insuficiența mitrală cronică are etiologie reumatică și se asociază, de obicei, cu stenoza mitrală.

Este un proces care evoluează asimptomatic aproximativ 20 ani. Insuficiența mitrală acută este nonreu-

matică și apare mai ales prin disfuncție de mușchi papilari datorată ischemiei miocardice. Disfuncția de mușchi papilari apare la 40% din bolnavii care au avut infarct septal posterior, și 20% din bolnavii cu infarct septal anterior. Endocardita bacteriană, este o altă cauză frecventă a insuficienței mitrale nonreumatice.

În formele acute, se produce o deteriorare rapidă a funcției miocardice. Insuficiența mitrală acută produce încălcarea bruscă și brutală a atriului stâng, presiunea atrială mare are impact la rândul său asupra circulației pulmonare, cu posibilitatea instalării edemului pulmonar.

Prin scăderea debitului cardiac (în sistolă o parte din conținutul ventriculului fuge în atriul stâng) apare un răspuns simpatic care crește contractilitatea miocardică, frecvența cardiacă și crește astfel consumul de oxigen miocardic. Caracteristică este apariția undei V gigante în aspectul diagramei de presiune capilară pulmonară, în așa fel încât este greu de făcut diferența între aspectul diagramei de arteră pulmonară și aspectul diagramei presiunii de obstrucție a capilarului pulmonar ("wedged").

Insuficiența mitrală cronică are trei stadii:

Stadiul I - insuficiența mitrală ușoară și asimptomatică. Se instalează încet dilatația de ventricul stâng și hipertrofia excentrică. Atriul stâng se mărește și devine distensibil protejând patul vascular pulmonar. Apare uneori fibrilație atrială.

Stadiul II - insuficiența mitrală cu apariția simptomatologiei. Dilatația și hipertrofia ventriculului stâng continuă și, o dată cu ele, crește fracția de regurgitare, contribuind la creșterea atriului stâng cu impact asupra circulației pulmonare (creșterea rezistenței vasculare pulmonare). Dacă fracția de regurgitare este mai mare de 60% apare insuficiența cardiacă congestivă. La bolnavii cu insuficiență mitrală, fracția de ejeție măsurată ecografic este mai mare decât cea reală, deoarece sângele este ejectat (în sistolă) atât în aortă, cât și în atriul, rezultând o fracție de ejeție bună, deși contractilitatea ventriculară poate fi scăzută. O fracție de ejeție de 50% indică prezența unor semnificative disfuncții ventriculare.

Stadiul III - insuficiența mitrală severă, cu fracție de regurgitare mare care duce la hipertensiune pulmonară cronică și insuficiență de ventricul drept. Funcția ventriculului stâng se deteriorează și devine uneori ireversibilă, chiar dacă se înlocuiește valva.

Managementul intraanestezic

Managementul intraanestezic presupune menținerea unui anumit profil hemodinamic care se realizează prin:

1) Menținere de presarcină și nu o creștere a acesteia (menținerea este necesară pentru asigurarea volumului bătaie).

2) Frecvența cardiacă se menține crescută. Orice scădere de frecvență cardiacă va crește diastola cu creșterea volumului de umplere a ventriculului stâng, și cu creșterea ulterioară a fracției de regurgitare.

3) Contractilitatea miocardică este afectată prin lărgirea și hipertrofia de ventricul stâng. Orice deprimare intranestezică a funcției contractile poate duce la disfuncție majoră a ventriculului stâng, ce necesită un agent inotrop (acesta duce la creșterea debitului cardiac și reduce fracția de regurgitare prin constricția inelului mitral).

4) Rezistența vasculară sistemică intraanestezică este de dorit să scadă, deoarece scăderea ei duce la reducerea fracției de regurgitare și la creșterea debitului cardiac. Această scădere de rezistență vasculară se realizează cu nitroglicerina în insuficiența mitrală acută din cordul ischemic, și cu nitroprusiat de sodiu în insuficiența mitrală cronică.

5) Hipertensiunea pulmonară care se dezvoltă la majoritatea bolnavilor cu insuficiență mitrală severă, va fi scăzută intraoperator prin hiperventilație, oxigenare corespunzătoare, prin evitarea administrării de protoxid de azot și a oricărui medicament cu posibilitate de creștere a HTP, și prin menținerea pH-ului în jurul valorii de 7,5.

Premedicația este judicioasă, fără hipersedare care să ducă la hipercarbie. Inducția și menținerea se face cu opioid și oxigen în concentrație mare, plus relaxant muscular. Se evită anesteziile cu impact asupra contractilității.

Cateterul de arteră pulmonară poate ajuta la ghidarea necesarului de fluide și înregistrează orice modificare în regurgitare prin schimbarea aspectului undei V.

De multe ori, la bolnavii cu insuficiență mitrală acută prin disfuncție ischemică de mușchi papilari, este necesar balonul de contrapulsatie înainte de circulația extracorporală și suportul inotrop post bypass cardio-pulmonar.

Din punct de vedere chirurgical, se practică înlocuire de valvă mitrală cu valvă biologică, mecanică sau anuloplastie mitrală. Dacă se practică anuloplastie mitrală, verificarea postCEC a funcționalității valvei se face prin examinare ecoDoppler transesofagian.

În perioada post bypass ventriculul stâng trebuie să ejecteze în aortă întregul volum bătaie, nu mai există posibilitatea eiecției atriale, ceea ce duce la creșterea tensiunii de perete ventricular și poate duce la scăderea debitului cardiac. Un vasodilatator utilizat timpuriu poate fi de mare ajutor. Dacă contractilitatea trebuie ajutată și ea, iar valorile HTP sunt importante, atunci isoprenalina este un bun vasodilatator și inotrop. Debitul cardiac este dependent de frecvență (la insuficienței mitrali), așa că isoprenalina post bypass este medicament de elecție.

Stenoza aortică

În funcție de localizarea anatomică a leziunii stenozante, stenoza aortică se clasifică în: valvulară, subvalvulară și supravalvulară. Etiologia stenozei aortice era, până nu demult, pe primul loc, reumatică. Infecțiile reumatice au scăzut, așa că degenerarea calcifică a valvei aortice congenitale bicuspe a devenit cea mai comună etiologie. Degenerarea senilă a valvei aortice apare la vârstnic. Bolnavii cu stenoza aortică reumatică pot fi asimptomatici timp de 40 ani. Congenitalii cu stenoza aortică pot deveni simptomatici între 15-65 ani. Simptomele sunt angina pectorală (hipertrofia ventriculară duce la dezechilibrul raportului ofertă-cerere de oxigen miocardic), sincopă și, mai tardiv, insuficiență cardiacă congestivă. Insuficiența cardiacă congestivă odată apărută, se apreciază că bolnavul respectiv mai are circa 1-2 ani de viață. Stadiile stenozei aortice sunt:

Stadiul I – ușoară, asimptomatică, cu aria orificiului aortic între 1-2 cm². Pentru menținerea unui volum bătaie normal, în situația unui gradient presional între ventriculul stâng și aortă, se produce o creștere de presiune sistolică ventriculară, urmată de hipertrofie concentrică compensatorie de ventricul stâng.

Stadiul II – stenoza aortică moderată, simptomatică, cu aria orificiului aortic între 0,7-0,9 cm². În afară de hipertrofie se instalează și dilatația de ventricul stâng, care duce la creșterea volumului end-diastolic ventricular și a presiunii end-diastolice ventriculare stângi (creșterea presiunii end-diastolice duce la

scăderea ofertei de oxigen, iar creșterea lucrului mecanic al inimii duce la creșterea necesarului de oxigen). Frația de ejeție scade o dată cu contractilitatea miocardică care se compromise. Prin efect Venturi scade fluxul ostial coronarian, care împreună cu hipertrofia și cu creșterea presiunii end-diastolice ventriculare stângi vor contribui la ischemie miocardică și moarte subită, chiar în absența leziunilor aterosclerotice coronariene.

Stadiul III – stenoza aortică critică cu aria orificiului aortic sub $0,7 \text{ cm}^2$. Frația de ejeție scade și mai mult, iar presiunea end-diastolică crește și mai mult. Presiuni mari end-diastolice vor duce la creșterea presiunii în atricul stâng și venele pulmonare. Dacă bolnavul nu moare subit se ajunge la HTP și insuficiență de ventricul drept.

Managementul intraanestezic pentru stenoza aortică

Profilul hemodinamic care trebuie menținut intraanestezic presupune:

1. Creșterea presarcinii ventriculului stâng pentru a menține un volum bătaie normal.

2. Scăderea ușoară a frecvenței cardiace. Frecvența rapidă scade presiunea de perfuzie coronariană. Tahicardiile supraventriculare sau fibrilația atrială trebuie tratate agresiv, pentru că, în stenoza aortică contracția atrială are o contribuție deosebită la realizarea debitului cardiac. Iritabilitatea ventriculară se tratează și ea, deoarece defibrilarea ventriculară la bolnavii cu stenoză aortică și ventricul gros, poate fi fără succes.

3. Contractilitatea ventriculară trebuie menținută.

4. Rezistența vasculară sistemică se crește, deoarece, orice scădere duce la scăderea presiunii diastolice și respectiv a fluxului coronarian la un cord care și așa are probleme de perfuzie miocardică. Vasoconstrictoarele alfa agoniste sunt de utilizat în inducția și menținerea anesteziei acestor bolnavi.

5. Rezistența vasculară pulmonară este relativ normală cu excepția situației finale a stadiului III, de aceea nu pune probleme deosebite de anestezie.

Premedicația trebuie să ofere bolnavului cu stenoză aortică calm, sedare, fără tahicardie. Se recomandă flunitrazepam 1-2 mg per os, sau morfină 0,1 mg/kg plus scopolamina 0,3 mg i.m.

Un cateter de arteră pulmonară poate fi de folos, mai ales după repararea valvei aortice; dacă produce

disritmii la introducerea în ventriculul drept se lasă pe loc în sistemul venos central și va fi re poziționat pe CEC. EcoDoppler transesofagian este de mare utilitate în cazul reparării valvei.

Inducția și menținerea se vor face cu opioid, care va fi de preferat agentului inhalator, deoarece are cel mai mic impact depresor miocardic și reduce tahicardia. Orice scădere de postsarcină va fi imediat tratată cu fenilefrină.

Prezervarea miocardică pe CEC se va face cu cardioplegie antero- și retrogradă plus cardioplegie caldă, la sfârșitul bypass-ului cardio-pulmonar. În absența disfuncției ventriculare preoperatorii și a bolii coronariene asociate, nu va fi necesar inotropul la ieșirea de pe CEC.

După bypass-ul cardio-pulmonar, hipotensiunea care apare va fi tratată cu volum și, dacă nu răspunde la volum, cu un vasoconstrictor alfa agonist (se recurge uneori la noradrenalină).

Insuficiența aortică

Insuficiența aortică avea drept etiologie, în trecut, reumatismul și aortita sifilitică. Astăzi, endocarditele bacteriene, disecțiile de aortă, traumatismul, sindromul Marfan au devenit etilogii primare. Bolnavii cu insuficiență aortică cronică pot fi asimptomatici timp de 20 ani, dar cei cu insuficiență aortică acută se pot deteriora rapid și prognosticul lor este grav.

În insuficiența aortică acută, simptomatologia de încărcare diastolică a ventriculului stâng apare brusc. Ca un mecanism compensator, apare imediat creșterea tonusului vascular simpatic, creșterea contractilității și creșterea frecvenței cardiace. Rapida deteriorare a ventriculului stâng va necesita intervenția operatorie de urgență.

Insuficiența aortică cronică are trei stadii:

Stadiul I – regurgitare minimă, asimptomatică. Creșterea treptată a volumului diastolic va duce la hipertrofie excentrică și mărirea cavității ventriculare. Volumul end-diastolic ventricular stâng crește treptat, așa că multă vreme, presiunea end-diastolică rămâne normală. Cât timp fracția de regurgitare este mai mică de 40% din volumul bătaie, insuficiența aortică rămâne asimptomatică.

Stadiul II – insuficiența aortică moderată cu fracție de regurgitare 60% din volumul bătaie. Dilatația și

hipertrofia ventriculară continuă, ducând la disfuncții ventriculare. Insuficiența de ventricul stâng duce la creșteri presionale în teritoriul vascular pulmonar, cu apariția dispneei și a insuficienței cardiace congestive.

Stadiul III—insuficiența aortică severă cu disfuncție ventriculară importantă, uneori ireversibilă. Apare angina pectorală și apare o vasoconstricție simpatică periferică importantă, ca mecanism compensator la debitul cardiac scăzut și debitul de perfuzie coronariană scăzut. Bolnavii se găsesc sub tratament cu inhibitori ai enzimei de conversie, deoarece vasoconstricția periferică duce la scăderea debitului cardiac.

Tehnica anestezică

Profilul hemodinamic intraanestezic este următorul:

a) Presarcina ventriculară stângă se crește ușor pentru a asigura volumele necesare realizării fracției de ejeție.

b) Frecvența cardiacă se menține crescută pentru a scurta timpul de regurgitare diastolică.

c) Contractilitatea se menține în limitele preoperatorii.

d) Rezistența vasculară sistemică se scade obligatoriu pentru a îmbunătăți debitul cardiac.

e) Rezistența vasculară pulmonară nu are importanță decât în stadii foarte avansate.

Premedicația trebuie să fie ușoară ca să nu aibă impact asupra contractilității.

Agentul de elecție pentru inducție și menținere care să asigure profilul hemodinamic discutat este isofluranul plus dozele mici de opioid, iar ca relaxant muscular pancuroniumul (produce tahicardie).

La bolnavii cu regurgitare acută și complianță ventriculară scăzută, presiunea ventriculară diastolică mare poate închide valva mitrală înainte de terminarea diastolei. La acești bolnavi, presiunea end-diastolică ventriculară stângă va fi subestimată.

În insuficiența aortică, balonul de contrapulsatie aortică este contraindicat, deoarece crește fracția de regurgitare.

Intervenția chirurgicală constă în anuloplastie, plicatura valvulară sau înlocuire valvulară aortică.

Hipotensiunea postbypass cardio-pulmonar se tratează prin volum sau la nevoie cu fenilefrină. Inotropul se administrează numai la cei cu disfuncție ventriculară mare și debit cardiac scăzut.

Stenoza tricuspidiană

Etiologia primară este reumatismală, apoi lupusul eritematos sistemic, sindromul carcinoid, fibroelastoza endomiocardică. Are semnele și simptomele insuficienței cardiace drepte. Unda A este vizibilă pe diagrama presiunii venos centrale. Adeseori are asociată stenoza mitrală, care este principala cauză de deteriorare clinică.

Tehnica anestezică

Profilul hemodinamic intraanestezic este următorul:

a) Presarcina ventriculului drept se menține ușor crescută pentru a învinge trecerea prin valva tricupidă stenotică.

b) Frecvența cardiacă se menține constantă, nu se admit creșteri de frecvență.

c) Contractilitatea ventriculului drept depinde de umplerea ventriculară, iar umplerea depinde de gradul stenozei. O deprimare de contractilitate duce brusc la scăderea debitului cardiac. Acești bolnavi se pregătesc preoperator prin digitalizare, diuretice și scăderea consumului de sare în scopul reducerii fenomenelor congestive: hepatomegalie, ascită, edeme.

La bolnavii cu patologie mitrală asociată, tehnica anestezică depinde de leziunea mitrală. În leziunea tricuspidiană izolată se utilizează o tehnică anestezică care să mențină o pre- și postsarcină ridicată și o contractilitate ventriculară bună. Tehnica anestezică aleasă este cea analgetică. În perioada de după CEC, se continuă susținerea presarcinii prin volum.

Insuficiența tricuspidiană

Este mai rar întâlnită izolat după: traumatisme toracice, sindrom carcinoid sau anomalie Ebstein. De obicei, se asociază cu stadiul III al bolilor valvulare mitrale sau aortice (mai frecvent stenoza mitrală). Insuficiența tricuspidiană izolată este bine tolerată. Atunci când se asociază cu HTP, rezistența mare în fața ejeției ventriculului drept produce scădere importantă de debit cardiac. Este frecvent asociată cu fibrilația atrială prin dilatarea de atriu drept.

Tehnica anestezică

Se menține un anume profil hemodinamic:

a) Presarcina ventriculului drept se menține ridicată pentru a asigura un volum bătăie adecvat.

b) Frecvența cardiacă este normală sau ridicată; prin scurtarea diastolei se reduce regurgitarea tricuspidiană.

c) Se menține statusul contractil al ventriculului drept.

d) Variațiile în rezistență sistemică nu prea au influență asupra insuficienței tricuspidee.

e) În schimb, rezistența vasculară pulmonară trebuie scăzută prin hiperventilație. Rezistența vasculară pulmonară mare va crește fracția de regurgitare.

Dacă este nevoie de un agent inotrop atunci el va fi isoprenalina, dobutamina sau amrinona, care dilată vasele pulmonare.

Leziuni valvulare mixte

Stenoza aortică plus stenoza mitrală

În această combinație, stenoza mitrală are efect protectiv de umplere excesivă a ventriculului și de creștere excesivă a presiunii în ventriculul stâng.

Pe primul plan, se manifestă clinic stenoza mitrală. De obicei, se subestimează stenoza aortică (gradient mai mic în cazul asocierii cu stenoza mitrală), dar cele două stenoze vor limita fluxul sanguin și vor conduce la scădere de debit cardiac.

Profilul hemodinamic care trebuie asigurat intraanestezic este următorul:

1. Presarcina ventriculului stâng trebuie crescută pentru menținerea debitului cardiac.
2. Frecvența cardiacă se scade, crescând diastola; umplerea ventriculului stâng se realizează mai ușor.
3. Se menține statusul contractil.
4. Se crește mult rezistența vasculară sistemică pentru a asigura perfuzia coronariană.
5. Se scade hipertensiunea pulmonară.

Stenoza aortică plus insuficiența mitrală

De obicei, insuficiența mitrală poate fi exacerbată de disfuncția ventriculară stângă datorată stenozei aortice. În acest caz, valva mitrală nu necesită reinlocuire, deoarece insuficiența mitrală regresează după înlocuirea valvei aortice. În managementul acestor bolnavi sunt situații hemodinamice contradictorii în ceea ce privește presarcina ventriculului stâng, frecvența cardiacă și rezistența vasculară sistemică. În profilul hemodinamic intraanestezic, creșterea presarcinii ventriculului stâng este benefică, frecvența cardiacă, statusul contractil și rezistența vasculară sistemică se mențin constante, iar hipertensiunea pulmonară se scade.

Stenoza aortică plus insuficiența aortică

Această combinație nu este bine tolerată, deoarece creează presiuni și volume mari de umplere ventriculară. Angina pectorală este un sindrom care apare devreme. Managementul hemodinamic intraoperator impune creșterea presarcinii care se potrivește pentru ambele leziuni, apoi frecvența cardiacă, contractilitatea, rezistența vasculară sistemică și rezistența vasculară pulmonară se mențin constante.

Insuficiența aortică plus insuficiența mitrală

Combinația se întâlnește frecvent și cauzează o deteriorare clinică rapidă. Profilul hemodinamic impune: 1) scăderea rezistenței vasculare sistemice, care va asigura scăderea fracției de regurgitare aortică și mitrală; 2) creșterea frecvenței, diastola scurtă, regurgitare diastolică mică; 3) presarcina crescută este benefică pentru ambele leziuni, pentru a realiza un volum bătăie suficient; 4) se menține statusul contractil.

Stenoza mitrală plus insuficiența mitrală

De obicei, sunt consecința bolii reumatice. Managementul hemodinamic intraoperator impune: 1) menținerea și normalizarea frecvenței cardiace, a statusului contractil și a rezistenței vasculare sistemice; 2) se crește presarcina; 3) condiția cea mai importantă este scăderea rezistenței vasculare pulmonare.

În concluzie, profilul hemodinamic al leziunilor valvulare mixte va fi dictat de leziunea predominantă.

MANAGEMENTUL POSTOPERATOR ÎN CHIRURGIA CARDIACĂ A ADULTULUI

Transferul monitorizării, ventilației și medicației bolnavului în terapie intensivă

Bolnavul venit din sala de operație în unitatea de terapie intensivă va fi simultan: monitorizat, ventilat și i se vor verifica infuzomatele. Va fi trecut de pe monitorul de transport pe monitorul de terapie intensivă cu ECG, presiune arterială sângerândă, presiune venoasă centrală, presiune de arteră pulmonară, debit cardiac

saturație de oxigen, temperatură și eventual end-tidal CO_2 .

Vor fi verificate seringile automate cu inotrop, vasodilatator sau vasopresor. Ventilatorul de transport va fi înlocuit cu un ventilator de terapie intensivă cu FiO_2 de 60-70% oxigen; în mod SIMV, cu volum tidal de 10 ml/kg și frecvență respiratorie de 10/min. La marea majoritatea a bolnavilor se va adăuga un suport presional și o presiune pozitivă end-expiratorie (PEEP). Sonda de intubație se reverifycă prin auscultație, prin valorile saturației de oxigen, prin gaze sanguine și radiografie toracică.

Se practică urmărirea debitului urinar pe cateter urinar și urmărirea drenajului toracic pe tuburile de dren.

Urmărirea statusului circulator al bolnavului

Se realizează prin urmărirea: frecvenței cardiace, a presiunii arteriale, a presiunii venos centrale, a debitului urinar și a temperaturii cutanate.

a) Frecvența cardiacă la cei cu bypass aorto-coronarian se menține la 90/minut. Orice scădere de frecvență duce la creșterea volumului end-diastolic, cu posibilitatea apariției ischemiei miocardice. La cei cu valva mitrală reinlocuită pentru stenoza mitrală există o tendință de a reintra în FiA, imediat postoperator. Dacă bolnavul este pus pe pacemaker bicameral, pasingul atrial poate fi de ajutor. Dacă nu, terapia cu digoxin sau amiodaronă, plus menținerea potasemiei peste 5 mEq/l, este benefică. La cei cu insuficiență mitrală cronică și cardiomiopatie cronică, frecvența se menține între 80-100/minut pentru a preveni distensia cardiacă. În schimb, la cei cu stenoza aortică și valva aortică reinlocuită, cu hipertrofie de ventricul stâng, se evită tahicardia. Bolnavii cu valva aortică reinlocuită pentru insuficiența aortică vor fi ținuti cu o relativă tahicardie (volum end-diastolic mic, presiune end-diastolică mică).

b) Presiunea arterială este ținută variabil în funcție de patologie. La bolnavul cu bypass aorto-coronarian presiunea sistolică se menține între 90-120 mmHg. Dacă ventriculul stâng este hipertrofiat, presiunea sistolică va fi ceva mai ridicată pentru a realiza o presiune de perfuzie subendocardică corespunzătoare. În general, o presiune arterială adecvată este reflectată prin: absența acidozei lactice, prezența unui debit cardiac bun și o culoare corespunzătoare a extremităților.

c) Limitele normale de PVC sunt între 5-12 mmHg, chiar ceva mai mari la cei cu insuficiență ventriculară dreaptă. O scădere bruscă de PVC înseamnă hipovolemie. O creștere bruscă de PVC înseamnă: supraîncărcare lichidiană, insuficiență ventriculară, tamponadă cardiacă.

d) Debitul urinar este dependent de perfuzia renală. Bolnavii cu hipertensiune arterială au nevoie de presiuni mai ridicate de perfuzie renală. Debitul urinar minim este de 0,5 ml/kg/h și merge până la 2 ml/kg/h.

e) Temperatura cutanată, corelată cu celelalte elemente, este un ghid foarte bun pentru o circulație adecvată.

Reînlocuirea volemică postoperatorie

În postoperator, regimul standard al unui cardiac adult este de 0,5-1 ml/kg/h de glucoză 5% cu adaus de KCl, în funcție de potasemie. Este foarte important de reinlocuit pierderea de potasiu după CEC, mai ales la valvulari, pentru prevenirea aritmiilor (potasiu seric trebuie menținut între 4,5-5 mEq/l). Pentru pierderile de sânge, se administrează sânge, derivați și soluții coloidale, care să mențină un hematocrit de 30-35%.

Analgezia postoperatorie

Lipsa analgeziei postoperatorii duce la frison, vasoconstricție, tahicardie, creșterea necesarului de oxigen miocardic. De aceea, imediat după actul chirurgical în unitatea de terapie intensivă se instituie o infuzie continuă de morfină. Dacă bolnavul este capabil să colaboreze, atunci analgezia va fi controlată de pacient. Ea este necesară 48 ore postoperator și se poate suplimenta cu antiinflamatorii nonsteroidiene.

Ventilația

Practica utilizării de doze mari de opioide, impunea ventilația mecanică 24 h postoperator. Utilizarea opioidelor cu durată scurtă de acțiune, în doze mici, a făcut posibilă renunțarea la ventilația de durată. Desigur, durata lungă a bypass-ului cardio-pulmonar, complexitatea intervenției, situația hemodinamică postoperatorie, complicațiile intra- și postoperatorii, prezența hipertensiunii pulmonare, vor decide perioada de ventilație mecanică. În determinarea perioadei de ventilație mecanică este mai puțin semnificativă funcția

pulmonară preoperatorie. Utilizarea PEEP-ului și a suportului ventilator poate ajuta la deschiderea zonelor atelectaziate și la sevrarea de pe ventilator.

Detubarea se va face atunci când bolnavul este hemodinamic stabil, are gaze sanguine bune în respirație spontană: saturația de oxigen este mai mare de 95%, cu FiO_2 sub 0,5, PaCO_2 este sub 50 mmHg, iar temperatura centrală este peste 36°C.

Prevenirea și tratamentul complicațiilor Hipotensiunea

Cea mai comună cauză de hipotensiune postoperatorie este hipovolemia prin: sângerare, vasodilatație de încălzire, terapie vasodilatatorie, vasodilatație prin eliberare de hormoni vasodilatatori, debit urinar crescut, creșterea permeabilității vasculare. Hipovolemia poate fi tratată cu substanțe coloidale și sânge. Vasopresoarele se vor administra doar atunci când debitul cardiac este crescut, dar rezistența vasculară sistemică este scăzută.

În ceea ce privește sângerarea, unii bolnavi pot pierde imediat postoperator câteva sute de ml (primele 30 minute), pentru ca apoi să piardă foarte puțin. Dacă pierderea de sânge este constantă și deodată se oprește brusc, prin obstruarea tuburilor de dren cu cheaguri, există riscul tamponadei cardiace. În cazul tamponadei cardiace, frecvența cardiacă crește brusc, PVC-ul crește și el, debitul urinar scade, se instalează hipotensiunea arterială, scade debitul cardiac, ca rezultat al compresiunii cardiace. Ecografia cardiacă transtoracică demonstrează prezența tamponadei. Radiografia toracică arată o lărgire de mediastin. Tratamentul tamponadei cardiace constă în deschiderea mediastinului (de urgență) utilizând ketamina ca agent inductor. Uneori este necesară administrarea unui inotrop pe lângă susținerea volemică importantă.

Sângerările excesive nu sunt numai de origine chirurgicală, ele pot apărea și prin pierdere de factori, fibrinoliza primară, patologie plachetară sau reheparinare (eliberarea heparinei din complexe heparină-protamină). Terapia se va face în funcție de etiologia sângerării.

Hipotensiunea, ca rezultat al scăderii debitului cardiac prin disfuncție ventriculară, se corectează prin creșterea dozei de inotrop, adăugarea altui inotrop, sau balon de contracțiune aortică.

Hipertensiunea

Hipertensiunea poate apărea postoperator din cauza durerii, a hipercapniei, a hipotermiei sau la bolnavi cu hipertensiune preexistentă. Ea se tratează rapid pentru ca HTA crește sângerarea chirurgicală și crește lucrul inimii. Se tratează în primul rând durerea, apoi se reduce postsarcina cu un vasodilatator: nitroglicerina sau nitroprusiat de sodiu. La cei cu funcție ventriculară bună, tahicardia reflexă la vasodilatator se tratează cu un betablocant de scurtă acțiune. Dozele repetate de labetalol 2,5-5 mg au și acțiune vasodilatatoare și betablocantă.

Aritmiile

Sunt frecvente în perioada postoperatorie prin dezechilibru electrolitic, acido-bazic, prin hipotermie, ischemie miocardică, terapie cu inotrop, prin leziune chirurgicală de căi de conducere. Tratamentul presupune echilibrare electrolitică, acido-bazică, terapie antiischemică, folosirea pacemaker-ului. Amiodarona este utilizată în tratamentul aritmiilor atriale și ventriculare. Se presupune că amiodarona administrată preoperator inhibă aritmiile postoperatorii. În fibrilația atrială se administrează digoxin. În tahiaritmiile ventriculare se administrează lidocaină, magneziu, amiodaronă sau se face conversie electrică la nevoie.

Oliguria

Oliguria apare în hipotensiune, hipovolemie, insuficiență ventriculară, hemoglobinurie, hiperaldosteronism. Hemoliza este nefrotoxică, dacă se asociază cu hipoperfuzie renală și acidoză (necesită terapie cu lichide plus diuretic și corectarea acidozei). Tratamentul hipotensiunii, al hipovolemiei, al insuficienței ventriculare va corecta oliguria. Se poate adăuga dopamină în doză dopaminergică și diuretic. În unele cazuri (mai ales la cei cu antecedente renale) va fi necesară hemodializa postoperatorie.

Hipertensiunea pulmonară și insuficiența cardiacă dreaptă

Hipertensiunea pulmonară preexistentă (boală mitrală, boli congenitale cu șunt stânga-dreapta) se poate accentua postCEC, prin acidoză, hipoxie, hipercapnie, reacție la protamină sau terapie cu vasoconstrictori. HTP mare precipită insuficiența cardiacă dreaptă.

Insuficiența cardiacă dreaptă fără HTP apare în insuficiența cardiacă globală, infarctul miocardic drept, sau în cazul protecției miocardice ineficiente pe CEC.

Tratamentul hipertensiunii pulmonare constă în: 1) corectarea cauzelor care duc la creșterea rezistenței vasculare pulmonare; 2) isoprenalina, dobutamina sau amrinona, pentru insuficiența ventriculară dreaptă supraadaugată; 3) oxidul nitric (5-40 ppm) pe circuitul inspirator al ventilatorului. Dacă prin terapie vasodilatatorie se deteriorează presiunea arterială, se adaugă noradrenalina.

Tratamentul insuficienței cardiace drepte fără HTP, presupune terapie cu fluide și suport inotropic.

Stopul cardiac

Cauzele stopului cardiac sunt: aritmiile, tamponada cardiacă, ocluzia graftului coronarian, supradozaj de vasodilatator, oprire de inotrop, disfuncțiile ventriculare, hipovolemia, hipoxia.

Resuscitarea cardio-pulmonară începe imediat, uneori masajul cardiac intern este mai eficient. Prin masaj intern se previne distensia ventriculară și compresiunea grafturilor, se evidențiază tamponada sau altă cauză chirurgicală de oprire cardiacă.

MANAGEMENTUL PERIOPERATOR ÎN CHIRURGIA BOLILOR CONGENITALE CARDIACE

Există o multitudine de anomalități congenitale cardiace, ca rezultat al dezvoltării complexe a cordului și a marilor vase. Ele pot fi grupate în șunturi, atrezii valvulare atrio-ventriculare, obstrucții în calea de eiecție ventriculară și anomalități ale marilor vase.

Șunturile

Șunturile pot fi simple sau complexe, în funcție de leziunile cardiace obstructive asociate.

a) În șunturile simple, direcția șuntului depinde de mărimea defectului (septal) și de rezistența la ieșire (pulmonară sau sistemică). Dacă defectul este mic, adică restrictiv, direcția și cantitatea sângelui șuntat este fixă și este mai puțin dependentă de rezistența vasculară, pulmonară sau sistemică. Dacă defectul este mare, nonrestrictiv, direcția și cantitatea de sânge șuntat este

dependentă de diferențele de rezistențe în calea de ieșire. Dacă defectul este atât de mare, încât cele două cavități devin o cameră comună, atunci șuntul este bidirecțional, cu o mixică completă a sângelui oxigenat și neoxigenat.

b) În șunturile complexe există o leziune obstructivă asociată: stenoza sau atrezia de valve atrio-ventriculare, obstrucție în calea de eiecție ventriculară, sau coarctare de aortă. În acest caz, defectele de sept servesc ca și supape de golire a camerei care nu se poate drena din cauza atreziei valvulare sau din cauza obstrucției în calea de ieșire.

Șuntul stânga-dreapta (cel mai comun), duce la supraîncărcare volemică a ventriculului drept și la o creștere a fluxului în artera pulmonară. Dat fiind un proces de durată, poate duce la constituirea unei hipertensiuni pulmonare secundare.

Șuntul dreapta-stânga (există o leziune asociată obstructivă în calea de eiecție a ventriculului drept) duce la mixică sanguină, cianoză și hipoxemie, care necesită un debit cardiac mai mare și un hematocrit mai mare, pentru a asigura oferta de oxigen necesară supraviețuirii. Ca o consecință, apar policitemii.

Defectul de sept atrial

Există trei posibilități de defect septal atrial: DSA ostium primum, DSA ostium secundum (cel mai frecvent) și DSA tip sinus venos (la joncțiunea atrio-cavă). Leziunile complexe care să aibă și DSA asociat sunt: atrezia tricuspidiană, atrezia mitrală, atrezia pulmonară cu sept ventricular intact, pentalogia Fallot și transpoziția de vase mari.



Defectul de sept ventricular

Defectul de sept ventricular poate fi localizat la intrarea în ventricul (perimembranos sau muscular), în calea de ieșire din ventricul (subpulmonar) sau trabecular.

Mărimea șuntului stânga-dreapta depinde de mărimea defectului și de rezistența vasculară pulmonară. La naștere și în primele săptămâni de viață, rezis-

tența vasculară pulmonară este mare. Ea scade progresiv și o dată cu asta șuntul stânga-dreapta crește; simptomele apar în săptămâna 4-6.

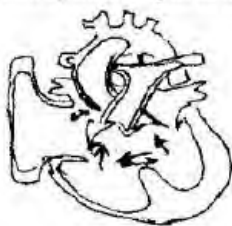
Defectul de sept ventricular se asociază cu tetralogia Fallot, cu atrezia de arteră pulmonară, ventricul unic, dubla cale de ieșire a ventriculului drept, transpoziția de vase mari, trunchi arterial comun, arc aortic întrerupt sau coarctare de aortă.



Canalul atrio-ventricular comun

Este un defect de sept atrial combinat cu unul de sept ventricular și o valvă atrio-ventriculară comună. Se asociază frecvent cu sindromul Down. Există și posibilitatea unui CAVC parțial unde, DSV-ul nu există, în schimb există un DSA mare și o diformitate identică de valve atrio-ventriculare. În forma intermediară de CAVC, există un DSV restrictiv mic.

La cei cu canal atrio-ventricular comun, insuficiența cardiacă congestivă se instalează la 4-12 săptămâni, prin flux pulmonar crescut și insuficiență valvulară atrio-ventriculară. Hipertensiunea pulmonară apare la aproximativ 9 luni, optimală copiii se operează la 8 luni.

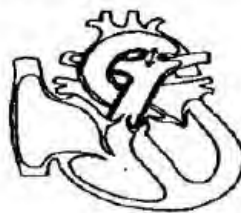


Persistența de canal arterial

Ductul arterial persistent după naștere creează un șunt între circulația pulmonară și circulația sistemică (aorta).

Direcția șuntului depinde de rezistența din circulația sistemică sau pulmonară. Există cardiopatii congenitale: atrezia de tricupsidă, atrezia de pulmonară, atrezia de valva mitrală, stenoza sau atrezia de valvă aortică, transpoziția de vase mari, arc aortic întrerupt sau

coarctare severă de aortă, în care viața nou-născutului depinde de persistența canalului arterial. În aceste circumstanțe, imediat după naștere, se administrează o prostaglandina E1 care previne închiderea ductală.

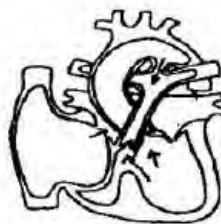


Atrezii de valve atrio-ventriculare

Atrezia de tricupsidă

Atrezia de tricupsidă se asociază cu ventriculul drept hipoplazic și cu defectul de sept atrial pentru drenajul sanguin venos al atriului drept. Prezența ductului arterial este absolut obligatorie pentru supraviețuire, sângele din aortă va trece în circulația pulmonară, pentru a fi oxigenat.

Se poate asocia, de asemenea, cu defectul de sept ventricular, cu stenoza de pulmonară sau cu stenoza de aortă.



Atrezia de valva mitrală

Se asociază cu un ventricul stâng hipoplazic. Pentru ca nou-născutul să fie viabil, un defect de sept atrial este obligatoriu pentru a asigura drenajul sângelui din atriul stâng. Circulația sistemică și coronariană este asigurată prin ductul arterial. Persistența ductului se realizează prin administrare de prostaglandină E1. Se poate asocia cu stenoza sau atrezie de valvă aortică, coarctare de aortă sau cu aortă hipoplazică.

Obstrucții în calea ejeției ventriculare

Tetralogia Fallot

Se caracterizează prin: defect de sept ventricular, aortă călare, stenoza infundibulară ± stenoza pulmonară,

hipertrofie ventriculară dreaptă. Este cel mai comun defect cauzator de cianoză. Datorită obstrucției în calea de ieșire a ventriculului drept, sângele venos va fi șuntat din ventriculul drept în ventriculul stâng, prin DSV. Ca rezultat apare cianoză, hipoxemia și policitemia.



Stenoza aortică

Stenoza aortică congenitală poate fi valvulară (la nivelul cuspelor), subaortică (inel fibros situat sub valva aortică), și supravalvulară. Ocazional, stenoza valvulară coexistă cu cea subaortică. În acest caz, lucrul ventriculului stâng este mare, ducând rapid la insuficiență ventriculară stângă. Prezența canalului arterial va îmbunătăți circulația sistemică.

Anormalități ale vaselor mari

Transpoziția de vase mari

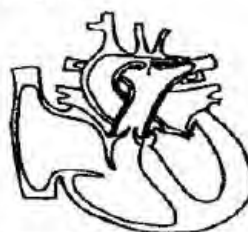
Este un defect embrionar în care aorta pleacă din ventriculul drept, iar pulmonara din ventriculul stâng (discordanța ventriculo-arterială). Existența unui șunt este obligatorie pentru a face amestecul de sânge oxigenat și neoxigenat (DSA, DSV sau persistență de canal arterial).

O altă posibilitate ar fi de discordanță atrio-ventriculară: atrul drept este legat de ventriculul stâng și atrul stâng de ventriculul drept, în așa fel încât sângele venos sistemic din atrul drept trece în ventriculul stâng și de acolo în artera pulmonară, iar sângele arterial din atrul stâng trece în ventriculul drept și de acolo în aortă (transpoziție corectată de vase mari). Riscul hipertensiunii pulmonare este mare, deoarece sângele pompat în artera pulmonară are presiuni de ventriculul stâng.



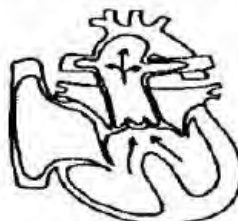
Coarctarea de aortă

Coarctarea de aortă se caracterizează printr-un segment îngustat de aortă descendentă, lângă inserția ductului arterial. Segmentul îngustat poate fi preductal, periductal sau postductal. Leziunea produce o obstrucție în calea fluxului sistemic aortic, cu creștere mare de postsarcină a ventriculului stâng și de presiuni în ventriculul stâng. În cazuri severe, perfuzia sistemică sub nivelul coarctăției este total inadecvată, și merge cu acidoză metabolică mare și cu dezvoltare de hipertensiune pulmonară. În cazuri mai puțin severe, se dezvoltă circulație colaterală toracică și leziunea se poate remarca atunci când apare hipertensiunea în membrele superioare.



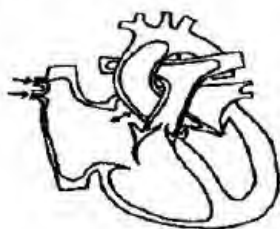
Trunchiul arterial comun

Este un singur trunchi arterial ce pornește din ambii ventriculi, asigurând circulația sistemică, circulația coronariană și circulația pulmonară. Se asociază cu defect de sept ventricular. Se produce deci o mixică de sânge arterial și venos, de obicei extracardiac, cu o ușoară cianoză. Valva trunchiului comun poate avea 2-6 cuspe. Fluxul pulmonar excesiv va duce la dezvoltarea timpurie a hipertensiunii pulmonare.



Anomalii de drenaj venos pulmonar

Una sau mai multe vene pulmonare se pot drena în atrul drept, în vena cava superioară, vena cava inferioară sau venele hepatice. În felul acesta, sângele arterializat se va amesteca cu cel venos și va crește fluxul sanguin pulmonar. În drenajul venos aberant total, defectul de sept atrial este obligatoriu, pentru ca sângele oxigenat să se întoarcă în ventriculul stâng.



Managementul preoperator și considerații chirurgicale în bolile congenitale cardiace

Investigațiile preoperatorii specifice includ ECG, radiografie toracică, ecocardiografie plus examen Doppler și cateterism cardiac.

Investigațiile de rutină sunt: hematologice, glicemie, electroliți, examenul funcției renale.

Managementul preoperator al congenitalilor cianotici

În categoria copiilor cianotici intră cei cu: tetralogie Fallot, transpoziție de vase mari, dublă cale de ieșire a ventriculului drept, drenaj venos total aberant, atrezie tricuspidiană, stenoză/atrezie pulmonară, ventricul drept hipoplazic.

Nou-născuții cu boli cianotice prezintă în primele ore de viață SaO_2 și PaO_2 scăzute. În mod obișnuit, se administrează o infuzie cu prostaglandina E1 (excepție tetralogia Fallot), pentru a păstra patența ductului arterial. Unii nou-născuți fac apnee în cursul administrării de prostaglandină și necesită ventilație mecanică. Dacă la administrarea de lichide plus terapia cu prostaglandină persistă hipoxemia și acidoza metabolică, atunci este necesară o intervenție operatorie paleativă, un șunt Blalock-Taussig (un șunt sistemic spre artera pulmonară, pentru a îmbunătăți fluxul sanguin pulmonar și oxigenarea – artera subclavie anastomozată la artera pulmonară).

În transpoziția de vase mari se utilizează mai multe procedee de corectare care să ducă la eiecția sângelui arterial al ventriculului stâng în aortă. Cel mai cunoscut este "switchul" arterial apoi operația Rastelli.

Switchul arterial (operația Jatene) înseamnă secțiunea transversală a aortei deasupra orificiilor ostiale coronariene, iar orificiile ostiale vor fi excizate (cu un buton aortic) din porțiunea rămasă proximală a aortei. Artera pulmonară va fi secționată și ea proximal.

În porțiunea rămasă a arterei pulmonare se vor implanta orificiile ostiale, și, apoi, trecând aorta în spatele pulmonarei, se va sutura aorta la segmentul de pulmonară și orificiile ostiale implantate în el. Artera pulmonară trecută în fața aortei se va sutura la segmentul proximal rămas al aortei, defectul de material pierdut prin scoaterea orificiilor ostiale, va fi completat cu pericard.

Operația Rastelli se face acolo unde coexistă un DSV și o îngustare a căii de eiecție a ventriculului stâng. Se pune un petec pe DSV, în așa fel ca sângele din ventriculul stâng să fie orientat spre aortă, iar conectarea ventriculului drept la artera pulmonară se face printr-un conduct extern valvulat.

La copilul cianotic ceva mai mare în vârstă se dezvoltă policitemia ca răspuns hematopoetic la hipoxie, și o dată cu ea crește vâscozitatea sanguină. Acești bolnavi trebuie bine hidratați preoperator. Ei au coagularea afectată și prezintă trombocitopenie sau funcție trombocitară afectată. Pentru a corecta hipoxemia la acești copii se pot practica procedee Glenn sau Fontan modificat, care drenează sângele venos direct în sistemul pulmonar, depinzând foarte mult de rezistența vasculară pulmonară scăzută (rezistența vasculară pulmonară scade la copilul mic față de nou-născut). Leziunile cianotice de tip Fallot pot fi corectate total sau cu un eventual șunt sistemic-pulmonar făcut înainte de corecția totală.

Managementul preoperator al congenitalilor cu flux pulmonar excesiv, cu sau fără insuficiență cardiacă congestivă

Șuntul intracardiac stânga-dreapta duce la flux excesiv pulmonar, complianța pulmonară scade progresiv și căile aeriene mici sunt comprimate de vasele pulmonare destinse. Copiii prezintă infecții pulmonare frecvente, cu componentă obstructivă mare. O dată cu creșterea rezistenței vasculare pulmonare cresc presiunile în ventriculul drept, apare insuficiență tricuspidiană care duce la distensia atriului drept, și insuficiență cardiacă congestivă.

Copiii sunt tahipneici, tahicardici, se hrănesc greu, deoarece obosesc în cursul alimentației (atenție la glicemie) și au terapie cu digoxin și diuretic. În ceea ce privește terapia cronică cu diuretic, aceasta poate duce la instalarea alcalozei hipocloremice și hipototasemie.

În leziunile complexe cu șunt stânga-dreapta, "bandingul" de arteră pulmonară, (stenozarea arterei pulmonare cu o bandă) reduce fluxul în artera pulmonară, fiind o operație paleativă până la operația definitivă. Rezistența vasculară pulmonară crescută pentru mai mult timp, duce la constituirea hipertensiunii pulmonare. Operația definitivă se efectuează înainte de constituirea HTP.

Managementul preoperator al congenitalilor cu leziuni obstructive de cord stâng

Aceste leziuni obstructive sunt: coarctăția de aortă, întreruperea arcului aortic, stenoza severă de aortă, atrezia de mitrală, sindromul de cord stâng hipoplazic. În multe din aceste cazuri, circulația sistemică este întreținută prin ductul arterial (la naștere perfuzia de prostaglandină E1 este obligatorie). Uneori această circulație sistemică este insuficientă și se instalează acidoza metabolică. Nou-născutul este intubat, ventilat, i se corectează acidoza, hipocalcemia și alte tulburări electrolitice și hipoglicemia.

Pentru coarctăția severă de aortă se practică o aortoplastie cu arteră subclavie stângă. În cordul stâng hipoplazic, care merge și cu hipoplazie de aortă ascendentă, fluxul sanguin sistemic se menține prin persistență de canal arterial. În acest caz, operația Fontan ar fi cea definitivă, dar nu se poate efectua la nou-născut pentru că are rezistență vasculară pulmonară mare. Se practică procedeul Norwood ce constă în septectomie atrială și reconstrucție de aortă ascendentă și arc folosind allograft pulmonar (trunchiul pulmonar comun), iar fluxul pulmonar se realizează prin șunt Blalock-Taussig.

Premedicația

Copiii cu boli congenitale cardiace tolerează foarte bine premedicația cu morfină sau petidină. Mixtura Toronto este mult utilizată, 1 ml mixtură conține 25 mg petidină, 6,25 mg clorpromazină și 6,25 mg prometazină. Se administrează intramuscular 0,06-0,1 ml/kg din mixtură plus atropină 0,02 mg/kg. Morfina 0,2-0,3 mg/kg plus hyoscina 0,008-0,01 mg/kg, este o alternativă foarte bună.

La copii nou-născuți, prematuri și la copii sub 5 kg nu se administrează opioid, deoarece fac depresie respiratorie importantă.

Unele centre folosesc la copiii de peste 6 luni premedicație orală: cloral hidrat (sirop) 50 mg/kg sau midazolam 0,3-0,5 mg/kg, cu 30 minute înainte de a-l trimite la sală. De asemenea, se poate folosi premedicația nazală cu: midazolam 0,2-0,3 mg/kg sau fentanyl 0,3-3 μg/kg cu 10 minute înainte de venirea la sală. În cazul utilizării premedicației orale sau nazale se asociază anestezia locală EMLA, cu 2 ore înainte de venirea copilului la sală.

Ultima masă de lapte se dă cu 4 ore înainte de operație (congenitalul are tendință la hipoglicemie) și se adaugă o băutură cu glucoză 2-3 ml/kg, cu 2 ore preoperator.

Managementul intraanestezic în chirurgia bolilor congenitale cardiace

Inducția anestezică

Inducția anestezică se face pe cale intravenoasă, intramusculară sau inhalatorie.

În chirurgia congenitalilor pe cord deschis, inducția anestezică intravenoasă se face cu: tiopental 3-7 mg/kg sau midazolam 0,05-0,08 mg/kg la care se adaugă fentanyl 30-50 μg/kg plus pancuronium 0,1 mg/kg. Atenție la bulele de aer din circuitul de administrare intravenoasă, mai ales la copii cu șunturi intracardiace. Pentru copii care nu necesită bypass cardio-pulmonar (șunt Blalock-Taussig, banding pulmonar sau coarctăție de aortă) doza de fentanyl este mai mică de 10-25 μg/kg.

Inducția intramusculară se face cu ketamină 4-7 mg/kg plus atropină 0,02 mg/kg, apoi copilul este ventilat cu oxigen 100% plus halotan. În timpul inducției, copiii sunt monitorizați ECG și au pulsoximetru. Intubația nazală este de preferat, canula nazală fiind mai ușor de tolerat decât cea orală.

La copiii cu Fallot, orice scădere de rezistență vasculară periferică în inducție, va duce la creșterea șuntului dreapta-stânga și accentuarea hipoxemiei. Tratamentul constă în administrarea intermitentă de fenilefrină (5-10 μg) și hiperventilația cu oxigen 100%. Dacă este necesar se adaugă bicarbonat și calciu. La alți cianotici, hipoxemia se poate accentua prin creșterea rezistenței vasculare pulmonare în inducție (trunchi arterial, ventricul unic). Tratamentul constă în hiperventilație cu oxigen 100%, creștere de pH și administrare de bicarbonat.

La copiii cu reintervenție, înainte de inducție, se pregătește sângele pentru sală, se pun palete de defibrilare externă, aprotinina se va administra pre- și intra bypass cardio-pulmonar, de asemenea, plasma proaspătă congelată și plachetele se vor administra postCEC.

După inducție se pune o canulă arterială de 22-24 G (radial, brahial, axilar sau femural) și o venă centrală de 5 Fr cu triplu lumen (jugulara dreaptă sau jugulara stângă, subclavie). Se montează un tub gastric pentru decomprimarea stomacului, un cateter pentru urmărirea debitului urinar și termometru orofaringian, rectal și cutanat. Se pregătește un traductor de presiune pentru un cateter de atriu stâng, care se va monta intraoperator.

Profilaxia antibiotică se face în inducție înainte de deschiderea toracelui fie cu o betalactamină generația a doua (mandol 25 mg/kg/priza) fie cu o combinație de antibiotice: gentamicină 2 mg/kg, flucloxacilină 20 mg/kg și penicilină 25 mg/kg. La cei alergici la betalactamine se administrează vancomicină 10 mg/kg timp de 1 ora. Imediat după terminarea inducției se recoltează gaze sanguine (citire prin metoda alfa-stat), electroliți, hematocrit, glicemie.

Menținerea anestezică

În mod obișnuit, anestezia se menține cu halotan și oxigen. Protoxidul de azot nu se folosește în prezența șunturilor intracardiace (crește bulele de aer dacă cumva sunt injectate). Normocapnia este indicată, eventual hipocapnie la cei cu HTP. Hipoglicemia este corectată cu bolusuri de 0,3 ml/kg de glucoza 50%. Având în vedere că debitul cardiac la copil este dependent de frecvența cardiacă, atropina 0,01 mg/kg se poate utiliza la nevoie. Debitele cardiace scăzute prin hipovolemie pot fi crescute cu 5-10 ml/kg de albumină umană 5%. La sternotomie se adaugă o doză de fentanyl.

Coagularea va fi condusă pe TCA (timp de coagulare activat). Se administrează înainte de intrarea pe CEC 2 mg/kg (200 U/kg) de heparina, mai puțin decât la adult, deoarece priming-ul copilului conține 2.500 u heparină (o doză mare pentru copil).

Înainte de intrarea pe CEC, se administrează un agent hipnotic: tiopental 10 mg/kg sau midazolam 0,05 mg/kg.

Bypass-ul cardio-pulmonar are un volum de soluție de amorsare (priming) de 700 ml din care 500 ml sunt

sânge, iar restul 200 ml albumină 5%. La ora actuală, volumele mici de priming plus procedeele de hemofiltrare modificate, au permis renunțarea la administrarea de sânge în priming. Datorită prezenței sângelui în priming, la pornirea CEC-ului copilul poate deveni acidotic, de aceea se adaugă în priming pe unitatea de sânge 10 ml bicarbonat 8,4%. Un hematocrit de 20-25% oferă o vâscozitate sanguină optimă. Pentru ca răcirea pe CEC să se facă rapid și egal se poate folosi un vasodilatator pe cateter central (fentolamina 1 mg/kg/min). Presiunea de perfuzie pe CEC este menținută între 40-50 mmHg.

Soluția de cardioplegie administrată după clamparea aortei va fi în doză de 25-30 ml/kg. Hipotermia realizată pe CEC va fi între 20-28°C. Pentru unele procedee chirurgicale este necesară oprirea circulației în hipotermie profundă, 15-18°C. Reîncălzirea se face pe CEC cu ajutorul schimbătorului de căldură, cu ajutorul salteluței pneumatice și a substanțelor vasodilatatoare.

La 25°C (oro-faringian) inima copilului începe să bată, fibrilația ventriculară este mai rară, dar blocurile atrio-ventriculare sunt frecvente. Bradicardiile, ritmurile idio-ventriculare, blocul atrio-ventricular sunt tratate cu isoprenalină, atropină sau pacing electric secvențial. La copiii cu leziuni congenitale complexe cu timp prelungit de clampare aortică se adaugă la reîncălzire un inotrop, în funcție de practica anestezistului: dopamină 4-5 μg/kg/min sau adrenalina 0,01-0,05 μg/kg/min. La ieșirea de pe CEC este administrat un bolus de calciu clorat (2-10 mg/kg) pentru îmbunătățirea contractilității și creșterea rezistenței vasculare sistemice.

Post CEC, anestezia se menține cu doze adiționale de fentanyl și halotan până la 0,5%. Pentru cei cu HTP, PaCO₂ se menține în jurul valorii de 30 mmHg iar pH-ul mai mare de 7,4. Hipotensiunea după CEC este mai frecventă prin hipovolemia de sângerare sau vasodilație. Sânge cald, masă plachetară, plasmă proaspăt congelată se transfuzează în funcție de PVC și de presiunea din atriu stâng. Calciu se adaugă obligatoriu pentru neutralizarea citratului. Dacă hipotensiunea nu se redresează, PVC-ul crește, și presiunea în atriu stâng crește și ea, atunci se suplimentează inotropul și se adaugă un vasodilatator (nitroprusiat de sodiu).

În tot cursul anesteziei, se va face corecția acidozei, a hipoglicemiei și a dezechilibrelor electrolitice.

Transportul în unitatea de terapie intensivă

În cursul transportului, se face monitorizare ECG, presiune arterială și saturație de oxigen. Nou-născutul și copiii mici se transportă în incubator (pentru a nu pierde căldură). Infuzia cu inotrop se continuă pe transport; pacemakerul rămâne conectat; ventilația se asigură manual cu un circuit Jackson-Rees conectat la oxigen.

Managementul postoperator în chirurgia bolilor congenitale cardiace

Primirea în unitatea de terapie intensivă pediatrică

La sosirea în unitatea de terapie intensivă pediatrică, copilul se trece pe monitorul de terapie intensivă: ECG, presiune arterială, presiune atriu stâng, eventual presiune artera pulmonară și obligatoriu saturație de oxigen și temperaturi. Se încearcă reducerea la minimum a pierderilor de căldură. Inotropul și vasodilatatorul se continuă ca și pe transport.

Ventilația mecanică va fi setată în funcție de vârsta copilului. La nou-născut și copilul mic se vor fixa limite de presiune (presiunea inspiratorie 20-25 cmH₂O și un PEEP de 3-5 cmH₂O), timpul inspirator este de 0,7 secunde, iar prin controlul pauzei expiratorii se obține o frecvență respiratorie corespunzătoare vârstei. Pentru copiii mai mari se poate utiliza ventilație cu control de volum, volum tidal 10-15 ml/kg și o frecvență corespunzătoare vârstei. Se verifică auscultatoric cei doi plămâni, se urmărește excursia toracică, SaO₂, gazele sanguine și radiografia pulmonară.

Ca indicatori ai statusului circulator se urmăresc: frecvența cardiacă, presiunea arterială, presiunea venos-centrală, presiunea de atriu stâng, debitul urinar, temperatura cutanată și centrală și sângerarea pe tuburile de dren.

Întreținerea volemică și electrolitică

Copilul va trebui transfuzat pentru a reînlocui sângele pierdut, în așa fel încât hemoglobina să se mențină între 10-12 g/dl. Copiii cianotici cu șunt preoperator dreapta-stânga au funcție plachetară afectată, de aceea se transfuzează cu masă plachetară. Dacă sângerarea continuă, se administrează plasmă proaspătă congelată și se caută și o eventuală sursă chirurgicală de sân-

gerare. Reînlocuirea volemică se poate face cu albumină umană 5%.

Menținerea lichidiană se face cu glucoză 5% în general și glucoză 10% pentru nou-născuți, în cantitate de 1-2 ml/kg/h. Necesarul de electroliți este următorul:

Na - 3 mmol/100 ml	Cl - 3 mmol/100 ml
K - 2 mmol/100 ml	Mg - 0,5 mmol/100 ml
Ca - 1 mmol/100 ml, la cei cu hipocalciemie	2 mmol/100 ml

La copiii operați în arest circulator cu hipotermie profundă, pierderile de potasiu pot fi mari și reînlocuirea trebuie făcută agresiv pentru a menține nivelul de 5 mmol/l. Atenție la folosirea diureticului și pierderile de potasiu consecutive.

Ventilația

În multe cazuri, copiii rămân ventilați 12 ore postoperator. Excepție fac intervențiile complexe cu timp de clampare aortică prelungit, copiii cu stern deschis în postoperator, cei cu hipertensiune pulmonară și cei cu hemodinamică necorespunzătoare. Copiii cărora li s-au efectuat procedee Glenn sau Fontan se detubează în primele 24 ore, deoarece presiunile pozitive intratoracice împiedică fluxul sanguin venos sistemic să treacă în circulația pulmonară. La cei cu șunt Blalock-Taussig este importantă instalarea ventilației spontane cât mai repede postoperator pentru a evita creșterile bruște de presiune intratoracică, cu reducerea fluxului pulmonar prin șunt.

Detubarea se va face atunci când:

- a) PaO₂ > 80 mmHg cu FiO₂ < 0,4, excepție sunt cazurile cu șunturi cardiace fixe unde este suficientă o SaO₂ > 75% la un FiO₂ < 0,4;
- b) CPAP (presiune pozitivă continuă în căile respiratorii) mai mică de 5 cmH₂O;
- c) Respirație spontană confortabilă cu o ventilație intermitentă obligatorie la o frecvență de 4-6/min;
- d) Copilul este treaz fără a fi anxios;
- e) Sedativele sau analgeticele se scad sau se opresc;
- f) Are un reflex de tuse bun și o minimă secreție pe tubul endotraheal;
- g) Debitul cardiac este bun cu minimum de suport inotrop;
- h) Diferența dintre temperatura cutanată și cea centrală este mai mică de 2°C.

La cei cu hipertensiune pulmonară se practică: a) hiperventilație, PaCO₂ 25-28 mmHg; b) SaO₂ adecvată

și $\text{PaO}_2 > 100$; c) $\text{pH} > 7,4$; d) sedare, anxioliză și relaxare musculară (fentanylul este de preferat morfinei); e) copilul se mânuiește cât mai puțin agresiv, se aspiră cât mai puțin, cu hiperventilație înainte de fiecare aspirație pe sonda de intubație; f) dacă labilitatea vasculară pulmonară persistă atunci se utilizează un vasodilatator: fentolamină, nitroprusiat de sodiu, prostaglandina E1 sau isoproterenol; g) oxidul nitric adăugat în circuitul respirator (40 ppm) este o opțiune foarte bună în tratamentul hipertensiunii pulmonare. Desprinderea completă de pe medicație și ventilație la acești copii se face după o perioadă de 2-3 zile.

Analgezia – sedarea

Analgezia postoperatorie se realizează cu:

1. Morfină – doza de încărcare 0,1-0,2 mg/kg, administrare continuă 20-40 $\mu\text{g/kg/h}$
2. Fentanyl – doza de încărcare 5-10 $\mu\text{g/kg}$, administrare continuă 2-4 $\mu\text{g/kg/h}$

Sedarea se realizează cu:

1. Midazolam – bolus 0,05-0,1 mg/kg sau administrare continuă cu 20-40 $\mu\text{g/kg/h}$
2. Diazepam – bolus 0,05-0,2 mg/kg

Sternul deschis

În operații complexe la congenitali, uneori sternul rămâne deschis pentru a nu împieda contractia cardiacă. În acest caz, ventilația mecanică cu relaxare musculară este obligatorie până la închiderea sternului. Se administrează antibiotice de protecție. Sternul se închide de obicei la 72 ore, de la momentul chirurgical.

Prevenirea și tratarea complicațiilor

Complicațiile apărute postoperator în chirurgia congenitalului cardiac sunt: hipotensiunea, hipertensiunea, sângerarea, aritmiile, oliguria și oprirea cardiacă.

a) Hipotensiunea – apare în hipovolemie, insuficiență ventriculară cu sindrom de debit cardiac scăzut, tamponadă cardiacă, aritmii și pacing cardiac necorespunzător. Tratamentul cauzelor rezolvă problema hipotensiunii: reechilibrare volemică în hipovolemie, adrenalina în insuficiența contractilă miocardică, tratarea aritmiilor supraventriculare și ventriculare, rezolvarea chirurgicală a tamponadei cardiace.

b) Hipertensiunea – apare pe durere, în hipercapnie, în hipotermie sau după coarctare de aortă prin resetarea baroreceptorilor. Terapia cu labetalol rezolvă problema hipertensiunii arteriale după coarctare de aortă.

c) Sângerarea – poate fi chirurgicală, medicamentoasă prin reheparinare, și prin defecte de coagulare.

d) Aritmiile – apar în hipopotasemie (mai ales după oprirea circulației în hipotermie profundă), în hipotermie, în ischemie miocardică, în cursul terapiei cu inotrop sau prin leziune chirurgicală la nivelul sistemului de conducere. De obicei, înlăturând cauzele, se tratează și aritmiile.

e) Oliguria – este o consecință a sindromului de debit cardiac scăzut instalat prin hipovolemie sau insuficiență ventriculară. O dată cu reinlocuirea volemică și tratarea disfuncției contractile ventriculare cu inotrop și vasodilatator, debitul cardiac se îmbunătățește și, odată cu el, crește și debitul urinar. Oliguria este egală cu un debit urinar mai mic de 0,5 ml/kg/h. Uneori este necesară administrarea de furosemid în infuzie intravenoasă lentă, 1 mg/kg, și dopamină în doză dopaminergică. Sunt centre de chirurgie cardiacă în care se instalează timpuriu dializa peritoneală, înainte ca să devină copilul acidotic și hiperpotasemic.

f) Oprirea cardiacă – are mai multe cauze: aritmie, ischemie miocardică, supradoză de vasodilatator, oprire de inotrop, tamponadă cardiacă, hipovolemia și hipoxia, care merge cu bradicardie și asistolie. Tratamentul constă în resuscitarea cardio-respiratorie. Se practică masaj cardiac extern, dar masajul cardiac intern este mai eficient, așa încât la acești copii se deschide sternul și se masează intern cordul. În paralel, se face tratamentul cauzelor instalării opririi cardiace. Atenție, orice bradi-cardie la copil se tratează agresiv.

BIBLIOGRAFIE

1. Bando K, Sun K, Binford RS, Sharp TG. Determinants of longer duration of endotracheal intubation after adult cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 1997; 63: 1026-1033.
2. Cheung AT, Savino JS, Weiss SJ. Beat-to-beat augmentation of left ventricular function by intraortic counterpulsation. *Anesthesiology* 1996; 84: 545-554.
3. Christenson JT, Simonet F, Schmuziger M. The effect of preoperative intra-aortic balloon pump support in high risk patients requiring myocardial revascularization. *J Cardiovasc Surg* 1997 38(4): 397-402.
4. De Hert SG, Rodrigus IE, Haenen L.R, De Mulder PA, Gillebert TC. Recovery of systolic and diastolic left ventricular function early after cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology* 1996, 85: 1063-1075.

30. Anestezia în chirurgia vasculară

Natalia Hagău

Patologia cardiacă asociată fiind principala cauză de morbiditate din chirurgia vasculară, cordul este factorul de maximă atenție în managementul perianestezic al bolnavului vascular.

BOALA VASCULARĂ

Ateroscleroza este un proces degenerativ ce constă în formarea de plăci intimale, ca rezultat al acumulării de lipide oxidate, depozite de calciu și celule inflamatorii. Plăcile de aterom, odată formate, cresc în dimensiuni ajungând să obstrueze lumenul vaselor, sau la nivelul lor se produc ulceratii ce pot constitui sursă de emboli sau punct de pornire în formarea trombilor. Obstrucția vasculară cea mai frecventă o întâlnim la nivelul arterelor coronariene, a bifurcației carotidiene, aortei abdominale infrarenale și la nivelul vaselor iliofemorale. Peretele vascular ateromatos poate suferi dilatații anevrismale care pot duce la rupturi sau disecții vasculare.

Factorii predispozanți ai aterosclerozei sunt: profilul lipidic alterat, obezitatea, hipertensiunea arterială, fumatul, diabetul zaharat și vârsta. Cele mai frecvente boli asociate sunt bolile cardiace: cardiopatia ischemică, insuficiența cardiacă congestivă, hipertensiunea arterială necontrolată cu hipertrofie de ventricul stâng (mortalitatea perioperatorie a bolnavului vascular este datorată patologiei cardiace asociate). Alte boli asociate sunt: diabetul zaharat și bolile pulmonare ca o consecință a fumatului.

Bolnavul vascular cu boală coronariană asociată

Găsim o mare incidență a bolii coronariene la bolnavii cu boli vasculare periferice. La vârstnici și la bolnavul diabetic există posibilitatea patologiei corona-

riene asociate, asimptomatice, care obligă de multe ori la o completă investigație cardiacă.

Există trei categorii de bolnavi coronarieni:

a) Bolnavi cu simptomatologie stabilă care merg 100 m fără angină sau dispnee și care nu necesită examinări noninvazive deosebite.

b) Bolnavi cu simptomatologie stabilă, dar care la 100 m fac angor sau dispnee și care necesită examinări noninvazive: ecografie de stress cu dobutamină, ecografie transesofagiană, monitorizare ECG Holter, scintigrafie miocardică etc.

c) Bolnavi cu angor instabil la care coronarografia și ventriculografia este obligatorie.

Pentru bolnavii din categoria c) și uneori b) se poate hotărî oportunitatea revascularizării miocardice prin tehnica angioplastiei transcutanate sau prin bypass aorto-coronarian. La 6-8 săptămâni, după bypass-ul aorto-coronarian sau la 1 săptămână după angioplastie, se poate rezolva chirurgical patologia vasculară. Sunt cazuri în care bypass-ul aorto-coronarian se poate combina cu chirurgia vasculară periferică (endarterectomia carotidiană). În situația anevrismului de aortă abdominală, acesta se rezolvă chirurgical înainte, simultan sau nu mai departe de 2 săptămâni de la bypass-ul aorto-coronarian, deoarece după această perioadă crește riscul rupturii de anevrism.

Apariția perioperatorie a unui sindrom coronarian stabil la un bolnav vascular cu stenoze coronariene presupune, de fapt, o creștere a necesarului miocardic de oxigen, având diverse motive: durere, hipertensiune, hipotensiune, tahicardie, anemie, frison, aspirație trahcală, hipertermie. Substanțele beta-blocante, suprimând tahicardia perioperatorie, sunt mai eficiente decât alte substanțe antianginoase, în prevenirea ischemiei miocardice. Premedicația cu clonidină scade tensiunea arterială, tahicardia și scade astfel incidența ischemiei coronariene.

Dezvoltarea perioperatorie a unui sindrom coronarian instabil reflectă fie o ruptură de placă ulcerată, fie un tromb local, ce va duce la scăderea aportului de oxigen miocardic cu posibilitatea apariției infarctului miocardic.

Monitorizarea cardiacă perioperatorie pentru determinarea ischemiei miocardice la bolnavul vascular

- a) ECG. Obligatorie înregistrare D₂, V₅
- b) Măsurarea presiunii în capilarul pulmonar cu sonda Swan-Ganz
- c) Ecografie transesofagiană pentru urmărirea mișcării peretilor miocardici
- d) Urmărirea în evoluție a enzimelor: CK, CK-MB (rezultat fals pozitiv în distrucții musculare)

Tratamentul medicamentos al bolnavului vascular

a) Terapia antiplachetară este o terapie de bază, aspirina fiind principalul reprezentant care poate încetini evoluția aterosclerozei și poate preveni evenimentele cardiovasculare. Bolnavul din chirurgia vasculară își ia aspirina până în ziua operației inclusiv.

b) Anticoagularea sistemică. Bolnavul vascular poate fi în tratament cronic cu dicumarină sau în situația unei ischemii acute, face terapie cu heparină și dextran (acesta îmbunătățește fluxul la nivelul microcirculației). Terapia cu dicumarină sau heparină impune un anumit protocol în cazul anesteziei regionale.

ENDARTERECTOMIA CAROTIDIANĂ

Prezența stenozei carotidiene la bolnavii vârstnici hipertensivi și fumători este mare. De cele mai multe ori ele coexistă cu boli vasculare periferice sau boli coronariene. Existența suflului carotidian impune investigații suplimentare. Prezența antecedentelor neurologice de tipul accidentului vascular tranzitor sau sechelelor după accidentul vascular cerebral, este luată obligatoriu în calculul factorilor de risc. Se alătură vârsta mai mare de 75 ani, presiunea arterială diastolică > 100 mmHg și istoricul de angină pectorală.

Managementul intraoperator în chirurgia carotidei

Monitorizarea intraoperatorie a integrității neurologice.

Se va face prin:

- a) observarea fluxului retrograd la deschiderea arterei carotide;
- b) monitorizarea presiunii arteriale distal de clampa carotidiană;
- c) observarea clinică a bolnavului, în anestezie regională, la clamparea carotidei;
- d) determinarea continuă a PO₂ jugular;
- e) electroencefalografie – ischemia se asociază cu scăderea activității electrice înregistrate, iar când este severă cu linie izoelectrică;
- f) potențiale evocate somato-senzoriale – nu și-au demonstrat valoarea;
- g) Doppler transcranial (măsurarea vitezei medii a fluxului sanguin în artera cerebrală mijlocie).

Menținerea intraoperatorie a integrității neurologice

Menținerea intraoperatorie a integrității neurologice se realizează prin evitarea hipotensiunii, a hiperoxigenării, a hipo- sau hiperventilației, a hiperglicemiei și prin utilizarea ca protector cerebral: a barbituricelor, a hipotermiei moderate și a isofluranului și prin folosirea șuntului selectiv.

a) Menținerea valorilor tensionale la nivelul celor preoperatorii este foarte importantă, deoarece vasele de sânge din teritoriul hipoperfuzat își pierd autoreglarea, iar hipotensiunea accentuează hipoperfuzia. Fenilefrina este medicamentul de elecție pentru menținerea valorilor tensionale (folosirea ei în exces crește consumul miocardic de oxigen);

b) Hiperoxigenarea bolnavului produce vasoconstricție cerebrală;

c) Hipercardia dilată vasele din zonele normal vascularizate, în timp ce vasele din zonele ischemice sunt deja dilatate, favorizând furtul sanguin cerebral;

d) Hipocarbă (hiperventilația) produce vasoconstricție cerebrală;

e) Hiperglicemia poate înrăutăți agresiunea la nivelul zonelor ischemice, prin creșterea acidului lactic cerebral, rezultat din glicoliza anaerobă. De aceea, administrarea de glucoză nu este recomandată

intraoperator; se utilizează soluțiile saline și dextranul (scade vâscozitatea sanguină și ameliorează micro-circulația).

f) Barbituricele pot oferi un oarecare grad de protecție cerebrală (în zonele ischemice necesarul metabolic de oxigen să nu scadă sub 50%).

g) Hipotermia scade activitatea neuronală și respectiv necesarul de oxigen. Se pot practica răcirii la 35°C.

h) Anestezicul volatil cu cel mai mare potențial protector cerebral prin scăderea metabolismului cerebral, este isofluranul.

i) Ocluzia temporară a carotidei, prin clampare, face ca necesarul de sânge în zona clampată să fie dependent în întregime de circulația contralaterală, prin poligonul lui Willis. Folosirea unui șunt chirurgical ar rezolva problema ischemiei prin clampare, dar utilizarea șuntului nu este fără risc (afectează accesul chirurgului, poate mobiliza material ateromatos, cu accident embolic consecutiv, sau poate fi generator de embolism aerian). Folosirea șuntului se face selectiv acolo unde fluxul sanguin prin poligonul lui Willis este insuficient. În această situație, monitorizarea perfuziei cerebrale este obligatorie. Timpul de lucru este esențial, plasarea șuntului 1-4 minute, iar timpul total de ocluzie carotidiană să nu depășească 40 minute. Se știe însă că 65-95% din deficitul neurologic intra- și postoperatorii sunt rezultatul unor evenimente tromboembolice și nu rezultatul unui flux arterial insuficient pe perioada clampării.

Mijloace de anestezie

Decizia de a practica anestezie regională sau generală (în chirurgia carotidei) se bazează pe experiența anestezistului și preferința chirurgului.

În cazul folosirii anesteziei regionale există unele avantaje:

a) monitorizarea perfuziei cerebrale este ușor de făcut;

b) stabilitatea hemodinamică este mare – se evită efectele inotrop negative ale barbituricului sau ale anestezicelor volatile;

c) Neutilizând opioide examenul neurologic este eficient și complet în postoperatorul imediat;

d) Se evită intubația traheală și detubarea bolnavului, cu toate consecințele acestora.

Există însă și unele dezavantaje:

a) necesitatea cooperării permanente cu bolnavul, ceea ce înseamnă sedare insuficientă;

b) absența medicației de protecție cerebrală (barbituric sau isofluran);

c) managementul dificil al căilor respiratorii, mai ales dacă bolnavul face convulsii.

Morbiditatea cardiacă majoră după endarterectomia carotidiană este independentă de tehnica anestezică.

Monitorizarea intraanestezică se face cu: cateter intraarterial de măsurare continuă a presiunii arteriale, ECG, monitorizare completă cardiacă la bolnavul cu patologie cardiacă, monitorizarea integrității neurologice.

Marea majoritate a chirurgilor practică denervarea chimică a sinusului carotidian cu anestezic local (lidocaina 1%), reducând răspunsul vagal la manevrarea acestuia.

Heparina este administrată în doze de 50-100 U/kg corp, înainte de clamparea carotidiană, unii anesteziști practicând protaminare 2:1 după declampare.

Managementul postoperator

Instabilitatea hemodinamică este cunoscută la acești bolnavi, hipertensiunea arterială fiind mai frecventă decât hipotensiunea. După endarterectomie carotidiană, baroreceptorii sinusului carotidian sunt supuși la presiuni transmurale ridicate, ducând la un răspuns vagal ce merge cu bradicardie și hipotensiune. Dar denervarea chimică neutralizează acești receptori și crește incidența hipertensiunii postoperatorii. Hipertensiunea severă apare la bolnavii cu hipertensiune prost controlată preoperator.

Tratamentul se face cu medicație de scurtă acțiune: nitroprusiat de sodiu, nitroglicerină, labetalol sau esmolol. Hipertensiunea ține câteva ore postoperator până la 24 ore. Poate precipita un accident coronarian sau să ducă la edem sau hemoragie cerebrală.

Hipotensiunea se ajustează, și ea, în timp de 12-24 ore, baroreceptorii revenind la statusul inițial, rar necesită terapie volemică sau vasoconstrictoare (fenilefrina sau efedrina).

Complicațiile postoperatorii sunt:

a) apariția unor noi deficite neurologice, mai probabil prin tromboze acute la locul endarterectomiei

b) complicațiile hipertensiunii arteriale;

c) sindrom de hiperperfuzie cerebrală (cefalee ipsilaterală);

d) insuficiențe respiratorii prin hematoame compresive sau paralizie de recurent.

OPERAȚIILE DE RECONSTRUCȚIE A AORTEI TORACICE

Patologia aortei toracice cuprinde anevrismele de aortă, disecția de aortă și ruptura de aortă toracică.

Diagnosticul și indicațiile operatorii

Anevrismul de aortă toracică

Localizat la nivelul aortei ascendente în 60% din cazuri, are cea mai comună etiologie mediosclecroza de aortă, apoi sifilisul și sindromul Marfan; în 30% din cazuri este localizat la nivelul aortei descendente și în 10% din cazuri la nivelul arcului aortic, ateroscleroza fiind etiologia cea mai frecventă a anevrismului de aortă descendentă și de arc aortic. Ele pot fi fuziforme, când cuprind întreaga circumferință a peretelui aortic, sau sacciforme, când cuprind doar o porțiune a peretelui aortic (anevrismul de arc aortic). Evoluția unui anevrism este una progresivă care poate duce fie la ruptură de anevrism în 50% din cazuri, fie la disecția anevrismului la mai puțin de 10% din cazuri. Alte complicații ale anevrismului de aortă toracică sunt: embolizarea plăcilor de aterom în vasele periferice și infecțiile micotice.

Diagnosticul clinic este foarte greu de pus și de obicei se pune în stadiul de complicație.

Diagnosticul paraclinic se face prin:

a) radiografie toracică, care arată lărgirea mediastinului;

b) tomografie computerizată, care arată mărimea și localizarea anevrismului;

c) ecografie transesofagiană, ce poate pune în evidență mărimea, localizarea și prezența complicațiilor;

d) angiografie, pentru determinarea severității și extinderii anevrismului, cât și pentru aflarea stării preoperatorii a coronarelor.

Indicațiile operatorii în anevrismul de aortă ascendentă sunt: evoluția rapidă a anevrismului sau un anevrism mai mare de 6 cm; implicarea valvei aortice în leziunea anevrismală care să ducă la insuficiență

aortică, prezența anginei prin prinderea coronarelor în leziunea anevrismală.

Pentru anevrismul de arc aortic, unde mortalitatea și morbiditatea intraoperatorie este mare, indicațiile operatorii sunt doar în cazul creșterii rapide a anevrismului sau pentru un anevrism mai mare de 10 cm.

Pentru anevrismul de aortă descendentă, indicațiile operatorii sunt aceleași ca și la anevrismul de arc aortic, plus apariția pe parcursul evoluției a unei fisuri "leak" anevrismale, care obligă la intervenție de urgență.

Disecția aortei toracice

Se produce atunci când o fisură intimală permite pătrunderea sângelui între intină și medie creând un așa-zis "fals lumen". Uneori pe lângă punctul de pornire a disecției, se găsește și un punct de ieșire, distal, unde sângele se reîntoarce din falsul lumen în adevăratul lumen. Factorii predispozanți sunt: hipertensiunea arterială, vârsta, sexul, sindromul Marfan, boli congenitale ca bicuspidia aortică sau coarctarea de aortă.

După clasificarea DeBakey, disecțiile de aortă se clasifică astfel:

- tipul I – defectul intimal este localizat în porțiunea ascendentă a aortei, dar disecția cuprinde toată aorta toracică

- tipul II – defectul intimal este în aorta ascendentă, iar disecția interesează numai aorta ascendentă

- tipul III – defectul intimal este localizat în aorta descendentă, disecția cuprinzând aorta descendentă, distal de originea arterei subclavii stângi.

Clasificarea cu cel mai bun corespondent clinic este clasificarea Stanford:

- tipul A – disecția cuprinde întotdeauna aorta ascendentă, indiferent cât de departe se întinde și indiferent de punctul de pornire al disecției

- tipul B – disecția cuprinde aorta distal de originea arterei subclavii stângi, defectul intimal de pornire a disecției se găsește tot distal de artera subclavie stângă

Diagnosticul paraclinic al disecției de aortă toracică se face prin:

a) diagnostic ECG:

- hipertensiunea se corelează frecvent cu hipertrofia de ventricul stâng;

- pot apărea semne ECG de ischemie prin ocluzia coronariană realizată de falsul lumen;

- semne ECG de pericardită în cazul hemopericardului;

b) radiografie toracică:

- lărgirea mediastinului;

- uneori dublu contur aortic.

c) tomografie computerizată:

- localizarea și extinderea disecției.

d) ecografie transesofagiană:

- determină punctul intimal de pornire;

- uneori punctul de ieșire;

- extensia disecției și eventuala interesare a vaselor de la baza gâtului;

- uneori se poate urmări originea coronarelor;

- se pune în evidență prezența hemopericardului;

- evidențiază funcționalitatea valvei aortice;

e) angiografia:

- urmărește funcționalitatea valvei aortice;

- evidențiază implicarea coronarelor în procesul de disecție.

Indicațiile operatorii în disecția de aortă toracică sunt:

- pentru disecția aortică acută de tip A se recomandă corecție chirurgicală obligatorie;

- pentru disecția aortică acută de tip B există controverse pe motiv de mortalitate mare postoperatorie. Deosebi tipul B în fază acută este tratat medical, mai ales când bolnavul prezintă boli asociate care pot înrăutăți rezultatele intervenției. Dacă durerea continuă sub terapie medicală, disecția evoluează, radiologic și pe tomograful computerizat mediastinul crește, apar deficite neurologice, ischemii renale sau mezenterice, intervenția chirurgicală devine obligatorie.

Ruptura aortei toracice

Anevrismul de aortă toracică se dilată progresiv și poate ajunge la ruptura de aorta, însă majoritatea rupturilor de aortă sunt consecința traumatismelor prin decelerație, în cazul accidentelor de mașină. Localizarea este mai frecventă distal de istmul aortic unde aorta este relativ fixă și distal de valva aortică. În 10-12 % din cazuri, adventicea este păstrată și acești bolnavi pot profita de o chirurgie de urgență.

Managementul preoperator în patologia aortei toracice

În patologia aortei toracice intră trei urgențe mari: disecția de aortă, anevrismul de aortă fisurat și ruptura

de aortă cu perete adventiceal păstrat, al căror diagnostic se clarifică în prezența anestezistului care să asigure o monitorizare adecvată, acces venos central și periferic, controlul hemodinamic și de căi aeriene.

Controlul hipertensiunii arteriale și al vitezei de eiecție cardiace este obligatoriu, deoarece constituie factori importanți de propagare a disecției. Pentru controlul hipertensiunii arteriale se utilizează substanțe vasodilatatoare. Nitroprusiatul de sodiu este ușor de manevrat, are acțiune scurtă, se administrează în doză de 1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ până la 8 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, fiind cel mai frecvent vasodilatator utilizat. Clonidina, administrată în inducția acestor bolnavi hipertensivi, îmbunătățește stabilitatea circulatorie și reduce necesarul de anestezic. Doza administrată este de 6 $\mu\text{g}/\text{kg}$, cu 120 minute înainte de inducție (per os). Pentru scăderea vitezei de eiecție (scăderea frecvenței cardiace și scăderea contractilității miocardice) se folosesc substanțe beta-blocante injectabile:

a) esmololul, un agent cu acțiune scurtă, se administrează în bolus de 500 $\mu\text{g}/\text{kg}$ sau în administrare continuă de 50 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, sau mai mult, în funcție de necesități;

b) propranololul în bolusuri de 1 mg până la 4-8 mg;

c) labetalolul ($\alpha + \beta$ blocant) în administrare continuă de 1 mg/min sau bolusuri de 20 mg repetate la 30 min până la controlul hipertensiunii arteriale, care trebuie menținută la o TA sistolică de 100-120 mmHg și o TA diastolică de 60-70 mmHg, iar frecvența cardiacă între 60-80 bătăi/min, indexul cardiac 2-2,5 l/min/m².

Pregătirea preoperatorie a sângelui este, de asemenea, obligatorie, cu toate că se folosesc intraoperator dispozitive de recuperare a sângelui ("cell saver"). Transfuzia de sânge homolog este necesară mai ales în urgențe, se pregătesc astfel 6-8 U de sânge izogrup, izoRh.

Combaterea durerii și a anxietății se face precoce, deoarece ajută la controlul HTA, dar bolnavul să nu fie suprasedat, orice modificare de status mental poate fi consecința propagării disecției pe carotide și trebuie observată în timp util.

Funcția renală se urmărește prin cateterizare preoperatorie a vezicii urinare. Apariția oliguriei respectiv a anuriei este semn de avansare a disecției în regiunea renală.

Observarea abdomenului plus modificările în statusul acido-bazic, conduc la ideea ischemiei intestinale, care se asociază cu acidoză importantă.

Managementul intraoperator al aortei toracice

Din punct de vedere chirurgical anevrismul de aortă se repară prin înlocuirea zonei anevrismale cu un grefon artificial și, în funcție de zona înlocuită, se face reimplantarea ramurilor arteriale importante. În disecția de aortă, se rezecă porțiunea de aortă ce conține punctul de intrare intimal, cu posibilitatea închiderii falsului lumen și interpoziție de material sintetic (nu este necesară înlocuirea întregii porțiuni disecate).

În rupturile de aortă se rezecă zona ruptă și se anastomozează termino-terminal aorta, foarte rar se utilizează material sintetic.

Aorta ascendentă

a) Abordul chirurgical se face prin sternotomie mediană

b) Se utilizează CEC – interesarea aortei ascendente înseamnă frecvent înlocuire valvulară aortică și bypass aorto-coronarian sau reimplantarea orificiilor coronariene în zona grafitată a aortei. Canularea arterială în mod obișnuit în cazul aortei ascendente se practică prin artera femurală, sunt rare cazurile în care canula se poate plasa în porțiunea superioară a aortei ascendente. Canularea venoasă se poate practica obișnuit prin atrul drept, sau dacă anevrismul este foarte mare poate fi practicată canularea venei femurale.

c) Înlocuirea valvulară aortică este frecvent necesară în anevrismul sau disecția de aortă ascendentă.

d) Ocluzia coronariană este frecventă, prin expansiunea falsului lumen rezultat din disecție (necesitând bypass cu grefon) sau prin lărgirea inelului aortic (necesitând reimplantarea orificiilor coronariene în peretele grefonului aortic).

e) Complicațiile intraoperatorii cele mai frecvente sunt: sângerarea intra- și postoperatorie prin punctele de sutură, tulburările de coagulare, insuficiența ventriculară stângă, secundară ischemiei miocardice, infarctul miocardic post reimplantare coronariană, embolismul aerian sau prin plăci de aterom.

f) Monitorizarea intraoperatorie:

- cateter arterial pentru măsurarea și controlul tensiunii arteriale. Deoarece artera subclavie dreaptă poate fi interesată, se cateterizează artera radială stângă sau o arteră femurală;

- ECG;

- cateter în artera pulmonară mai ales la bolnavii vârstnici sau cu patologie cardiacă preexistentă;

- ecografie transesofagiană pentru monitorizarea valvei aortice și a mișcării pereților ventriculari;

- EEG pentru monitorizarea perfuziei cerebrale;

- termometru nasofaringian și rectal pentru măsurarea temperaturii centrale și periferice;

- monitorizarea debitului urinar prin sondaj vezical.

g) Tehnica anestezică

Inducția anestezică la majoritatea celor operați cu anevrism de aortă ascendentă, se face cu minimum de tulburări hemodinamice și cu protecția căilor aeriene (apăsare cricoid), existând posibilitatea stomacului plin la acești bolnavi. Înainte de inducție se administrează antacide, blocante H_2 și metoclopramid.

Substanțele opioide cu acțiune rapidă alfentanil și sufentanil vor fi utilizate în inducția acestor bolnavi, mai ales că produc minimă depresie miocardică, reduc variațiile tensionale intraoperatorii și scad rata metabolică cerebrală de consum a oxigenului. În ischemia miocardică, substanțele opioide cresc necesarul de oxigen miocardic, de aceea combinația cu agenții volatili, care scad necesarul de oxigen miocardic, este benefică, în special la bolnavul hipertensiv.

Alți agenți cu acțiune rapidă: midazolam, etomidat, propofol pot fi utilizați, deoarece produc minimă depresie miocardică; atenție la ketamină, deoarece crește valorile tensionale și crește necesarul de oxigen miocardic și la tiopental care, cu toate că are efect de protecție cerebrală, produce depresie miocardică uneori importantă și hipotensiune. Utilizarea tiopentalului ca protector cerebral necesită frecvent adăugarea unui inotrop la desprinderea de pe CEC.

Deoarece tahicardia și hipertensiunea nu sunt de dorit la inducție, se vor evita dozele mari de pancuronium. Dar pe de altă parte, dacă în inducție folosim un opioid și bolnavul este sub tratament cronic cu un beta-blocant, pancuronium este relaxantul de preferat. Dacă este necesară o relaxare mai rapidă se administrează rocuronium sau vecuronium (în 60-

90 secunde se poate ajunge la condiții foarte bune de intubație).

Menținerea anestezică va fi realizată prin anestezie inhalatorie, anestezie intravenoasă, sau o combinație a acestora în funcție de condițiile fiziologice și bolile coexistente.

Bolnavii cu cardiopatie ischemică, dar cu funcție ventriculară bună pot beneficia de anestezicele volatile. Halotanul și enfluranul îmbunătățesc raportul ofertă / cerere de O_2 , la astfel de bolnavi. Halotanul este utilizat, de asemenea, cu succes la cei cu rezistențe vasculare periferice mari. Când se administrează excesiv, orice agent volatil scade presiunea diastolică aortică și astfel contribuie la scăderea debitului de perfuzie coronariană. Isofluranul face vasodilatație miocardică importantă, dar poate produce furt coronarian în zonele de miocard ischemic, cu modificarea ECG, chiar și în absența tulburărilor hemodinamice sistemice. Se pare că această coronarodilatație este dependentă de doză și nu se va observa la administrarea de isofluran sub 0,75%. Agenții inhalatori vor fi utilizați cu precauție la cei cu insuficiență cardiacă, deoarece produc depresie miocardică importantă. La acești bolnavi cu funcție miocardică alterată, administrarea de opioide este de preferat, deoarece produc minimă depresie miocardică. Administrarea de opioide nu previne întotdeauna hipertensiunea și tahicardia de la momentul clampării aortei, așa că se administrează în paralel doze mici de: agenți volatili, agenți intravenoși (diazepam, midazolam, droperidol), beta-blocante (esmolol, labetalol), sau substanțe vasodilatatoare (nitroglicerina, nitroprusiat de sodiu).

Dezvoltarea tehnicii de administrare continuă de opioid, după o doză inițială de încărcare, a dus la anestezia fără stres în chirurgia aortei.

Arcul aortic

- a) Abord chirurgical prin sternotomie mediană.
- b) Circulația extracorporală este obligatorie, iar canularea se face pe artera femurală stângă.
- c) Rezecția anevrismului de arc aortic impune întreruperea fluxului cerebral și respectiv protecție cerebrală.

S-au utilizat diverse tehnici chirurgicale cu scopul prevenirii ischemiei cerebrale: folosirea temporară a unui arc aortic artificial este o tehnică mai veche și

care era foarte greu de realizat; canularea individuală a vaselor cerebrale este utilizată și astăzi în unele centre, dar are semnificative complicații care-i restrâng utilizarea; oprirea circulației în hipotermie profundă este tehnica cea mai utilizată astăzi și cu rezultate foarte bune. Hipotermia profundă, cu oprire circulatorie asociată cu perfuzia cerebrală selectivă (anterogradă sau retrogradă), este cea mai validă opțiune terapeutică pentru protecția cerebrală, în chirurgia reconstrucției de arc aortic.

Pentru scurtarea timpului de ischemie cerebrală se practică anastomoza distală a grefonului și reimplantarea vaselor (artera subclavie stângă, carotida stângă, artera inominată) în grefon, apoi clampa aortică se re poziționează proximal și după debularea noului arc aortic se deschide clampa aortică distală, eliberând astfel fluxul cerebral. Anastomoza proximală se completează ulterior.

d) Complicațiile operațiilor pe arc aortic sunt: ischemia cerebrală ireversibilă, tulburările de hemostază și coagulare (timp prelungit de bypass cardiopulmonar), depresie miocardică secundară utilizării de tiopental necesar protecției cerebrale, cu administrarea de inotrop la ieșirea de pe bypass-ul cardiopulmonar.

e) Pentru monitorizarea intraoperatorie se utilizează: cateter arterial radial stâng sau drept după cum sunt interesate artera inominată sau artera subclavie stângă; ECG; cateter venos central; 2-3 căi venoase periferice; monitorizare neurologică folosind EEG (pentru urmărirea răcirii eficiente și a necesarului de tiopental); temperatura nasofaringiană.

f) Tehnica opririi circulației. Oprirea circulației înseamnă răcire la 15-20°, oprirea circulației extracorporale și drenaj parțial al volumului sanguin. La aceasta se adaugă împachetarea capului în gheață cu urmărirea temperaturii nasofaringiene și urmărirea răcirii eficiente pe EEG. În scopul protecției cerebrale, se administrează metilprednisolon 10 mg/kg și manitol 0,5 g/kg înainte de oprirea circulatorie. Reducerea consumului cerebral de oxigen se realizează și prin administrarea, înainte de oprirea circulației, a unui relaxant muscular (pancuronium 0,1 mg/kg). Se administrează prin titrare tiopentalul cu urmărirea supresiei electrice – metabolice cerebrale (EEG). Folosirea unei hemodiluții corespunzătoare și menținerea prin metoda alfa-stat a unui status acido-

bazic corespunzător (pH 7,4 și PaCO_2 40 mmHg la 37°C) este obligatorie pentru realizarea corectă a tehnicii. Se evită hiperglicemia înainte de hipotermia profundă, utilizând soluții perfuzabile fără glucoză, deoarece acestea cresc eliberarea de acid lactic prin glicoliză anaerobă.

Aorta toracică descendentă

a) Abordul chirurgical se face prin toracotomie stângă, în spațiul IV-V intercostal

b) Tehnica chirurgicală, indiferent de anevrism, disecție sau ruptură, este aceeași; se pun clampe deasupra și dedesubtul leziunii, se deschide aorta și se înlocuiește segmentul bolnav cu un grefon sintetic. Se ridică, astfel, problema perfuziei distale. S-a încercat grefarea aortei între două clampe fără asigurarea perfuziei distale. Desigur, timpul de intervenție în acest caz este mai scurt, dar se produc tulburări hemodinamice importante: hipertensiune proximală de aortă clampată și hipotensiune sub clampa distală. Hipertensiunea proximală cu creștere mare de postsarcină va duce la creșterea presiunii de umplere a ventriculului stâng și posibil insuficiență ventriculară stângă consecutivă. O altă posibilă complicație a hipertensiunii proximale este precipitarea unui accident cerebral hemoragic pe un teren preexistent. Hipotensiunea distală mare va duce la un flux renal și spinal redus cu toate complicațiile care decurg de aici. Perfuzia distală se poate menține pe perioada clampării prin utilizare de șunturi sau cu ajutorul circulației extracorporale. Se folosesc șunturi heparinate (nu este necesară heparinarea sistemică) pomind din ventriculul stâng, arcul aortic sau artera subclavie stângă spre artera femurală. Aceste șunturi rezolvă problema decompresiei proximale și a perfuziei distale, dar tehnica este dificilă în ceea ce privește instalarea lor și menținerea fluxului distal, deoarece aceste șunturi se pot comprima sau răsuci. Circulația extracorporală în cazul aortei descendente înseamnă canulare venoasă femurală, oxigenator, pompă și sânge oxigenat reintrodus prin artera femurală până distal, de clampa aortică. O altă posibilitate de circulație extracorporeală este canularea atrială stângă, conectare la pompă, iar sângele arterial se reintroduce în artera femurală fără necesar de oxigenator. Circulația extracorporală cu oxigenator în circuit are dezavantajul heparinării sistemice, ceea ce crește incidența hemoragiilor post CEC (prin punctele de sutură ale protezei) și a

hemoragiilor în plămânul stâng comprimat care, uneori, pot fi foarte importante. Bypass-ul cardiopulmonar cu canularea atrului stâng nu necesită oxigenator, dar are un dezavantaj important, riscul de embolism aerian.

c) Complicațiile în chirurgia aortei descendente:

- complicații cardiace, principala cauză de deces din chirurgia aortei descendente (infarct miocardic, sindrom de debit cardiac scăzut și aritmiile);

- complicații hemoragice – o altă cauză importantă de deces;

- insuficiența renală acută, care apare prin scăderea importantă a fluxului renal pe perioada clampării aortei (chiar și în prezența șunturilor sau a circulației extracorporale) sau prin interesarea în procesul de disecție a originii arterelor renale;

- paraplegia, cauzată de hipoperfuzia sau întreruperea perfuziei în artera spinală anterioară (mai mult de 15 minute). Artera spinală anterioară este formată din arterele vertebrale și din arterele radiculare care își au originea în arterele intercostale. Una din aceste artere radiculare, artera lui Adamkiewicz, este o arteră importantă ce contribuie la formarea porțiunii mijlocii a arterei spinale anterioare. Ea își are originea oriunde între T5 și L1 și nu se poate identifica angiografic sau intraoperator, din acest motiv poate fi ușor întreruptă în intervențiile pe aorta descendentă. Întreruperea ei poate să ducă sau să nu ducă la paraplegie, în funcție de importanța celorlalte colaterale. Se instalează un sindrom spinal anterior cu pierderea funcției motorii, dar cu păstrarea funcției senzoriale;

- insuficiența respiratorie postoperatorie;

- insuficiențe multiple de organ, mai ales la bolnavii cu ruptură posttraumatică de aortă;

- paralizie de coardă vocală stângă prin afectare de nerv recurent.

d) Monitorizarea intraoperatorie:

- monitorizarea presiunii arteriale proximale de clampa aortică, prin cateter arterial radial drept (subclavia stângă poate fi compromisă de clamparea proximală a aortei descendente) și monitorizarea presiunii arteriale distale de clampa aortică prin cateter arterial femural drept (artera femurală stângă va fi canulată pentru bypass-ul cardiopulmonar);

- monitorizarea ECG;

- monitorizarea temperaturii centrale și periferice;

- pulsoximetrie;

- capnografie;
- debit urinar;
- cateter Swan Ganz pentru urmărirea presiunilor și a debitului cardiac;

- monitorizarea statusului funcțional al măduvei spinării prin potențiale evocate somato-senzoriale. Utilizarea lor este relativă, deoarece ele ne asigură de integritatea cordonului posterior, în timp ce în chirurgia aortei descendente sunt interesate cordonul anterior.

e) Tehnica anestezică. Este asemănătoare cu tehnica anestezică din chirurgia aortei ascendente, însă are câteva particularități:

- Se folosesc sonde de intubație selectivă care să izoleze plămânul stâng (prin colabarea plămânului stâng, scade posibilitatea de al traumatiza și protejează plămânul drept de o eventuală inundație cu sânge provenit din plămânul stâng).

- Înainte de clamparea aortei se administrează, pentru protecție renală, manitol 0,5 g/kg, chiar și în condiția utilizării șuntului sau a circulației extracorporale.

- Controlul hipertensiunii arteriale proximale se face cu nitroprusiat de sodiu, ținând cont însă că nitroprusiatul accentuează hipotensiunea distală.

- În mod obișnuit, unde se utilizează șuntul sau bypass-ul cardiopulmonar parțial nu este necesar controlul medicamentos al hipertensiunii proximale.

- După aplicarea clamei aortice este importantă monitorizarea strictă acido-bazică, acidoza se instalează o dată cu hipoperfuzia și trebuie tratată agresiv, mai ales la bolnavul normotermic.

- Uneori declamparea aortei poate fi amenințatoare de viață prin hipotensiunea severă sau depresia miocardică instalată. Explicația ar fi prin spălarea metabolitelor acizi și a substanțelor vasodilatatoare din zonele ischemice, precum și prin sechestrarea sângelui la nivelul membrelor inferioare, cea mai frecventă cauză fiind hipovolemia.

- Cu 15 minute înainte de declamparea aortei, se administrează substanțe coloidale, cristaloide și produși de sânge pentru optimizare volemică.

- Înainte de scoaterea clamei aortice se administrează profilactic bicarbonat de sodiu, pentru a micșora acidoza cauzatoare de depresie miocardică. Declamparea se realizează încet, timp de 2 minute, pentru ca fenomenele hemodinamice compensatorii să se poată

instala. Dacă hipotensiunea este severă, aorta se reclampează până se realizează o creștere a volemiei și o corectare a hipotensiunii cu ajutorul unei substanțe vasoconstrictoare.

- Cu toate că se utilizează dispozitive de recuperare a sângelui, deoarece pierderile de sânge pot fi uneori masive, se reînlocuiesc cu sânge conservat și derivați de sânge (masa trombocitară și plasma congelată fiind mai în toate cazurile necesară).

- Protecția măduvei spinării nu poate fi garantată prin utilizarea șunturilor sau a bypass-ului cardiopulmonar parțial, cu toate că se reușește menținerea unui flux adecvat distal, deoarece, între clampa distală și proximală se pot găsi artere intercostale foarte importante pentru fluxul spinal anterior. De aceea, folosirea hipotermiei 33-34°C în scopul scăderii ratei metabolice medulare, este benefică. Se pare că bioxidul de carbon 40% mixat cu oxigen, protejează împotriva leziunilor ireversibile medulare, postischemice. În leziunile neurologice instalate tardiv (ziua 1-14) după operațiile de anevrism toraco-abdominal, drenajul LCR (făcut în momentul instalării acestor leziuni) îmbunătățește semnificativ evoluția acestor deficite. Drenajul LCR în prevenirea deficitelor neurologice nu a dat rezultatele dorite.

Managementul postoperator al aortei toracice

a) Postoperator ventilația este controlată. Acidoza profundă, care acompaniază declamparea aortei descendente, necesită tratament cu bicarbonat care impune o creștere a ventilației. Atelectaziile și sângerările pulmonare stângi, postoperatorii, sunt obișnuite în chirurgia aortei descendente.

b) Monitorizarea funcției cardiace se continuă în postoperatorul imediat. La nevoie se face susținerea cu inotrop a funcției miocardice.

c) Monitorizarea ischemiei miocardice este obligatorie, mai ales în chirurgia aortei ascendente (ECG, ecografie cardiacă, enzime).

d) Monitorizare hemodinamică atentă (presiuni de umplere, presiune arterială sângerândă, debit urinar).

e) Monitorizarea funcției cerebrale la cei la care s-a practicat oprirea circulației.

f) Monitorizarea funcției renale la cei cu clampare aortică deasupra arterelor renale. Susținerea diurezei

se va face cu diuretic și dopamină în doză dopaminergică.

g) Monitorizarea gazelor sanguine, a statusului acido-bazic și electrolitic.

h) Corectarea tulburărilor de coagulare.

i) Administrarea de sânge și derivați în pierderile masive de sânge.

j) Antibioterapia se continuă până la scoaterea tuburilor de dren.

Operațiile de reconstrucție a aortei abdominale și a marilor ei ramuri

Patologia aortei abdominale cuprinde boala anevrismală și boala ocluzivă aorto-iliacă la care se adaugă stenozele de artere renale și stenozele arterelor viscerale.

Diagnosticul și indicațiile operatorii

Boala anevrismală

Mărimea anevrismului este cel mai important factor de risc în ceea ce privește evoluția bolii (un diametru mai mare de 5 cm este frecvent asociat cu ruptura anevrismului). În majoritatea cazurilor este asimptomatic, dar uneori poate deveni dureros (dureri lombare), pulsatil, poate realiza presiune pe duoden, sau să producă accidente trombotice la nivelul extremităților inferioare, cu ischemii acute consecutive.

Anevrysul aortei abdominale este diagnosticat prin ecografie abdominală, iar evoluția lui în timp este urmărită tot ecografic. Diagnosticul ecografic va fi completat cu cel angiografic. În prezența bolii degenerative anevrismale, reconstrucția aortei infrarenale este realizată prin înlocuirea unui segment de aortă cu un grefon de dacron. Operațiile erau făcute prin incizie mediană verticală și abord transperitoneal. Mai recent, se practică abordul retroperitoneal și incizia în flanc. Abordul retroperitoneal are mai multe avantaje: reduce necesarul de lichide și de sânge, manipularea viscerală este minimă, tranzitul se reia mai repede, accesul spre aorta suprarenală este mai ușor, element important când este necesară clamparea suprarenală a aortei.

Boala ocluzivă aorto-iliacă

Insuficiența vasculară (arteriopatia cronică obliterantă a membrelor inferioare) este rezultatul leziunilor ocluzive de la diferite nivele, pornind de la nivelul aorto-iliac, apoi femural, popliteal până la cel tibial. Rezultatul clinic este claudicația, ischemia de repaus, ulcerațiile și gangrena.

Diagnosticul clinic se face pe baza absenței pulsului femural, popliteu sau pedios, albirea (ischemierea) piciorului la ridicarea acestuia, urmată de înroșire la coborârea lui. Diagnosticul paraclinic este arteriografic cu substanță de contrast.

Intervențiile chirurgicale corective sunt clasificate după localizarea lor față de ligamentul inghinal în proceduri "inflow" – deasupra ligamentului inghinal și proceduri "outflow" – dedesuptul ligamentului inghinal. Procedurile "inflow" sunt cele utilizate în ocluzia segmentului aorto-iliac și includ bypass-ul aorto-bifemural cu grefon sintetic bifurcat și endarterectomia aorto-iliacă. La bolnavii cu risc foarte mare, se pot utiliza grefările extraanatomice (ex. axilo-femural) pentru a evita complicațiile unei chirurgii aortice abdominale majore. Durata unui bypass aorto-bifemural depinde de statusul bolii ocluzive, distal de segmentul femural. Necesarul unui bypass femuro-popliteu suplimentar poate scădea dacă artera femurală profundă este deschisă prin profundoplastie făcută concomitent cu bypass-ul aorto-bifemural. Procedurile "outflow" includ bypass-ul femuro-popliteu proximal sau distal cu grefon venos safen sau cu grefon sintetic și bypass-ul femuro-tibial.

Stenoza de artere renale

Stenoza uneia sau a celor două artere renale este principala cauză de hipertensiune renală. Reducerea fluxului în arterele renale respectiv în arteriolele aferente activează sistemul renină-angiotensină cu toate consecințele acestei activări. Două treimi din stenozele renale au origine aterosclerotică.

Sunt cunoscute trei metode de revascularizare renală: 1. Angioplastia transcutanată de arteră renală; 2. Bypass-ul aorto-renal; 3. Endarterectomia renală transaortică. Manevrelle chirurgicale necesită clampare temporară de aortă în segmentul suprarenal ce poate provoca insuficiență renală sau ischemie miocardică prin creșterea excesivă a postsarcinii.

Stenoza de artere viscerele

Ramurile viscerele ale aortei abdominale sunt: trunchiul celiac și artera mezenterică superioară și inferioară. Stenozele sau ocluziile acestor ramuri (ateroscleroza este factorul etiologic principal) duc la sindromul de ischemie viscerală cronică, manifestat prin durere abdominală postprandială ce merge cu alimentare insuficientă și scădere în greutate. Diagnosticul este confirmat arteriografic. Revascularizația chirurgicală include bypass-ul aorto-celiac sau aorto-mezenteric și endarterectomia orificiilor de intrare în arterele viscerele.

Managementul preoperator în chirurgia aortei abdominale

a) Controlul hipertensiunii arteriale este foarte important, deoarece creșterea valorilor tensionale poate precipita apariția ischemiei miocardice silențioase sau a anginei pectorale, apariția aritmiilor, a insuficienței ventriculare stângi și chiar instalarea infarctului miocardic.

b) Anxietatea duce la creșterea valorilor tensionale și poate precipita ruptura anevrismului de aortă abdominală. De aceea, la astfel de bolnavi sedarea și anxioliza este obligatorie: se utilizează benzodiazepine orale, administrate cu 90 minute înainte de operație, combinate cu un opioid (morfină 0,1 mg/kg) administrat 30-60 minute preoperator. Administrarea preoperatorie de clonidină în doză unică orală (4-5 μg/kg) reduce tahicardia reflexă de la momentul intubațional și scade fluctuațiile intraoperatorii de frecvență cardiacă și tensiune arterială, reducând astfel necesarul de agenți inhalatori sau opioide.

c) Majoritatea bolnavilor sunt hipertensivi și au tratament cronic cu betablocante, iar cei cu hipertensiune renală iau doze foarte mari de betablocant. Aceste betablocante nu se opresc preoperator, numai în cazul supradozajului sau a insuficienței cardiace.

d) Medicația cronică din insuficiența cardiacă sau cardiopatia ischemică face parte din premedicație.

e) La bolnavii diabetici (un procent important din bolnavii cu arteriopatii periferice sunt diabetici), cu gastropareză secundară neuropatiei de sistem nervos autonom, se administrează metoclopramid, parenteral, preoperator.

f) La bolnavii diabetici cu hipoglicemiant orale sau insulino-dependenți se va respecta protocolul de între-

ținere a hipoglicemiantului sau de administrare a insulinei conform chirurgiei majore sau minore efectuate (deasupra sau dedesubtul ligamentului inghinal).

Managementul intraoperator în chirurgia aortei abdominale

Monitorizarea intraoperatorie

- a) ECG
- b) Pulsoximetrie
- c) Presiune arterială sângerândă
- d) Temperatura
- e) Presiune venos centrală
- f) Determinarea gazelor sanguine și a electroliților
- g) Capnografie
- h) Debit urinar
- i) Cateter Swan Ganz, cu posibilitatea măsurării presiunilor de ocluzie capilară pulmonară, a debitului cardiac, a S_vO_2 și P_vO_2 – utilizat la bolnavi cu probleme cardiace pentru a obține o hemodinamică optimă prin dirijarea lichidelor administrate și a terapiei cu substanțe vasoactive.

j) 2D ecografie transesofagiană, se utilizează mai nou, pentru monitorizarea funcției cardiace pe timpul clampării aortei și urmărirea impactului hemodinamic asupra dimensiunilor și funcțiilor ventriculului stâng.

k) Ultrasonografia transesofagiană (TEE) face o evaluare corectă a leziunilor aortei abdominale și a arterelor renale.

Mijloace de anestezie

Se pot folosi aceleași mijloace de anestezie ca și în anestezia aortei toracice. De remarcat că atunci când este necesară clamparea aortei deasupra trunchiului celiac, în condiția în care trebuie menținut un flux arterial splanhnic prin colaterale, enfluranul este agentul volatil de preferat, deoarece spre deosebire de isofluran și halotan, acesta nu produce vasoconstricție splanhnică.

Mulți anesteziști folosesc anestezia spinală sau peridurală continuă în chirurgia aortei abdominale, sau în chirurgia ramurilor acesteia. Blocul peridural sau spinal este combinat cu un agent inhalator, 50-70% protoxid de azot și doze mici intravenoase de benzodiazepină plus opioid. Analgezia postoperatorie este asigurată prin administrarea peridurală de anestezic local și/sau opioid. S-a constatat că analgezia peridurală toracică postoperatorie cu morfină nu oferă nici un avantaj

față de analgezia peridurală lombară cu morfină, în chirurgia aortei abdominale. Morbiditatea postoperatorie, în ceea ce privește infarctul miocardic, insuficiența cardiacă și infecțiile pulmonare, este mult mai mică la cei cu anestezie - analgezie peridurală plus anestezie generală. Cu toate acestea, anestezia regională suplimentând anestezia generală, nu reduce incidența disfuncțiilor regionale asociate clampării aortei. Incidența hematomului peridural sau spinal la bolnavii cu analgezie peridurală, la care s-a practicat heparinizarea sistemică intraoperatorie, nu a fost mai mare decât la alți bolnavi ce nu au suferit heparinizare intraoperatorie.

Probleme legate de clamparea-declamparea aortei abdominale

Problemele majore care rezultă din clamparea aortei abdominale sunt încălcarea ventriculară stângă acută; ischemia și hipoperfuzia rinichiului, a viscerelor abdominale și a măduvei spinării; acumularea de metaboliți acizi în țesuturi și vase mai jos de clampa aortică.

Bolnavii cu antecedente de cardiopatie ischemică sau sechele de infarct miocardic și cu rezervă contractilă miocardică redusă pot dezvolta semne de insuficiență ventriculară stângă acută, după clamparea infrarenală a aortei. Acești bolnavi vor fi identificați preoperator, în așa fel încât de la momentul clampării aortei se începe o terapie vasodilatatoare, care să prevină insuficiența de ventricul stâng, tulburările de ritm sau manifestările ischemice (nitroglicerina, nitroprusiatul de sodiu, amrinona sau chiar dobutamina, în cazul instalării insuficienței de ventricul stâng).

Chiar dacă clamparea aortei se face infrarenal, se produce o scădere a fluxului sanguin renal și o creștere a rezistenței vasculare renale, o scădere a filtrării glomerulare și a debitului urinar. Fenomenele nu sunt prevenite prin administrare de inhibitori ai sistemului renină-angiotensină sau prin simpaticoliza realizată de anestezia peridurală. Se administrează manitol 12,5-50 g și se face încărcare optimă cu lichide, înainte de clamparea aortei. Manitolul produce vasodilatație renală și face redistribuția fluxului sanguin renal spre cortex, realizând o oarecare protecție renală. La nevoie se poate administra dopamină în doze dopaminergice, sau se administrează verapamilul direct în arterele renale înainte de clamparea aortei. Cercetări mai recente

arată că nifedipina poate păstra funcția renală la bolnavi cu clampare aortică infrarenală.

Uneori clamparea infrarenală a aortei poate duce la ischemie medulară cu paraplegie consecutivă, dacă artera lui Adamkiewicz se formează lombar. Riscul este crescut la cei cu hipotensiune intraoperatorie prelungită.

Clamparea aortei abdominale induce dezvoltarea unui metabolism anaerob în țesutul ischemic și respectiv în musculatura scheletică, cu paralizie vasomotorie și vasodilatație consecutivă.

Scoaterea clamei aortice abdominale duce la sechestrarea volumului sanguin în vasele dilatate ale pelvisului și ale membrilor inferioare. Ca rezultat al acestei sechestrări se produce hipovolemia centrală cu scădere de PVC, de presiuni de ocluzie capilară, de debit cardiac și cu hipotensiune uneori severă. Acest "sindrom de declampare" poate fi prevenit dacă înainte de scoaterea clamei aortice se va face o încărcare lichidiană corespunzătoare a bolnavului, cu creșterea presiunii de ocluzie capilară și a debitului cardiac.

Terapia de reinlocuire a pierderilor lichidiene și a celor sanguine

Pierderile sanguine în chirurgia aortei abdominale rezultă din hemostaza chirurgicală inadecvată, anticoagulare, pierderea factorilor de coagulare, pierderi prin proteză (depinde de calitatea protezei).

Pierderile lichidiene rezultă din incizia abdominală mare și expunerea conținutului abdominal, de asemenea, trauma tisulară duce la translocare lichidiană în spațiul III.

Reinlocuirile se fac cu substanțe cristaloide, coloide și produși de sânge la nevoie. Folosindu-se autotransfuzia, cu ajutorul dispozitivelor de recuperare și spălare a sângelui din plagă, se recurge mai rar la transfuzia de sânge în chirurgia aortei abdominale.

Managementul postoperator în chirurgia aortei abdominale

a) Bolnavii rămân intubați și ventilați în postoperator, datorită timpului operator prelungit, a pierderilor importante lichidiene și sanguine, a patologiei pulmonare și cardiace preexistente sau a posibilelor insuficiențe renale, respiratorii sau cardiace postoperatorii.

b) Bolnavilor, care au avut anestezie peridurală continuă plus anestezie generală, li se va administra peridural cu 1 oră înainte de terminarea operației, prima doză de analgetic postoperator.

c) Unii bolnavi dezvoltă hipertensiune arterială postoperatorie, a cărei mecanism nu este foarte bine cunoscut. Dacă valorile tensionale nu răspund la administrarea de analgetic, atunci administrarea intravenoasă de clonidină 7 µg/kg timp de 120 minute este binevenită, mai ales că nivelul circulant al adrenalinei, noradrenalinei și al hormonului antidiuretic este crescut la unii bolnavi. Uneori reînțoarcerea lichidelor sechestrate din spațiul interstițial necesită administrare de diuretic, rezolvând problema hipertensiunii.

Anestezia în chirurgia de urgență a aortei abdominale

a) Cea mai frecventă cauză de urgență în chirurgia aortei abdominale este disecția de anevrism aortic sau ruptura lui. Se manifestă prin durere lombară, sincopă și uneori comă. Ruptura se petrece cel mai frecvent în retroperitoneu cu efect de tamponadă salvatoare de viață.

b) Bolnavii cu disecție de aortă abdominală pot avea hipertensiune arterială severă care trebuie controlată imediat pentru a preveni ruptura aortei.

c) Laparotomia și clamparea aortei se face rapid, fără administrare prealabilă de heparină, urmată de repleția ulterioară a fluidelor, plasarea monitoarelor și acces venos adițional.

d) Infuzia de dopamină, epinefrină sau noradrenalină poate fi necesară pentru a susține o presiune sanguină adecvată.

e) Acidoza profundă poate necesita tratament cu bicarbonat de sodiu acompaniat de o creștere a ventilației.

f) Din cauza hipotermiei datorate cantității mari de lichide administrate sau din cauza plasării clamei aortice deasupra arterei hepatice, sângele reînlocuit poate să nu treacă prin ficat și să nu permită metabolizarea citratului.

g) Dacă hipotensiunea duce la contractilitate miocardică inadecvată sau se dezvoltă o coagulopatie prin supradozaj de citrat, administrarea de calciu poate fi terapeutică.

h) Autotransfuzia se folosește de rutină cu dispozitive de recuperare a sângelui pierdut.

i) Dacă în chirurgia reconstructivă electivă, preservarea funcției miocardice era principalul scop, în chirurgia de urgență factorul crucial este controlul rapid al pierderii de sânge, tratarea hipotensiunii și numai pe locul trei preservarea funcției miocardice.

BIBLIOGRAFIE

1. Antonucci F, Callo L. Nifedipine can preserve renal function in patients undergoing aortic surgery with infrarenal crossclamping. *Nephron* 1996; 74: 668-673.
2. Ceriana P, Barzaghi N, Locatelli A, Veronesi R, De Amici D. Aortic arch surgery: retrospective analysis of outcome and neuroprotective strategies. *J Cardiovasc Surg* 1998; 39: 337-342.
3. Dodds TM, Burns A. Effects of anesthetic technique on myocardial wall motion abnormalities during abdominal aortic surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1997; 11: 129-136.
4. Filipescu Daniela. Anestezia în chirurgia aortei toracice. *Rev Rom ATI* 1994; 2: 109-114.
5. Gold MS, Rockman CB, Riles TS. Comparison of lumbar and thoracic epidural narcotics for postoperative analgesia in patients undergoing abdominal aortic aneurysm repair. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1997; 11: 137-140.
6. Hensley FA, Martin DE. *The Practice of Cardiac Anesthesia*. Ed.1. Little Brown & Co, Boston, 1990: 461-492.
7. Kaplan JA. *Cardiac Anesthesia*. Ed.a 3-a. WB Saunders, Philadelphia, 1993: 758-781.
8. Keen RR, Yao JS, Astleford P, Blackburn D, Frazin LJ. Feasibility of transgastric ultrasonography of the abdominal aorta. *J Vasc Surg* 1996; 24: 834-842.
9. Miller RD. *Anesthesia*. Ed.a 4-a. Vol.2 Churchill Livingstone, New York, 1994: 1851-1897.
10. Ombrellaro MP, Freeman MB, Stevens SL, Goldman MH. Effect of anesthetic technique on cardiac morbidity following carotid artery surgery. *Am J Surg* 1996; 171: 387-390.
11. Quintin L, Bouillox X. Clonidine for major vascular surgery in hypertensive patients: a double blind, controlled, randomized study. *Anesth Analg* 1996; 171: 387-390.

31. Anestezia în chirurgia toracică

Iurie Acalovschi, Adrian Semenescu

Anestezia în chirurgia toracică s-a dezvoltat în ultimii ani datorită progreselor fiziologiei pulmonare și perfecționării tehnicilor chirurgicale și anestezice. Achizițiile privind diferențele în distribuția ventilației și perfuziei pulmonare la pacientul treaz și cel anesteziat și ventilat în decubit lateral, stau la baza ventilației pe un singur plămân, utilizată în chirurgia toracică. Progresele tehnice permit anestezistului, ca ventilând un singur plămân să obțină aceeași oxigenare ca și în cazul ventilației ambilor plămâni.

Deși progresele realizate au făcut sigură anestezia pentru bolnavul operat toracic rezultatele sunt condiționate și de terenul acestuia.

Majoritatea pacienților care se prezintă pentru chirurgie toracică sunt purtătorii unei suferințe pulmonare. De aceea, în perioada preoperatorie este necesară evaluarea funcției plămânului, nu numai pentru a identifica pacienții cu risc de complicații pulmonare postoperatorii, dar și pentru a anticipa dacă îndepărtarea țesutului pulmonar va fi tolerată.

EVALUAREA PREOPERATORIE

Bolnavilor care vor fi supuși chirurgiei toracice trebuie să li se ia o anamneză atentă și să li se efectueze un examen fizic care să pună în evidență semnele unei eventuale disfuncții respiratorii.

Anamneza

Trei elemente anamnestică prezintă importanță pentru evaluarea riscului de complicații.

Fumatul. Reprezintă un factor de risc, întrucât crește incidența afecțiunilor pulmonare cronice și a neoplasmului pulmonar. De asemenea, fumătorii sunt mai frecvent expuși complicațiilor pulmonare postoperatorii. Incidența acestora este proporțională cu

numărul de ani-pachete (numărul de pachete de țigări fumate pe zi înmulțit cu numărul anilor).

Dispneea. Acest simptom indică afectarea plămânilor sau a căilor aeriene, dar și boli cardiace sau anemie. Dispneea poate fi cuantificată raportând-o la amploarea efortului fizic care o produce (de ex. apare la urcat de scări, la mers pe un drum drept o distanță de 50 m, la schimbarea poziției-aplecarea etc). Trebuie identificate crizele de dispnee expiratorie asociate cu wheezing, care sugerează afectarea căilor aeriene mici.

Tusea. Tusea uscată semnifică iritația căilor aeriene mari, dar dacă persistă, poate fi dată de compresiunea tumorală a căilor aeriene. O tuse productivă impune aprecierea volumului și aspectului sputei. Prezența sângelui în spută atrage atenția asupra etiologiei tumorale sau tuberculoase. Pentru a exclude infecția și necesitatea tratamentului cu antibiotice este indicată efectuarea de culturi din spută.

Examenul fizic

Examinarea toracelui prin inspecție, percuție și auscultație facilitează diagnosticul afecțiunilor pulmonare asociate bolii chirurgicale. Prezența stridorului semnifică o obstrucție majoră la nivel traheal; asimetria mișcărilor cutiei toracice sugerează o afectare a nervului frenic; ralurile bronșice indică prezența secrețiilor în căile aeriene mari; iar ralurile crepitante, o afectare a căilor aeriene periferice sau a alveolelor. Prin percuție se poate pune în evidență o colecție pleurală aeriană sau lichidiană.

Examenul radiologic

Radiografia toracică, față și profil, trebuie efectuată la toți bolnavii, pentru a putea localiza cu precizie procesele patologice pulmonare și deformarea arborelui traheobronșic. Evidențierea unei deplasări a traheei

printr-o masă tumorală mediastinală atrage atenția anesteziștilor asupra posibilității unei intubații dificile și/sau a obstrucției căii aeriene în cursul inducției.

Testele funcționale respiratorii

Ori de câte ori examinarea preoperatorie sugerează o boală pulmonară, se impune efectuarea testelor funcționale respiratorii, care permit cuantificarea suferinței.

Spirometria clinică

Este utilă măsurarea capacității vitale forțate (CVF), a volumului expirator maxim în o secundă (VEMS) și a fluxului expirator de vârf.

Reducerea CV indică o suferință pulmonară restrictivă (pneumonie, atelectazie, fibroză pulmonară). Scăderea CV sub 80% din valoarea anticipată sau sub 2 litri este un indicator de risc crescut de complicații postoperatorii. Scăderea VEMS este un indicator pentru o afecțiune de tip obstructiv. Scăderea VEMS sub 2 l mărește riscul de complicații postoperatorii, iar o valoare sub 800 ml este probabil incompatibilă cu viața.

Este utilă aprecierea raportului VEMS/CVF pentru diferențierea afecțiunilor restrictive de cele obstructive. Raportul este normal în afecțiunile restrictive în care ambele constante sunt scăzute și redus în cele obstructive, din cauza reducerii VEMS. Un alt parametru util este valoarea raportului dintre volumul rezidual (VR) și capacitatea pulmonară totală (CPT).

Pentru aprecierea gradului obstrucției căilor aeriene testele funcționale respiratorii trebuie repetate înainte și după administrarea unui bronhodilatator. Ameliorarea performanței după administrarea bronhodilatatorului impune asocierea medicamentului în pregătirea preoperatorie.

Datele spirometrice permit aprecierea oportunității rezecției pulmonare. Este important de a stabili dacă excizia țesutului pulmonar poate fi tolerată, sau va compromite funcția pulmonară într-o așa măsură, încât bolnavul să decedeze sau să devină un handicapat respirator sever. Se apreciază că îndepărtarea unui plămân va fi tolerată dacă funcția pulmonară preoperatorie îndeplinește următoarele criterii:

- VEMS > 2 l și raportul VEMS/CVF cel puțin 50%
- VEMS > 50% din valoarea anticipată
- raportul VR/CPT < 50%

În cazul unor rezecții pulmonare limitate, pentru evaluarea repercursiunilor asupra evoluției postoperatorii se utilizează testele de perfuzie regională (cu xenon radioactiv) și de ventilație regională (radio-spirometrie cu un gaz radioactiv insolubil).

Ocluzia arterei pulmonare cu ajutorul unui balon

În completarea testelor spirometrice, este necesară evaluarea consecințelor rezecției asupra funcției ventriculului drept și a patului vascular pulmonar restant. Pentru aceasta se recomandă efectuarea testului ocluziei arterei pulmonare cu ajutorul unui balon.

Artera pulmonară a plămânului care urmează a fi extirpat este ocluzionată cu ajutorul unui cateter prevăzut cu un balonaș gonflabil. Dacă consecutiv ocluziei nu se instalează o hipertensiunea pulmonară (tensiunea medie a artere pulmonare > 35 mmHg) și o hipoxemie ($\text{PaO}_2 < 45 \text{ mmHg}$), atunci se apreciază că plămânul restant va fi capabil să preia debitul cardiac în întregime și un astfel de pacient poate suporta intervenția chirurgicală, chiar dacă nu îndeplinește criteriile spirometrice. (Tabelul 31.1.)

Tabel 31.1 Criterii de operabilitate în rezecția pulmonară

Ventilația voluntară maximă > 50% din valoarea anticipată
VEMS peste 2 l și > 50% din CVF
Raportul VR/CPT < 50% din valoarea anticipată
VEMS postoperator > 0,8 l
Ocluzia unilaterală a arterei pulmonare $\text{PaO}_2 > 45 \text{ mmHg}$
TMAP < 35 mmHg

TMAP = presiunea medie din artera pulmonară

Se apreciază că după operație pacientul trebuie să aibă un VEMS de cel puțin 800 ml pentru ca pneumonectomia să fie permisă. Dacă există riscul unor valori mai scăzute a VEMS postoperator se impun alte explorări invazive.

PREGĂTIREA PREOPERATORIE

O pregătire preoperatorie care vizează funcția pulmonară poate reduce incidența complicațiilor postoperatorii. De obicei, tratamentul este aplicat pe o perioadă de 48 până la 72 ore preoperator și are ca obiectiv în principal întreruperea fumatului, tratamentul

bronhospasmului, mobilizarea secrețiilor și tratamentul infecției.

Întreruperea fumatului produce o scădere a secrețiilor căilor aeriene, a reactivității acestora și ameliorează transportul muco-ciliar. Aceste efecte benefice necesită întreruperea fumatului cel puțin 2-4 săptămâni. O perioadă scurtă de abținere de 48-72 ore poate produce de fapt creșterea secrețiilor și a reactivității căii aeriene. Singurul beneficiu al întreruperii fumatului în perioada imediat preoperatorie poate să fie o scădere a conținutului sângelui în carboxihemoglobină, urmată de devierea curbei de disociere a oxihemoglobinei spre dreapta și o mai bună oxigenare a țesuturilor.

Combaterea bronhospasmului la bolnavul cu BPOC și wheezing cronic presupune un tratament preoperator cu bronhodilatatoare. În prezența unei crize acute de astm, operația de elecție va fi amân timer până după cuparea crizei. Se preferă administrarea unui agonist selectiv β_2 (salbutamol) administrat sub formă de aerosoli. Asocierea cu un preparat cortizonic (metilprednisolon) poate fi necesară.

Îndepărtarea secrețiilor se realizează printr-o hidratare adecvată pe cale sistemică, cât și prin aerosolizare. Hidratarea și umidificarea reduc vâscozitatea secrețiilor. Utilizarea mucoliticelor și expectorantelor orale este indicată în cazul secrețiilor vâscoase, dar poate produce iritația căii aeriene. Din cauza incapacității bolnavului de a mobiliza fluxuri de aer suficient de puternice, tusea este adeseori ineficientă. De aceea, trebuie asociate măsuri mecanice pentru a disloca secrețiile și a le mobiliza în căi aeriene mai proximale, de unde pot fi expectorate mai ușor. Un astfel de tratament include tapotări și vibrații toracice, precum și drenajul postural.

Deși administrarea profilactică a antibioticelor este controversată, constatarea unei infecții în perioada preoperatorie impune instituirea unui tratament antiinfecțios riguros.

Digitalizarea preoperatorie este indicată de unii autori la pacienții vârstnici, la care se anticipează o rezecție pulmonară extinsă.

Profilaxia complicațiilor tromboembolice postoperatorii necesită administrarea unei doze de heparină cu greutate moleculară mică, cu aproximativ 2 ore preoperator.

Premedicația

Principalul scop al premedicației este combaterea anxietății și realizarea unei stări de calm și sedare prin administrarea unei benzodiazepine (midazolam). Vizita preanestezieică poate fi la fel de eficace în acest scop. O importanță particulară o are administrarea unui anticolinergic, care reduce volumul secrețiilor traheobronșice.

ANESTEZIA ȘI VENTILAȚIA PE UN SINGUR PLĂMÂN

Chirurgia toracică presupune deschiderea cutiei toracice de partea afectată, cu realizarea abordului intercostal anterolateral (pentru cord și pericard), lateral (chirurgia pulmonară) sau posterolateral (hilul pulmonar, mediastinul posterior). În toate situațiile, operația presupune poziționarea bolnavului în decubit lateral, iar plaga de toracotomie este asociată de egalizarea presiunii intratoracice cu presiunea atmosferică și colabarea plămânului de aceeași parte.

Poziția laterală și deschiderea hemitoracelui procliv vor produce o alterare a raportului ventilație/perfuzie (V/Q), urmată de hipoxemie arterială. Pentru combaterea hipoxemiei este obligatorie instituirea ventilației mecanice, care se va efectua numai pe plămânul neoperat, decliv, după prealabila separare a celor doi plămâni cu ajutorul unui tub traheal cu dublu lumen.

Fiziologia ventilației unui singur plămân

Este cunoscut faptul că în plămânii unui individ sănătos care ventilează spontan în poziție verticală, majoritatea unităților alveolo-capilare prezintă un raport $V/Q=1$. Datorită gravitației, cea mai mare parte a fluxului sanguin este distribuită în porțiunea declivă a plămânului. În aceleași zone este distribuită cea mai mare parte a volumului curent (V_T). În felul acesta, zonele proclive ale plămânului primesc o proporție mai mică din ventilație și perfuzie, iar zonele declive o proporție mai mare. Pe ansamblul plămânului, raportul V/Q se menține unitar, deși unele variații există, cu ventilație ușor în exces spre vârful plămânului și perfuzia ușor în exces spre baze.

La bolnavul treaz, care respiră spontan, așezarea în decubit lateral nu modifică raportul V/Q ; atât ventilația,

cât și perfuzia sunt mai accentuate în porțiunea declivă. Raportul V/Q se menține, la fel și oxigenarea.

Anestezia, paralizia musculară și ventilația mecanică vor produce o alterare a raportului V/Q. Ventilația mecanică cu aplicarea de presiuni similare pe cei doi plămâni va produce efecte ventilatorii diferite. Plămânul situat decliv va fi hipoventilat, deoarece este comprimat de presiunea exercitată de conținutul abdominal și de greutatea mediastinului. Favorizată de un diafragm paralizat, deplasarea în sens cranian a conținutului abdominal va împiedica ventilația plămânului decliv. Plămânul situat procliv este relativ hiperventilat, datorită complianței pulmonare crescute (Fig.31.1). Consecutiv alterării raportului V/Q pacienții pot prezenta hipoxemie arterială.

La bolnavul cu toracotomie, separarea plămânilor și ventilația mecanică numai a plămânului neoperat va agrava alterarea raportului V/Q. În plămânul procliv apare un efect de șunt, deoarece plămânul colabază consecutiv pneumotoracelui este perfuzat în continuare, dar nu mai este ventilat. Plămânul decliv primește majoritatea debitului sanguin și întreg minutul volumul. Totuși, ventilația și perfuzia nu se pot acorda perfect și un raport V/Q alterat se menține la plămânul decliv. În

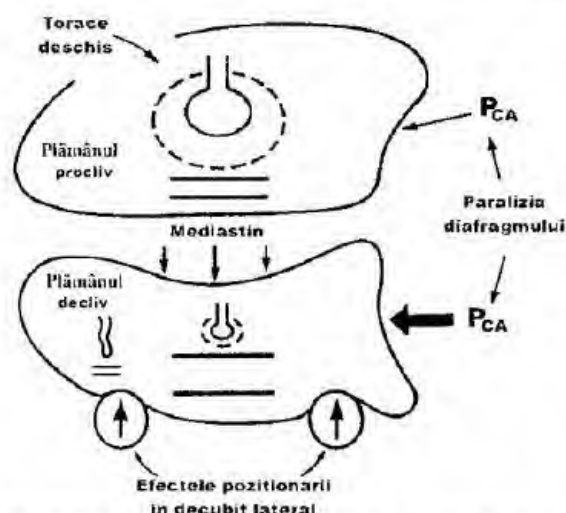


Fig.31.1 Modificarea raportului V/Q în cei doi plămâni la bolnavul operat toracic, în decubit lateral, în anestezie generală și cu ventilație mecanică. Plămânul procliv este bine ventilat (liniile întrerupte indică expansiunea), dar slab perfuzat; plămânul decliv este slab ventilat, dar bine perfuzat (diametrul mare al vasului). În plus, poate dezvolta zone de atelectazie. Pcs = presiunea conținutului abdominal (după Benumof JL, Alfery DD, 1990).

absența mecanismelor compensatoare efectul de alterare al raportului V/Q ar putea ajunge la valori între 35% și 45%, după cum intervenția se execută pe plămânul stâng (decubit lateral drept) sau drept (pacientul în decubit lateral stâng), generând o hipoxemie extrem de severă.

De fapt, alterarea raportului V/Q nu ajunge să fie atât de mare, întrucât intervin mecanisme compensatorii, dintre care mecanismul vasoconstricției pulmonare hipoxice (VPH) este cel mai important. Ca răspuns la atelectazie și scăderea presiunii alveolare a oxigenului (P_{AO_2}) se produce creșterea reflexă a rezistenței vasculare pulmonare, care servește pentru îndepărtarea sângelui din zonele hipoxice atelectatice către regiunile cu P_{AO_2} normală sau crescută. Prin mecanismul vasoconstricției pulmonare hipoxice, fluxul sanguin din plămânul procliv, colabă, se reduce cu aproximativ 50%. În plus, irigarea plămânului procliv este îngreuiată de colapsul mecanic al plămânului și prin aplicarea depărtătoarelor chirurgicale. Toți acești factori reduc irigarea plămânului colabă și limitează instalarea efectului de șunt.

Paradoxal, valori mai mari de șunt apar la pacienții cu plămâni sănătoși, deoarece un plămân cu o leziune, fie ea și focală, are de obicei o vascularizație mai redusă. Astfel, la pacienții care se operează pentru patologie esofagiană șuntul intrapulmonar este mult mai mare decât la cei operați, de exemplu, pentru carcinomi pulmonari.

Gradul de alterare a raportului V/Q determină gravitatea hipoxemiei arteriale. Deși numai un plămân este ventilat, hipercapnia nu este de obicei o problemă. Din cauza formei pe care o are curba de disociere a oxihemoglobinei, conținutul de oxigen al sângelui nu este în corelație liniară cu PaO_2 , spre deosebire de conținutul sanguin al bioxidului de carbon care se corelează liniar cu $PaCO_2$. Aceasta face ca hipercapnia indusă de ventilația unui singur plămân să poată fi compensată prin hiperventilație. În schimb, conținutul redus în oxigen al sângelui venos amestecat, care a fost șuntat, nu poate fi compensat prin hiperoxigenarea sângelui din regiunile cu schimburi alveolocapilare normale. Totuși, în prezența unor șunturi mari, administrarea de oxigen 100% deși produce creșteri moderate în PaO_2 , poate crește semnificativ conținutul în O_2 a sângelui, datorită verticalității curbei de disociere a oxihemoglobinei în această zonă. În felul acesta, nivelele periculoase de hipoxemie pot fi evitate.

A reieșit că principala cauză a hipoxemiei în cursul ventilației unui singur plămân este alterarea raportului V/Q. Eforturile de a minimaliza hipoxemia trebuie să vizeze:

1. optimizarea raporturilor oxigenare/ventilație în plămânul decliv;

2. ameliorarea conținutului în oxigen al sângelui drenat de plămânul procliv, neventilat.

Vasoconstricția pulmonară hipoxică se manifestă la scurt timp după instalarea hipoxiei alveolare și de obicei atinge intensitatea maximă după aproximativ 20 de minute. De aceea, perioada de hipoxie maximă este a primelor 10-15 minute de la instituirea ventilației pe un singur plămân. Când hipoxia apare, prima măsură este verificarea poziției corecte a tubului cu dublu lumen și confirmarea eficienței ventilației și FiO_2 pentru plămânul decliv. Alte cauze, precum prezența secrețiilor sau a bronhospasmului, trebuie tratate.

Plămânul decliv trebuie ventilat cu oxigen 100%. Deși există posibilitatea, cel puțin teoretică, a atelectaziei de absorbție și a toxicității oxigenului, se va menține ventilația cu $FiO_2=1$, pentru a maximaliza conținutul în oxigen al sângelui care părăsește acest plămân. Teoretic, concentrațiile mari de oxigen, vor reduce rezistența vasculară pulmonară din plămânul decliv facilitând redistribuția fluxului sanguin provenit de la nivelul plămânului procliv prin mecanismul vasoconstricției pulmonare hipoxice. Totuși, se va avea în vedere ca durata intervenției chirurgicale să nu se prelungească într-atât, încât să determine apariția toxicității oxigenului.

La început, nu se recomandă aplicarea de presiuni pozitive la sfârșitul expirului (PEEP) pe plămânul decliv sau se va avea în vedere utilizarea unor valori scăzute (2-5 cm H_2O). Aplicarea PEEP poate să recruteze o parte din alveolele colabate și prin creșterea presiunii în alveole să îmbunătățească raportul V/Q din plămânul decliv. În același timp însă, aplicarea PEEP va crește presiunea în circulația pulmonară a plămânului decliv, favorizând deplasarea sângelui spre plămânul procliv, neventilat, având ca rezultat o creștere a șuntului intrapulmonar.

Un alt obiectiv al ventilației trebuie să fie obținerea normocapniei, de obicei prin creșterea cu 10-20% a frecvenței respiratorii. Hipocapnia nu este favorabilă, întrucât se realizează prin hiperventilație, care crește presiunile în căile aeriene și, consecutiv, crește rezistența pulmonară în plămânul decliv. Dimpotrivă, unii autori

recomandă utilizarea unor minute volume mai mici, ce vor determina o ușoară hipoventilație, cu hipercapnie secundară "permisivă", care nu inhibă VPH regională. În plus, prin generarea unor presiuni de însuflare reduse, se evită barotrauma.

Uneori se impune aplicarea unor manevre care să se adreseze plămânului procliv. Dacă hipoxemia este severă, reinsuflarea plămânului procliv reprezintă măsura cea mai rapidă și mai adecvată de combatere a hipoxemiei. Reexpansionarea intermitentă a plămânului procliv, la fiecare 5 minute, poate să evite desaturările, dar jenează desfășurarea actului chirurgical.

Următoarea măsură eficientă este aplicarea CPAP pe plămânul neventilat. Insuflarea continuă de oxigen în plămânul colabat, astfel încât să se mențină o presiune pozitivă continuă în căile aeriene între 5-10 cm H_2O , asigură un grad de distensie alveolară și în același timp un plămân "liniștit" din punct de vedere chirurgical. Sângele venos al plămânului colabat va fixa oxigenul adăugat, minimalizând hipoxemia sângelui care părăsește plămânii. În al 2-lea rând, creșterea presiunii în căile aeriene consecutivă CPAP, poate crește rezistența vasculară pulmonară din plămânul neventilat, favorizând devierea fluxului sanguin la plămânul ventilat unde acesta va participa la schimbul gazos.

Ventilația cu frecvență înaltă cu oxigen a plămânului procliv concomitent cu ventilația convențională a plămânului decliv reprezintă o altă măsură de combatere a hipoxemiei.

Persistența hipoxemiei poate necesita manevre pe ambii plămâni, prin asocierea PEEP la plămânul decliv în timp ce se continuă CPAP pe plămânul procliv. În acest caz, cât timp nivelul PEEP nu depășește CPAP-ul utilizat, nu va apărea redistribuția fluxului sanguin pe baza creșterii rezistenței vasculare pulmonare în plămânul decliv.

Conduita în anestezia cu ventilația unui singur plămân este prezentată în Tabelul 31.2.

Factorii care afectează oxigenarea în ventilația pe un singur plămân

Oxigenarea sângelui poate fi influențată în principal prin modificarea reflexului de vasoconstricție pulmonară hipoxică. Acesta este eficient când teritoriul hipoxemiat reprezintă între 30 și 70% din plămânul procliv.

Majoritatea vasodilatatoarelor sistemice (nitroglicerina, nitroprusiatul, dobutamina, antagoniștii de

Tabel 31.2 Prezentarea schematică a ventilației pe un singur plămân în chirurgia toracică (după Aitkenhead AR, Smith G, 1996)

Mentținerea ventilației ambilor plămâni până la deschiderea pleurii

Plămânul decliv

$FiO_2 \approx 1,0$

$VC \approx 10$ ml/kg

$FR = \text{astfel încât } PaCO_2 \approx 37$ mmHg

$PEEP = 0-5$ cm H_2O

Dacă survine o hipoxemie severă:

- verificarea poziției tubului traheal cu dublu lumen cu bronhoscopul flexibil
- verificarea hemodinamicii
- CPAP pe plămânul procliv
- PEEP pe plămânul decliv
- reînusuflarea intermitentă a plămânului procliv (ventilația ambilor plămâni)
- clamparea arterei pulmonare cât mai curând posibil (în cazul pulmonectomiei)

calciu și majoritatea beta-2 agoniștilor) inhibă reflexul de VPH.

Vasoconstrictoarele (dopamina, adrenalina, fenilefrina) acționează preferențial pe patul vascular cu sânge oxigenat, antagonizând astfel VPH.

Dintre anestezicele inhalatorii halotanul inhibă VPH. Protoxidul de azot nu o influențează.

Manipularea chirurgicală influențează oxigenarea sângelui. Compresia plămânului procliv poate determina scăderea și mai accentuată a perfuziei acestui plămân, contribuind la reducerea șuntului. Pe de altă parte, manipularea traumatică și extensivă poate determina eliberarea de prostaglandine vasodilatatoare. Ligatura arterei pulmonare pentru pulmonectomie crește oxigenarea arterială, oprind perfuzia în plămânul neventilat și determinând scăderea reală a șuntului.

Oxigenarea sângelui poate fi afectată și de modificările intraoperatorii la nivelul plămânului decliv.

Rezistența vasculară pulmonară a plămânului ventilat determină capacitatea lui de a primi majoritatea fluxului sanguin redistribuit din plămânul neventilat. Hipotermia și utilizarea unei concentrații scăzute a oxigenului în amestecul gazos inspirator pot crește rezistența vasculară în plămânul ventilat.

Presiunile mari în căile aeriene, rezultate din utilizarea unui PEEP excesiv sau a unor volume curente mari, pot determina, de asemenea, creșterea rezistențelor vasculare pulmonare în plămânul ventilat, interferând astfel cu VPH.

Mentținerea poziției laterale pentru o lungă perioadă de timp poate determina apariția transudatului în plămânul ventilat, determinând reducerea suplimentară a capacității reziduale funcționale și închiderea precoce a căilor aeriene mici.

TEHNICI UTILIZATE PENTRU VENTILAREA PE UN SINGUR PLĂMÂN

Pentru menținerea unui schimb gazos adecvat, atunci când se ventilează unui pacient un singur plămân, se pot utiliza mai multe tehnici. Toate au ca scop menținerea VPH, evitarea barotraumei și separarea aeriană a celor doi plămâni.

Indicațiile separării ventilatorii a plămânilor

Anestezia pe un singur plămân, prin utilizarea unui tub traheal cu dublu lumen, este indicată când unul din plămâni îl poate contamina pe celălalt cu material infectat sau cu sânge, sau când distribuția ventilației între cei doi plămâni trebuie separată, de exemplu în cazul unei fistule bronho-pulmonare. (Tabelul 31.3.)

Tabel 31.3 Indicațiile pentru separarea ventilatorie a plămânilor (după Benumof JL, 1987)

Absolute

- Protecție contra contaminării plămânului sănătos cu puroi, sânge, lichid de spălătură
- Distribuția ventilației la un singur plămân
 - fistulă bronhopleurală
 - fistulă bronho-pleuro-cutanată
 - chist sau bulă pulmonară unilaterală
 - contuzia sau ruptura unei bronhii mari
- Spălătură bronhoalveolară unilaterală

Relative

- Crearea câmpului chirurgical/protecția plămânului
 - pulmonectomie
 - repararea anevrismului aortic toracic
 - lobectomie superioară
 - chirurgia esofagului
 - rezecții pulmonare prin sternotomie mediană
 - alte lobectomii
 - toracoscopie în anestezie generală

Indicații relative ale separării plămânilor în scopul ventilației unui singur plămân sunt cele ce asigură imobilitatea câmpului pulmonar, îmbunătățind condițiile

operatorii ca în lobectomii (mai ales în cele superioare, care sunt și cele mai dificile tehnic), pulmonectomii, rezecția de anevrisme toracice sau operații pe esofag.

În afară de indicația legată de accesul chirurgical, separarea ventilatorie a plămânilor mai poate fi necesară pentru tratamentul atelectaziei (insuflarea selectivă a plămânului atelectatic), efectuarea lavajului bronhopulmonar sau tratamentul fistulelor aeriene.

Utilizarea unei ventilații cu presiune pozitivă aplicată non-selectiv poate fi ineficăce în situațiile de fistulă bronhopleurală sau bronhopleurocutanată, prezența unei bule sau chist pulmonar, a unei discontinuități la nivelul arborelui traheobronșic sau după orice manevră chirurgicală care deschide căile aeriene majore. În fiecare din aceste exemple, aerul introdus cu presiune pozitivă prin tubul traheal va lua calea celei mai mici rezistențe sau către regiunea pulmonară cea mai compliantă. Aceasta ar putea conduce la ventilația neadecvată a altor zone ale plămânului, la ruptura chistului, la realizarea de pneumotorace, pneumomediastin sau la pierderi de aer în atmosferă.

În afecțiuni asimetrice ale parenchimului pulmonar (ARDS la un singur plămân), separarea plămânilor permite efectuarea ventilației diferențiale cu aplicare de PEEP în mod selectiv.

Toracoscopia atât pentru diagnostic și mai recent pentru intervenție chirurgicală, beneficiază, de asemenea, de controlul ventilației prin separarea plămânilor.

Tehnica separării ventilatorii a plămânilor

Patru metode au fost utilizate pentru separarea ventilatorie a plămânilor:

1. Utilizarea tuburilor monolumen endobronșice
2. Utilizarea dispozitivelor de blocare bronșică
3. Tuburile endobronșice cu dublu lumen
4. Combinarea metodelor

Tradițional, izolarea plămânilor s-a făcut fie printr-o intubație selectivă a uneia din bronșiile principale (intubație endobronșică), fie prin obstruarea unei bronșii cu ajutorul unui dispozitiv de blocare plasat cu ajutorul bronhoscopului. Neajunsurile acestor tehnici includ migrarea tubului sau a dispozitivului de blocare în timpul operației, imposibilitatea de a ventila sau de a aspira distal calea aeriană ocluzionată și dificultatea de

a alterna între ventilația cu un singur plămân și ventilația convențională.

Tuburile endotraheale cu dublu lumen înlătură majoritatea acestor neajunsuri și reprezintă metoda de preferat pentru separarea plămânilor. Primul tub cu dublu lumen a fost utilizat de Carlens. Acesta prezintă în plus un cârlig, pentru a se ancora în carină (Fig. 31.2). Dintre modelele noi, cel mai utilizat este tubul Robertshaw din plastic transparent, dispozabil. Unul dintre cele două lumene este suficient de lung pentru a pătrunde în bronșia principală, iar al doilea se termină printr-un orificiu în traheea distală. Separarea plămânilor se realizează prin umflarea celor două manșete (balonașe): manșeta proximală la nivelul traheal și cea distală localizată pe tubul endobronșic. La tubul Robertshaw cele două lumene alăturate au forma literei D, prin aceasta crescând la maxim dimensiunile interne în raport cu diametrul extern, reducându-se astfel rezistența aeriană. Umflarea balonașului proximal izolează traheea și permite ventilația, asemănător cu a unei sonde IOT obișnuite. Umflarea balonașului distal, situat în bronșia dreaptă sau stângă, (tub Robertshaw pe dreapta sau pe stânga) permite izolarea plămânului de cel contralateral.

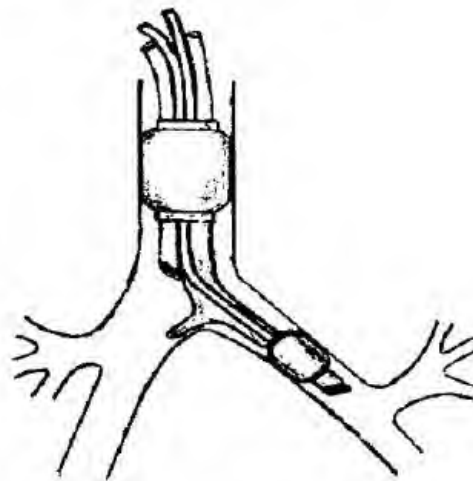


Fig.31.2 Intubația bronhiei stângi cu ajutorul tubului Carlens cu dublu lumen.

Tubul este introdus cu prima curbă anterior până ce vârful distal al lumenului endobronșic a trecut prin corzile vocale, apoi tubul este rotat 90° în sens antiorar

pentru tubul orientat stânga și în sens orar pentru tubul orientat dreapta. Apoi tubul este avansat până când se întâlnește o rezistență moderată și se umflă balonașele.

Un tub Robertshaw "de stânga" se utilizează la operațiile pe plămânul drept și la care ventilația se va realiza cu plămânul stâng. Când este necesară izolarea plămânului stâng se va utiliza un tub cu dublu lumen "de dreapta", deși distanța mică dintre carina și bronșia lobară superioară dreaptă este grevată de riscul obstruării acesteia de către lumenul endobronșic, cu ventilație inadecvată a lobului superior drept și eventuală atelectazie secundară. (Fig. 31.3).

canal anexat lumenului său. După plasarea tubului în vecinătatea bronșiei, se avansează dispozitivul de blocare în lumenul acesteia, de obicei, cu ajutorul fibrobronhoscopului. Dispozitivul de blocare are un lumen care permite insuflarea și aspirația la nevoie, dar fiind foarte îngust opune rezistență fluxului aerian. După ce dispozitivul de blocare a fost retras, tubul funcționează ca un tub traheal monolumen. Aceasta poate să reprezinte un avantaj la bolnavii supuși unor operații care necesită toracotomie și ventilația unui singur plămân (rezecții de esofag, operația pentru anevrism aortic toracic), și care postoperator au nevoie de ventilație mecanică. În mod obișnuit, tubul cu dublu

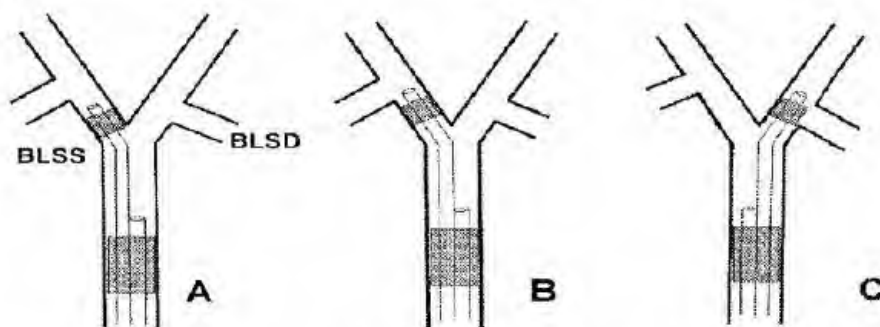


Fig. 31.3 Poziția tubului cu dublu lumen "de stânga" și "de dreapta". A. Tubul "de stânga" avansat minim endobronșic. B. Tubul "de stânga" avansat maxim endobronșic. C. Tubul "de dreapta" avansat minim endobronșic, poate să obtureze lumenul bronșiei lobare drepte. BLSS=bronșia lobară superioară stângă; BLSD=bronșia lobară superioară dreaptă (după Benumoff JL, Alfery DD, 1990).

Pentru a evita această complicație este permis să se utilizeze un tub Robertshaw "de stânga" în toate cazurile de ventilație pe un singur plămân. Dacă este nevoie de clamparea bronșiei stângi, atunci se va dezumfla balonașul distal, iar tubul va fi retras în trahee la momentul potrivit, transformând, practic, tubul cu dublu lumen în tubul cu un "singur" lumen prin care se va ventila plămânul drept.

La pacienții adulți de înălțime medie, dacă marcajul de 29 cm al tubului se află la nivelul buzelor, sau locul de bifurcare a celor două lumene la 1-2 cm de incisivi, atunci probabil că tubul este poziționat corect. Se recomandă însă confirmarea plasamentului cu ajutorul bronhoscopului flexibil, deoarece auscultația plămânului poate să înșele.

Tubul endotraheal Univent. Tubul Univent conține un dispozitiv de blocare endobronșică plasat într-un

lumen este înlocuit cu un tub monolumen, pe când utilizarea tubului Univent evită necesitatea schimbării tuburilor, care uneori nu este lipsită de risc.

ALEGEREA TEHNICII DE ANESTEZIE

Alegerea anesteziei pentru chirurgia toracică trebuie să țină seama de contribuția pe care medicația anestezică o poate avea asupra modificărilor respiratorii și cardiovasculare produse de poziția bolnavului și ventilația unui singur plămân. O altă cerință este adaptarea medicației la terenul pacientului, majoritatea bolnavilor fiind vechi fumători, purtători ai unor afecțiuni cronice (bronșită cronică, BPOC), cu o reactivitate crescută a căilor respiratorii și susceptibili de a dezvolta bronhoconstricție.

Intervenția chirurgicală majoră este pneumonectomia pentru cancerul bronhopulmonar.

Operația se practică în poziție laterală, cu partea afectată plasată superior. În această poziție se va acorda o atenție deosebită protejării membrului superior; o tracțiune excesivă va determina elongația plexului brahial, cu disfuncție postoperatorie. Între membrele inferioare, la nivelul genunchilor, se va plasa o pernă pentru evitarea leziunilor prin presiune.

Intubația endobronșică și separarea ventilației este regula.

Inducția anesteziei se realizează prin utilizarea unui anestezic i.v., de obicei un barbituric (tiopental), dar la bolnavii cu căi aeriene reactive ketamina este agentul de inducție de preferat. Deși pentru plasarea tubului cu dublu lumen unii anesteziști preferă să utilizeze succinilcolina, o tehnică acceptabilă este administrarea unui relaxant nedepolarizant (pancuronium 0,1 mg/kg, sau vecuronium 0,1 mg/kg), care va servi și pentru menținerea anesteziei. Se recomandă evitarea miorelaxanțelor care eliberează histamină sau dezvoltă un efect vagoton.

Plasarea unei canule venoase de diametru mare (16 G sau 14 G) este obligatorie, pentru aport hidro-electrolitic și pentru transfuzia sanguină, frecvent și acut necesară.

Menținerea anesteziei se realizează cu un opioid i.v. și cu un agent volatil într-un amestec de protoxid de azot și oxigen (sau aer și oxigen). Alegerea substanțelor anestezice este influențată de preferințele anestezistului și de necesitatea anesteziei pe un singur plămân. Gradul profunzimii anesteziei este comparabil cu acela din anestezia abdominală.

Este obligatorie monitorizarea ECG-ului, a frecvenței cardiace și a tensiunii arteriale. Tensiunea arterială se măsoară de obicei invaziv, deși la cazurile la care nu se anticipează complicații intraanestezice, se poate măsura și neinvaziv.

Măsurarea invazivă a TA se practică mai ales la pacienții tratați sau la cei la care se anticipează o manipulare extensivă a mediastinului sau declanșarea unei hemoragii masive. Cateterul intraarterial permite și monitorizarea repetată a gazelor sanguine la pacienții cu oxigenare deficitară.

Pentru monitorizarea PVC și aprecierea pierderilor de volum circulant se va plasa un cateter venos central.

Poziția laterală și hemitoracele deschise creează însă

condiții care pot altera datele obținute prin măsurarea PVC și a presiunilor din artera pulmonară.

Monitorizarea temperaturii este importantă la copii și la adulții la care se anticipează o durată prelungită a actului operator. În aceste situații, se recomandă folosirea unei salete electrice cu termostat, precum și a unui dispozitiv de încălzire a sângelui și a fluidelor administrate; gazele anestezice vor fi și ele încălzite și umidificate.

Terminarea operației toracice presupune aplicarea unor manevre specifice. Plămânul colabă este declampat și reexpansionat la vedere. În acest fel, torsiunile, zonele cu fisuri pot fi observate ușor de către chirurg. Utilizarea unui flux redus de gaz proaspăt în cursul acestei perioade poate fi utilă, pentru a pune în evidență mici fisuri de parenchim, semnalate de o dezumflare a balonului ventilatorului aparatului de anestezie pe plămânul procliv. Se recomandă adăugarea unor nivele scăzute de PEEP (2,5-5 cm H₂O). Din cauza variațiilor regionale în complianța plămânului, reexpansionarea manuală la sfârșitul operației poate să nu expandizeze toate zonele în mod egal. Secundar atelectaziei de absorbție datorită utilizării oxigenului 100% sau obstrucției prin secreții la nivelul plămânului decliv pot apărea zone de colaps pulmonar. De asemenea, menținerea timp îndelungat în poziție declivă poate să favorizeze transudarea de lichide și reducerea volumului pulmonar. Este cunoscută alterarea V/Q în absența intervenției chirurgicale dacă bolnavii sunt paralizați, ventilați și plasați în decubit lateral. În aceste condiții, PEEP este eficace pentru a ameliora alterarea V/Q; inconvenientele determinate de redistribuția sângelui din plămânul decliv caracteristice ventilației pe un singur plămân, nu mai apar de îndată ce plămânul operat a fost declampat și reexpansionat.

Extragerea tubului cu dublu lumen se poate face mult mai repede, înainte de îndeplinirea criteriilor cunoscute pentru extubație, întrucât lumenele înguste și lungi ale tubului cu dublu lumen impun un mai mare efort de ventilație. Tubul cu dublu lumen este înlocuit în acest caz cu un tub monolumen pentru ventilația postoperatorie.

ÎNGRIJIREA POSTOPERATORIE

Bolnavul supus intervențiilor intratoracice este expus la insuficiență respiratorie postoperatorie, atelectazia reprezentând cea mai frecventă cauză. Printre

factorii care pot favoriza apariția complicațiilor, trei factori sunt importanți (Fig. 31.4.). În primul rând, incidența complicațiilor respiratorii postoperatorii depinde de gradul suferinței pulmonare preexistente. În al doilea rând, operația pe plămân poate altera profund funcția plămânului. Plămânul decliv și neoperat poate favoriza formarea atelectaziei și a edemului în timp ce plămânul operat, procliv, este traumatizat de manipularea chirurgicală și pierderile de țesut funcțional prin rezecare. În sfârșit, incizia de toracotomie care este extrem de dureroasă, împiedică pacientul să respire adânc și să tușească, aceasta determinând o proastă expansiune pulmonară și acumularea secrețiilor.

complicațiilor respiratorii, bolnavul va fi stimulat să respire adânc și să tușească, se vor aplica tapotări și se vor administra aerosoli cu fluidifiante ale secrețiilor bronșice. Unii autori recomandă aplicarea ventilației CPAP pe mască facială pentru scurt timp (aprox. 30 de respirații), repetat la fiecare oră. În cazul unei retenții a secrețiilor traheobronșice este utilă efectuarea minitraheostomiei.

Principala condiție pentru ventilație eficientă este asigurarea analgeziei postoperatorii. Incizia de toracotomie este extrem de dureroasă și îl reține pe bolnav de la respirație și tuse. Administrarea de opioide pe cale parenterală are dezavantajul că produce seda-

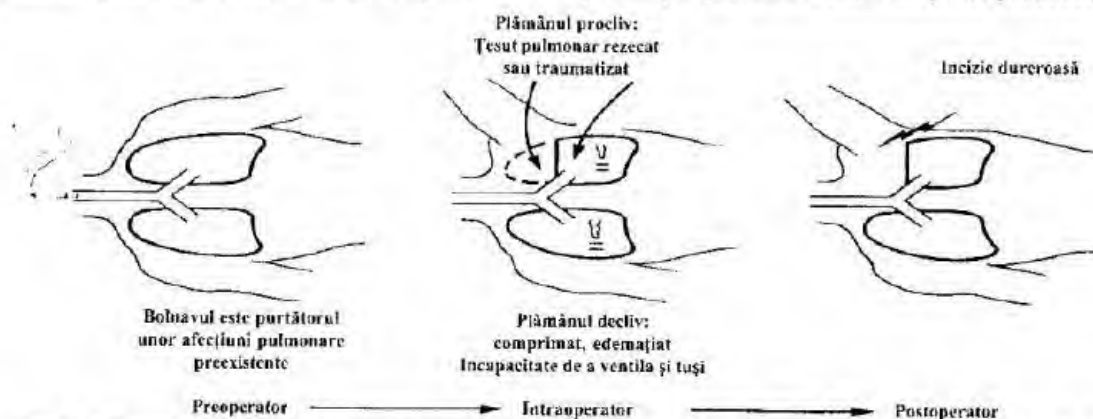


Fig.31.4 Factorii care favorizează apariția complicațiilor respiratorii postoperatorii în chirurgia toracică (după Benumof JL, Alfery DD, 1990).

În aceste condiții, asigurarea unei corecte oxigenări și prevenirea atelectaziei impune oxigenoterapie și măsuri de ameliorare a ventilației.

Ventilația prelungită postoperatorie cu presiune intermitent pozitivă este o măsură controversată. Deși permite expansiunea plămânilor, aspirarea secrețiilor și realizarea unei bune analgezii și sedări cu opioide fără riscul deprimării ventilației, ventilația mecanică postoperatorie prezintă o serie de dezavantaje. Sunt favorizate pierderile de aer la nivelul suprafeței pulmonare rezecate și suprainfectarea plămânului restant.

Din acest motiv, cu excepția bolnavilor cu insuficiență respiratorie severă sau a persoanelor supuse unei rezecții de esofag și a căror masă musculară este redusă prin inanție prelungită, ventilația mecanică după chirurgia toracică nu este recomandată.

La terminarea operației și trezirea din anestezie bolnavul va fi detubat și lăsat să ventileze spontan un amestec umidificat de aer și oxigen. Pentru profilaxia

re și depresie respiratorie, deși utilizarea tehnicii analgeziei controlate de pacient a redus acest risc. În ultimul timp, sunt preferate tehnicile de analgezie regională: blocul intercostal cu anestezic local sau utilizarea crioanalgeziei, analgezia interpleurală și administrarea neuraxială, peridurală sau subarahnoidiană, de opioide. Se preferă administrarea continuă, pe cateter peridural, de opioide liposolubile (fentanyl), la care riscul de depresie respiratorie este redus.

Terapia de reechilibrare hidro-electrolitică postoperatorie trebuie monitorizată atent, pentru a evita supraîncărcarea cu lichide, în special la bolnavii cu pneumonectomie. În general, se recomandă un bilanț hidric ușor negativ, până la reluarea hidratării pe cale orală care se va face de îndată ce tranzitul intestinal s-a restabilit.

În cazul în care toracele este drenat, verificarea permeabilității tubului de dren și a eficienței sistemului de aspirație intră în atribuțiile anestezistului.

CONDUITA ANESTEZICĂ ÎN CIRCUMSTANȚE SPECIALE

Fistula bronhopleurală

O comunicare între arborele traheobronșic și cavitatea pleurală (fistulă bronhopleurală) poate apărea posttraumatic (plagă toracică penetrantă), prin ruperea spontană a unui abces sau chist pulmonar sau prin dehiscența bontului bronșic după o rezecție pulmonară, mai frecvent pneumonectomie pentru cancer bronhopulmonar. Fistula bronhopleurală este aproape întotdeauna complicată cu o colecție pleurală infectată (empiem pleural). Există posibilitatea ca fistula să se deschidă la exterior, realizând o fistulă bronho-pleuro-cutanată.

Probleme asociate fistulei bronhopleurale sunt riscul contaminării plămânului sănătos cu lichidul pleural infectat și pericolele utilizării ventilației cu presiune intermitent pozitivă. Ventilația cu presiune pozitivă aplicată bontului bronșic cu fistulă, va determina fie pneumotorace sub tensiune, fie trecerea aerului direct prin tubul de dren în exterior și reducerea ventilației alveolare. În cazul în care tubul de dren este obstruat sau bolnavul nu a fost drenat toracic, creșterea presiunii intrapleurale va determina difuzarea lichidului pleural infectat în arborele traheobronșic.

Prima măsură, care trebuie aplicată înainte de începerea anesteziei, este inserția drenului toracic în anestezie locală. Premedicația acestor pacienți este minimă (un anticolinergic), sau se omite. Pentru a diminua riscul de contaminare a plămânului sănătos, pacientul este plasat în poziție semișezând sau în decubit lateral, cu partea afectată orientată decliv. Intubația cu un tub cu dublu lumen este obligatorie și este de dorit să se realizeze pe pacient treaz, care ventilează spontan. De aceea se recomandă anestezia locală a nervului laringean superior, care blochează reflexul de tuse declanșat de iritația carinei. Unii anesteziști preferă o inducție inhalatorie, asigurând menținerea ventilației spontane până la plasarea sondei cu dublu lumen și izolarea plămânilor.

Ambele tehnici sunt potențial periculoase, întrucât pot precipita tusea și dispersia lichidului pleural septic în plămâni. În plus, o anestezie inhalatorie profundă, necesară pentru intubația traheală, poate produce hipotensiune arterială la bolnavul în semișezând. În

consecință, anesteziștii cu experiență în intubația endobronșică, preferă să preoxigeneze pacientul, să inducă anestezia cu un agent intravenos și să practice intubația după relaxarea musculară cu succinilcolină.

Tubul cu dublu lumen este introdus cu lumenul endobronșic în bronșia plămânului sănătos. Prin lumenul contralateral se va aspira conținutul empiemului. Anestezia se menține cu o tehnică inhalatorie sau intravenoasă, cu utilizarea unui miorelaxant nedepolarizant. Pentru închiderea fistulei se aplică cauterizarea cu ajutorul bronhoscopului rigid, inserat în anestezie generală.

Chistele și bulele pulmonare

Bolnavii cu chiste sau bule pulmonare la care se intervine chirurgical sau toracosopic prezintă un risc anestezic ridicat, întrucât anestezia generală poate favoriza sechestrarea aerului în formațiunea buloasă sau chistică. Aceasta va produce hiperinflația plămânului cu aceleași consecințe ca și un pneumotorace sub tensiune: deplasarea mediastinului, scăderea întoarcerii venoase și a debitului cardiac. Ruperea unei bule în cursul anesteziei și a ventilației mecanice are consecințe dramatice. Utilizarea protoxidului de azot este absolut contraindicată, întrucât se acumulează rapid în cavități. Anestezia intravenoasă totală este tehnica anestezică de elecție. De asemenea, se va evita ventilația cu presiune pozitivă.

Bolnavul va fi intubat cu un tub cu dublu lumen, la modul ideal pe pacient treaz sau în anestezie generală cu respirație spontană. După separarea plămânilor, se va ventila plămânul sănătos, utilizând volume curente reduse, frecvență mare și presiuni de insuflare care să nu depășească 10 cm H₂O. În felul acesta se reduce riscul producerii de aer captiv și de barotraumă. După rezecarea bulelor se va ventila plămânul operat, pentru a verifica etanșeitatea suturilor.

În prezența bulelor pe ambii plămâni, primul operat va fi plămânul cel mai compromis funcțional și cu bulele cele mai mari. Se pot recomanda în acest caz menținerea ventilației spontane sau ventilația cu frecvență înaltă. Dacă se instalează hipoxemia se poate aplica CPAP pe plămânul neventilat. În situații extreme se poate recurge la utilizarea unui oxigenator extracorporal.

În situația de barotraumă, cu instalarea intraanestezică a unui pneumotorace sub tensiune, se va aplica un drenaj toracic de urgență.

Embolia pulmonară

Embolia pulmonară este o complicație acută determinată de migrarea de trombi în arborele vascular pulmonar. Embolii pleacă de obicei din venele profunde ale membrului inferior, dar pot avea și alte puncte de plecare cum ar fi venele pelvine, cordul sau alte teritorii vasculare. Embolia pulmonară este relativ comună, mai ales în mediu spitalicesc. Formele clinice variază, de la embolii pulmonare microscopice la embolia masivă de arteră pulmonară, care într-un procent mic de cazuri necesită sancțiune chirurgicală (embolectomie), cu scop vital.

Anestezistul este implicat în tratamentul chirurgical, care are ca obiectiv extragerea embolului sau întreruperea traectului venei cave inferioare (prin ligatură sau plasarea unui filtru intravascular).

Embolectomia pulmonară se practică cu ajutorul circulației extracorporale. Pacienții au fost, de obicei, tratați cu heparină și/sau streptokinază, urokinază sau rTPA, existând astfel posibilitatea unor pierderi sanguine masive.

Insuficiența ventriculară dreaptă acută, consecutivă barajului în circulația pulmonară, impune optimizarea funcției ventriculului drept și monitorizarea efectelor anesteziei pe rezistența vasculară pulmonară cu ajutorul unui cateter în artera pulmonară. Unii practicieni se abțin de la plasarea lui, deoarece există posibilitatea de a mobiliza trombi în cordul drept și recomandă măsurarea PVC pentru aprecierea presiunilor de umplere din cordul drept.

Dacă debitul cardiac este redus, pacientul va necesita suport inotropic; se va utiliza dopamină, dobutamină sau chiar adrenalină dacă hipotensiunea sistemică este persistentă; este imperios necesară menținerea perfuziei cerebrale și cardiace până la începerea circulației extracorporale.

Utilizarea unui FiO_2 crescut permite ameliorarea hipertensiunii pulmonare severe. Pe perioada embolectomiei propriu-zise, ventilarea manuală a plămânilor va ajuta la extragerea trombilor.

Funcția cardiacă trebuie susținută și prin utilizarea anesteziei ce deprimă puțin sau deloc cordul, cum ar fi utilizarea unei doze mari de opioid, suplimentată cu doze mici de ketamină sau etomidat pentru a determina amnezie. Toate anesteziile trebuie titrate pentru menținerea hemodinamicii.

Plasarea percutanată a unui filtru în vena cavă a înlocuit ligatura de cavă în majoritatea centrelor specializate. Se realizează în anestezie locală, anestezistul preluând doar monitorizarea și susținerea hemodinamică a pacientului.

Chirurgia traheei

Principală problemă în chirurgia de rezecție și reconstrucție a traheei este menținerea ventilației plămânilor în timpul operației și menținerea integrității anastomozelor în postoperator, dacă se impune suportul ventilator.

Tehnica de rezecție traheală depinde de locul leziunii, lungimea segmentului rezecat și accesul chirurgical. În cazul rezecției unui segment limitat, în porțiunea superioară a traheei, oxigenarea și ventilația plămânilor se realizează cu ajutorul unui tub de diametru mic introdus prin stenoză, distal de leziune. Rezecția se efectuează în jurul tubului. Dacă stenoza este strânsă, și mai jos situată, se introduce un tub traheal deasupra stenozei și un alt tub dedesubtul stenozei. Acesta din urmă este plasat de către chirurg prin plaga operatorie, de îndată ce a fost deschisă calea aeriană, subiacent stenozei. După realizarea anastomozelor, tubul inferior este extras, iar cel superior împins dincolo de limita anastomozelor.

Pentru rezecțiile de carină s-a descris un sistem bifid, cu participarea a doi anesteziști, cu două aparate și circuite anestezice, care să asigure ventilarea separată a celor doi plămâni. Insuflecții intermitente și scurte perioade de oxigenare în apnee pot contribui la menținerea schimbului de gaze pulmonar.

Întrucât prezența tubului traheal îngreuează tehnica rezecției traheale se pot utiliza catetere cu diametru mic plasate prin, sau sub leziunea de stenoză, care să permită ventilația cu frecvență înaltă și jet.

În cazuri extrem de dificile, în special la copii, operația se execută în circulație extracorporală. Întrucât by-pass-ul cardiopulmonar necesită heparinizarea pacientului, operația este grevată de riscul hemoragiei masive.

ANESTEZIA PENTRU PROCEDURI DIAGNOSTICE**Bronhoscopia**

Este utilizată în scop diagnostic și terapeutic. Cu ajutorul bronhoscopului se poate plasa tubul traheal,

în cazul intubației dificile, tubul cu dublu lumen și dispozitivul de blocare bronșică. Există două tipuri de bronhoscoape: rigid și flexibil. Anestezistul toracic trebuie să poată să le utilizeze pe amândouă.

Înainte de efectuarea bronhoscopiei, pacientul trebuie evaluat și pregătit întocmai ca pentru o intervenție chirurgicală. Este indicată sedarea cu o benzodiazepină și instalarea dispozitivelor de monitorizare (ECG, TA neinvaziv, pulsoximetru).

Bronhoscopia se poate efectua în anestezie locală sau generală. Se utilizează anestezia topică cu lidocaină sau tetracaină prin sprayerea orofaringelui, bazei limbii și mai jos, după tracționarea acesteia anterior. Anestezia traheei se realizează prin injectarea anestezicului local prin membrana cricotiroidiană sau prin orificiul glotic, la vedere, cu ajutorul laringoscopului. Se poate asocia blocarea nervului laringean superior și a nervului glosfaringean. Pentru fibrobronhoscopia transnazală este necesară anestezia mucoasei nazale cu cocaină 4%.

Anestezia generală este tot mai frecvent indicată, în special când se utilizează bronhoscopul rigid. Se preferă o anestezie intravenoasă cu propofol, opioid și miorelaxant. La copii poate fi practică anestezia inhalatorie cu halotan. Ventilația plămânilor se realizează prin atașarea la bronhoscopul rigid a unui ventilator cu frecvență înaltă sau a unui dispozitiv de injectare Sanders.

Acesta constă din livrarea de oxigen dintr-o sursă de înaltă presiune, via o valvă reductoare, printr-un ac de 16G sau 18G, inserat în interiorul și de-a lungul axului bronhoscopului. Jetul de oxigen antrenază aer prin efect Venturi și amestecul de aer/O₂ livrat sub presiune va asigura ventilația și oxigenarea plămânilor.

Este de dorit ca trezirea din anestezie să fie rapidă, pentru a elimina prin tuse secrețiile și sângele acumulat.

Bronhoscopul fibrooptic are diametrul mai mic, care permite introducerea acestuia pe cale nazală, prin lumenul sondei de intubație sau al măștii laringiene. Lumenul accesoriu pentru aspirație al bronhoscopului flexibil poate fi utilizat pentru oxigenare și ventilație (prin atașarea unui sistem de ventilație cu jet).

Esofagoscopia

Utilizarea esofagoscopului rigid implică administrarea anesteziei generale, în timp ce examinarea cu

esofagoscopul flexibil necesită numai sedarea pacientului. În cazul anesteziei generale trebuie să avem în vedere posibilitatea regurgitării la inducția anesteziei, precum și riscul de lezare a dinților sau a coloanei cervicale la introducerea instrumentului. Se utilizează o secvență de intubație rapidă, cu controlul ventilației după intubația traheei. Întrucât există riscul perforației esofagului în cursul examinării, se recomandă un control radiologic înainte de reluarea hidratării și alimentației per os.

Mediastinoscopia

Mediastinoscopia permite vizualizarea directă și biopsia formațiunilor mediastinale (mai ales a formațiunilor ganglionare). Mediastinoscopul este introdus printr-o incizie minimă suprasternală, cu pacientul în poziție semișezând.

Pregătirea examinării presupune efectuarea unei tomografii computerizate care să excludă un anevrism de aortă sau devierea traheei, care contraindică efectuarea mediastinoscopiei. Determinarea grupului sanguin și asigurarea unei rezerve de sânge este obligatorie, examinarea fiind grevată de riscul hemoragiei masive.

Mediastinoscopia se efectuează de preferință în anestezie generală, cu pacientul intubat și ventilat mecanic.

Complicațiile examinării includ: hemoragia datorită proximității vaselor mari și a vascularizației unor tumori, pneumotoracele, embolia gazoasă și leziunea nervului recurent laringian; aceste complicații sunt în general severe, mai ales prin dificultatea hemostazei sau a oricărei manevre chirurgicale într-un spațiu atât de mic. Anestezistul trebuie să fie pregătit, deci, oricând pentru toracotomie sau sternotomie de urgență.

BIBLIOGRAFIE

1. Aitkenhead AR. Anaesthesia for thoracic surgery. În: Textbook of Anaesthesia. Aitkenhead AR, Smith G (red.). Ed.a 3-a. Churchill Livingstone, New York, 1996: 619-634.
2. Benumof JL, Alfery DD. Anesthesia for thoracic surgery. În: Anesthesia. Miller RD (red.). Ed.a 3-a. Churchill Livingstone, New York, 1990: 1517-1603.
3. Benumof JL. Anesthesia for thoracic surgery. Saunders, Philadelphia, 1987.

32. Anestezia în oftalmologie

Sanda Negruțiu, Iurie Acalovschi

În ultimele decade chirurgia oftalmologică s-a dezvoltat foarte mult, mai ales în domeniul tratamentului retinopatiei diabetice, utilizarea laserului și tratamentul chirurgical al afecțiunilor oculare la copii. Anestezia în chirurgia oftalmologică pretinde anestezistului cunoștințe detaliate de anatomie, fiziologie și farmacologie.

NOTIUNI DE ANATOMIE

Cunoștințele de anatomie a globului ocular permit anestezistului înțelegerea intervenției chirurgicale și îl ajută la efectuarea blocurilor regionale.

Peretele globului ocular este alcătuit din trei straturi:

- sclera: este stratul extern fibros și opac, care se continuă anterior cu corneea transparentă. Porțiunea posterioară a sclerei este acoperită de o tunică conjunctivă care se derulează și pe fața internă a pleoapelor;

- coroida - stratul mijlociu, vascular, a cărui extensie anterioară este reprezentată de corpul ciliar; pliurile radiale situate la suprafața acestuia sunt procesele ciliare. Irisul este o prelungire a corpului ciliar și constituie un fel de diafragm cu deschidere variabilă prin acțiunea a două sisteme musculare antagoniste: un sfincter neted, constrictor, cu inervație parasimpatică vagală și mușchiul radial, cu inervație simpatică;

- retina - stratul intern - are structură nervoasă. Este alcătuită din două foițe, una pigmentară și a doua vizuală, care sunt în contact intim. Fibrele nervoase ale retinei converg posterior formând nervul optic. Retina conține macula lutea sau fovea centralis, cea mai sensibilă zonă a retinei.

Conținutul globului ocular (anterior spre posterior) este alcătuit din:

- umoarea apoasă, produsă de corpul ciliar, a cărei

compoziție este diferită de plasmă (mai bogată în acid ascorbic și mai săracă în proteine);

- cristalinul, o "lentilă" suspendată de corpul ciliar în spatele irisului, formează împreună cu acesta o structură anatomică care separă globul ocular în două segmente: anterior și posterior;

- vitrosul, cu structură gelatinoasă, care ocupă porțiunea posterioară și are un volum de aproximativ 4 ml.

Anexele globului ocular sunt reprezentate de șase mușchi oculomotori (dreptul superior, inferior, medial și lateral și oblicii superior și inferior), căile lacrimale, pleoape. Mușchii dreپți se unesc posterior, formând conul muscular în care se introduce anestezicul local în cazul blocului anestezic retrobulbar.

Transparența mediilor oculare este fundamentală pentru menținerea funcției normale a globului ocular. Alterarea sa stă la baza majorității afecțiunilor oftalmologice chirurgicale: opacifieri ale corneei, cataracta, opacifieri la nivelul vitrosului.

Vascularizația globului ocular se realizează cu ajutorul a două sisteme:

- circulația retiniană, care are capacitatea de autoreglare;

- circulația coroidiană, care are capacitatea de a compensa modificări bruște ale presiunii de perfuzie sau creșteri ale presiunii intraoculare. Debitul sanguin coroidian, care este cel mai mare, raportat la celelalte țesuturi, este de 12 ml / g / min.

PRESIUNEA INTRAOCULARĂ

Înțelegerea fiziologiei presiunii intraoculare este indispensabilă, în primul rând datorită faptului că tipul și calitatea actului anestezic sunt direct implicate în controlul conținutului globului ocular.

Presiunea intraoculară (PIO) normală este cuprinsă între 10 și 20 mmHg. PIO este menținută în limite normale

prin echilibrul existent între producția de umoare apoasă și drenajul ei prin venele episclerale. Determinanții PIO sunt: circulația umorii apoase, modificările volumului sanguin coroidian, presiunea venoasă centrală (PVC) și tonusul mușchilor extrinseci ai globului ocular.

Contractia mușchilor extrinseci ai globului ocular determină creșteri ale presiunii intraoculare, fapt important având în vedere că anestezicele pot acționa diferit la acest nivel: relaxantele depolarizante produc contractia acestor mușchi, iar cele nedepolarizante, precum și alte substanțe ca neurolepticele produc relaxarea lor.

Determinantul principal este dinamica dintre producția și eliminarea umorii apoase (Fig.32.1). Aceasta este produsă la nivelul proceselor ciliare prin secreție și difuziune, circulă liber în jurul irisului la nivelul camerei anterioare, și este eliminată în sistemul venos episcleral prin intermediul canalelor Schlemm și a spațiilor lui Fontana. Orice descreștere a diametrului pe secțiune al spațiilor lui Fontana sau creștere a presiunii venoase din venele orbitale (tuse, strănut, manevra Valsalva) produce o diminuare a eliminării sale, având drept consecință creșterea PIO.

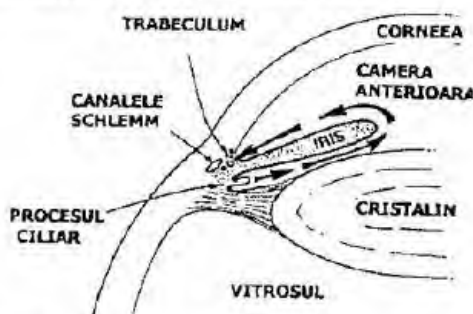


Fig.32.1 Reprezentarea schematică a formării, circulației și drenajului umorii apoase. Aceasta se formează la nivelul procesului ciliar, circulă liber în camera anterioară, în jurul irisului și la nivelul canalelor Schlemm este drenată în venele episclerale.

Modificările de volum sanguin coroidian afectează în mod semnificativ PIO. Creșteri bruște ale presiunii arteriale sistolice pot produce edem local și migrarea vitrosului spre camera anterioară dacă globul ocular este deschis sau creșteri ale PIO în globul închis. Scăderi sub 90 mmHg ale presiunii arteriale sistolice pot reduce PIO prin reducerea volumului sanguin.

Creșteri ale volumului sanguin coroidian și consecutiv ale PIO se produc în condiții de acidoză și hipercapnie. Hipoxia are același efect.

În cazul globului deschis chirurgical, PIO poate să scadă la zero. În aceste condiții, presiunea transluminală de la nivelul vaselor coroidiene este crescută și orice mărire bruscă de presiune coroidiană, fie ca urmare a hipertensiunii, fie ca urmare a creșterii presiunii venoase sau hipercapniei poate fi urmată de hemoragii la nivelul vaselor coroidiene.

Presiunea externă aplicată brusc asupra globului ocular produce inițial o creștere bruscă a PIO și poate induce un reflex oculocardiac mediat vagal.

Presiunea intraoculară și volumul intraocular

După cum am arătat, conținutul globului ocular este reprezentat de trei elemente: umoarea apoasă, volumul sanguin coroidian și vitrosul. Rolul celor trei componente ca determinanți ai PIO în condițiile de glob închis și deschis este diferit.

În cazul globului închis, elementul definitoriu al PIO este umoarea apoasă, care se reînnoiește continuu. Secreția sa este aproximativ constantă, și doar o afectare importantă a perfuziei corpului ciliar o poate modifica. Pe de altă parte, drenajul umorii apoase poate varia semnificativ în funcție de gradientul de presiune dintre camera anterioară și venele episclerale și de deschiderea unghiului irido-cornean. Volumul umorii apoase este influențat de mai mulți factori:

- anestezia retrobulbară care scade secreția și crește drenajul;
- acetazolamida care prin inhibarea anhidrazei carbonice, intervine în secreție;
- masajul globului ocular facilitează drenajul;
- medicamentele miotice care măresc drenajul prin creșterea deschiderii unghiului irido-cornean.

În cazul globului deschis, noțiunea de PIO își pierde semnificația, pentru că presiunea este nulă la nivelul camerei anterioare și nesemnificativă la nivelul celei posterioare. Rol primordial capătă în această situație noțiunea de volum al camerei posterioare și al elementelor sale: vitrosul și volumul sanguin coroidian. Rolul volumului sanguin coroidian capătă importanță primordială, datorită variației sale importante, controlată cu ajutorul parametrilor respiratori (PaCO_2 , PaO_2) și hemodinamici (presiunea arterială sistemică și PVC).

Această deosebire între conceptul de presiune și volum intraocular are aplicabilitate practică în ceea ce privește strategiile terapeutice de hipotonie, diferite în cazul globului închis și al celui deschis. Acetazolamida nu reduce decât PIO la nivelul globului închis. În cazul chirurgiei endoculare, imperativul este acela de a preveni creșterea volumului camerei posterioare. Aici își găsesc locul tehnicile de scădere a volumului sanguin coroidian: un gradient mare de presiune poate provoca în momentul inciziei expulzarea globului ocular sau o hemoragie catastrofală. La fel se pune problema și în cazul traumatismelor cu glob deschis.

Anestezia și presiunea intraoculară

Majoritatea substanțelor anestezice reduc presiunea intraoculară. În general, anestezicele produc relaxarea mușchilor extrinseci ai globului ocular, deprimă sistemul nervos central (PIO este controlată și de centrii din diencefal), cresc drenajul umorii apoase, scad presiunea arterială și venos centrală. Singurele substanțe care produc creșterea PIO sunt succinilcolina și ketamina. Laringoscopia și intubația orotraheală cresc de asemenea PIO. Administrarea de lidocaină 1 mg/kg previne creșterea PIO produsă de laringoscopie. De asemenea, administrarea de clonidină cu 2 ore înainte de laringoscopie.

Atropina, scopolamina și glicopirolatul administrate intramuscular pentru premedicație, nu au nici un efect asupra PIO. Dar atropina în instilații intraoculare produce midriază și o creștere importantă a PIO. Combinația de neostigmină și atropină utilizată pentru antagonizarea relaxanțelor nedepolarizante nu pare să crească PIO, în schimb reflexul de tuse la deubare poate produce creșteri importante.

Benzodiazepinele administrate intravenos produc scăderi ale PIO, în timp ce administrate oral nu au nici un efect. Anestezicele folosite pentru inducție – tiopentalul, propofolul, etomidatul – scad PIO, atât prin efectul lor depresor asupra sistemului nervos central, cât și prin creșterea drenajului umorii apoase. Neuroleptanalgezia produce de asemenea o scădere a PIO. Am menționat ketamina printre anestezicele care produc creșteri ale PIO. Date recente au demonstrat că administrarea prealabilă de benzodiazepine sau petidină face ca acest efect să nu apară. De asemenea, ketamina administrată intramuscular la copii poate chiar scădea PIO. Anestezicele volatile scad PIO la bolnavul

ventilat mecanic, normocapnic. Scăderea este proporțională cu profunzimea anesteziei și poate fi de până la 14-15%.

O mențiune specială merită protoxidul de azot. În tratamentul dezlipirilor de retină, uneori se utilizează injectarea de mici bule gazoase în vitros, care să faciliteze mecanic reatașarea retinei. Substanțele folosite în acest scop (sulfura de hexaflor și perfluorocarbonii) sunt gaze inerte, insolubile în apă și slab difuzibile. Protoxidul de azot mult mai difuzibil (de 117 ori) pătrunde în aceste bule mărindu-le volumul, la până de 3 ori volumul inițial. PIO va crește în aceste condiții în decurs de 20 minute la dublu. De aceea, administrarea protoxidului de azot trebuie întreruptă cu cel puțin 20 minute înainte de injectarea de bule gazoase, și pacienții trebuie preveniți că în următoarele 3-4 săptămâni este interzis să li se administreze acest gaz anestezic.

Creșterea PIO la succinilcolină (în medie cu 8 mmHg) pare să aibă mai multe mecanisme. Nu numai contractura mușchilor extrinseci ai globului ocular este incriminată (acești mușchi au o structură morfologică diferită de a celorlalți mușchi striati, așa-numita Felderstruktur), ci și efectul direct al miorelaxantului asupra volumului sanguin coroidian și cel de creștere a secreției umorii apoase. Relaxantele musculare nedepolarizante au efecte minime asupra PIO. Atracurium nu o influențează, pe când vecuronium o scade ușor.

Reflexul oculocardiac

Sub denumirea generică de reflex oculocardiac (ROC) sunt cuprinse ansamblul reflexelor vegetative cu punct de plecare din sfera oftalmică. Sunt reflexe depresoare cardiace, trigemino-vagale, putând fi însă și simpatice, în acest caz de gravitate extremă. ROC poate fi declanșat de compresiunea la nivelul globului, de tracțiunea asupra mușchilor extrinseci, hematoame ale orbitei, traumatisme oculare, injectări retrobulbare, sau chiar durere oculară. Calea ascendentă este reprezentată de nervul ciliar scurt și lung spre ganglionul ciliar, apoi spre ganglionul lui Gasser de-a lungul diviziunii oftalmice a trigemenului (Fig.32.2). Calea ascendentă se termină în nucleul senzitiv al trigemenului din planșeul ventriculului 4. Impulsurile eferente sunt transmise pe calea nervului vag producând inotropism negativ și tulburări de conducere și ritm: bradicardie, ritmuri joncționale, extrasistolie, fibrilație ventriculară și/sau asistolă.

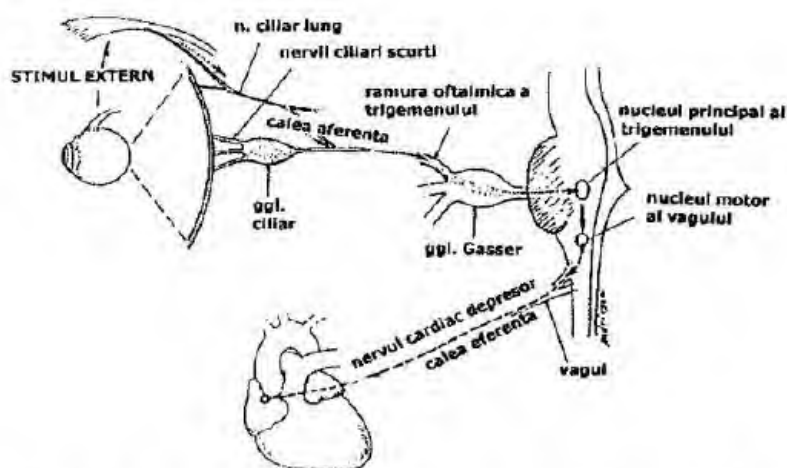


Fig.32.2 Reprezentarea schematică a reflexului oculocardiac. Calea aferentă este reprezentată de trigemen; din nucleul central al trigemenului, informațiile ajung la nucleul motor al vagului, de unde, pe calea eferentă a nervului vag, se transmit prin intermediul nervilor cardiaci depresori.

ROC apare cel mai adesea în cazul chirurgiei strabismului la copii, poate însă apărea și la bolnavi cu alte afecțiuni în momentul injectării retrobulbare. Apare cu frecvență crescută la subiecți hipervagotoni și la copii în anestezie generală; apariția sa este favorizată de hipersimpaticotonia consecutivă hipercapniei. S-au discutat mai multe soluții pentru prevenirea ROC.

Se recomandă administrarea de atropină i.m. 0,5 – 1 mg, în funcție de autor. Aceste doze însă măresc incidența aritmiilor. Pentru abolirea completă a ROC este necesară administrarea de atropină i.v. > 2 mg (la glaucomatoși o asemenea doză injectată i.v. poate provoca creșteri ale PIO).

Anestezia retrobulbară, susținută de unii autori, poate declanșa un ROC, mai ales dacă produce un hematoc retrobulbar.

Importantă în prevenirea ROC este blândețea gesturilor chirurgicale și progresivitatea acestora.

NOȚIUNI DE PATOLOGIE OFTALMICĂ ȘI DE TEHNICĂ CHIRURGICALĂ

Pentru alegerea și conducerea corectă a unei anestezii în oftalmologie este absolut necesară cunoașterea unor elemente de patologie și tehnică chirurgicală.

Segmentul anterior

Patologia segmentului anterior al globului ocular cuprinde glaucomul și afecțiuni ale corneei și cristalinului.

Chirurgia segmentului anterior se efectuează pe glob ocular deschis. La nivelul cornean pot apărea opacități pentru care se efectuează keratoplastii lamelare sau transfixiante. În momentul în care cristalinul devine opac (cataractă) el trebuie extras. Extracția poate fi intra- sau extracapsulară. Cel mai adesea, după extragere, el este înlocuit de unul artificial.

Glaucomul, caracterizat prin creșterea PIO ca urmare a unui obstacol în circulația sau evacuarea umorii apoase, poate fi congenital sau dobândit. Pentru glaucomul congenital se practică goniectomie, iar pentru glaucomul cronic, cu unghi deschis, datorat unui obstacol în evacuarea umorii apoase, se practică trabeculectomie și iridectomie.

Segmentul posterior

Dintre afecțiunile segmentului posterior menționăm dezlipirea de retină și patologia vitrosului.

Pentru *dezlipirea de retină* este necesară pe lângă cauterizarea din jurul dezlipirii, și puncționarea vitrosului. Este o chirurgie pe glob închis, dar scăderea PIO este necesară. Chirurgia retinei este laborioasă, de

durată și necesită, în funcție de detaliile de tehnică chirurgicală, obscurizarea sălii de operație. Postoperator, unele centre pun bolnavul în poziție orizontală pentru un anumit timp. De asemenea, pentru o anumită perioadă, sunt necesare pansamente binoculare.

Vitrectomia face parte din manoperele de microchirurgie. Are indicații, care în scop didactic ar putea fi sistematizate, astfel:

- eliminarea de corpi străini din vitros (fragmente de sticlă, metal etc.) pătrunși în urma traumatismelor, sau elemente patologice (hemoragii vitriene spontane sau postoperatorii în urma chirurgiei camerei anterioare);
- retinopatia proliferantă, complicație a diabetului zaharat.

Pentru reușita unei astfel de intervenții este absolut necesar controlul PIO și al volumului circulator coroidian. Operațiile se efectuează în hipotensiune controlată, cu capul bolnavului așezat procliv, la 20°, pentru scăderea PVC, ventilație controlată cu normo- sau ușoară hipocapnie și evitarea riguroasă a oricăror incidente care ar putea crește presiunea intratoracică. Întrucât operația decurge în semiîntineric (singura sursă de lumină este microscopul chirurgical), echipamentul de anestezie trebuie să dispună de sisteme de monitorizare și alarme vizibile în condiții de întineric.

Chirurgia extraoculară

Aceasta cuprinde chirurgia strabologică, care corectează tulburările de convergență de origine musculară (strabism), chirurgia pleoapelor și chirurgia căilor lacrimale. Intervenția chirurgicală pentru strabism presupune scurtarea unui mușchi și alungirea mușchiului opozant. În unele situații, sutura musculară nu este strânsă complet până când pacientul nu devine cooperant. La copii și adolescenți, ca urmare a tracțiunii pe musculatura externă sau a presiunii pe orbită, poate să apară ROC. O altă particularitate a chirurgiei strabismului este incidența crescută a hipertermiei maligne și a greșurilor și vărsăturilor postoperatorii.

Alte operații extraoculare, precum enucleerea de glob ocular sau exenterația de orbită, sunt intervenții traumatizante, în special psihic.

Chirurgia de urgență

Cuprinde plăgile globului ocular, asociate sau nu cu corpi străini. Aceste plăgi pot fi de multe ori în cadrul unor politraumatisme, la bolnavi șocați sau/și cu stomac plin. Intervenția de urgență se impune și în cazul leziunilor corneei (traumatice, chimice sau termice).

Examinarea în anestezia generală

Uneori, examinările de durată mai scurtă (examen de refracție, sondaj de căi lacrimale, măsurarea PIO) sau mai lungă (electroretinograma) trebuie făcute la sugari și copii în anestezie generală. De cele mai multe ori este vorba în aceste cazuri de pacienți ambulatori.

Imperativele chirurgiei oftalmologice

Având în vedere că este o chirurgie a extremității cefalice trebuie respectate imperativele generale ale acestui tip de chirurgie. În plus, trebuie respectate unele cerințe particulare:

- asigurarea akineziei generale și oculare în operațiile intraoculare;
- analgezie de bună calitate, corneea, conjunctiva, și irisul fiind elementele cele mai sensibile;
- realizarea hipotoniei oculare. Succesul intervențiilor intraoculare depinde de menținerea unei PIO scăzute și a unui glob ocular "moale";
- sângerare minimă (absolut necesară oricărui tip de microchirurgie) și câmp operator "curat";
- evitarea miozei, care este un deziderat specific operațiilor de cataractă, mai ales cu implant de cristalin și a chirurgiei segmentului posterior. O midriază pronunțată este necesară pentru a oferi acces examinării retinei și vitrosului. În acest context nu se recomandă utilizarea opioidelor, în special a fentanylului. Aplicarea locală de simpatomimetice poate interfera cu anestezicele halogenate, cu declanșare de aritmii;
- pacienții acestui tip de patologie sunt în general la extremele de vârstă: fie copii cu patologie congenitală sau traumatisme, fie persoane de vârstă a treia, cu o incidență mare a bolilor asociate;
- trezirea din anestezie poate fi însoțită de tuse, greață și vărsături, care pot compromite în final beneficiul intervenției;
- în perioada postoperatorie pot apărea complicații locale – hemoragii importante în vitros cu expulzarea

conținutului globului ocular și generale- interacțiuni medicamentoase și efecte secundare ale medicației oftalmologice;

- mortalitatea postoperatorie globală în oftalmologie este de aproximativ 0,7%, net inferioară mortalității chirurgicale. Dar trebuie menționat că peste 35% din decese se datorează emboliilor pulmonare. Decubitul prelungit și teama oftalmologilor de anticoagulante, chiar și de antitrombotice, sunt factori favorizanți. Tulburări confuzive și halucinații pot apărea mai ales la subiecți cu ambii ochi ocluzionați. Soluția nu este sedarea, care de cele mai multe ori agravează confuzia, ci dezocluzarea ochiului sănătos.

EFECTELE SISTEMICE ALE MEDICAȚIEI OFTALMOLOGICE

Medicamentele utilizate în oftalmologie pot avea efecte sistemice care trebuie cunoscute de către anestezist. De asemenea, sunt posibile interacțiuni cu medicația anestezică. Conjunctiva fiind o membrană permeabilă, o mare parte dintre medicamentele administrate în sacul conjunctival pot trece prin ductul nazolacrimar în cavitatea nazală, bucală și apoi pot fi înghițite. Aceasta poate duce la apariția unor efecte sistemice ca urmare a absorbției din stomac. Colirele se absorb sistemic și prin conjunctiva hiperemică în urma inciziei chirurgicale. Deși colirele se utilizează în cantitate mică (picături), concentrația mare de substanță activă poate produce efecte sistemice, uneori importante mai ales la bolnavii de vârstă extremă. Pentru minimizarea efectelor sistemice, se indică folosirea de soluții mai diluate, administrarea de 1-2 picături și obturarea canalelor lacrimale în momentul instilațiilor.

Fenilefrina și adrenalina sunt des utilizate pentru realizarea midriazei și decongestiei. Picăturile de fenilefrină, pot fi cauzatoare de hipertensiune sistemică severă, cefalee, ischemie miocardică. Soluția folosită de rutină are concentrația 10% și o singură picătură conține 4 mg. substanță activă. Pentru prevenirea efectelor sistemice se recomandă soluții 2,5%, iar doza să nu depășească 68 μg/kg. Soluția 2% de adrenalină, utilizată în oftalmologie, are 0,8mg/picătură și administrată în exces poate provoca tahicardie, angină pectorală, extrasistole ventriculare. *Ciclopentolatul* este un midriatic care, în general, nu produce efecte

secundare. Totuși, instilarea în sacul conjunctival a soluției 2%, frecvent utilizată, poate produce dezorientare, dizartrie, uneori convulsii. La copii se recomandă folosirea soluției 0,5%.

Alte medicamente cu potențial de complicații sistemice sunt cele utilizate în tratamentul glaucomului. *Timololul*, foarte mult utilizat în ultimii ani poate precipita o criză de astm sau poate determina o bradicardie persistentă, rezistentă la atropină. Din acest motiv este recomandată evitarea timololului la pacienții cu tulburări de conducere intracardiacă. *Betaxololul*, un antiglaucomatos recent sintetizat, are mai puține efecte sistemice. Totuși, fiind un blocant β va fi administrat cu prudență la bolnavii cu afectarea severă a funcției respiratorii și este contraindicat la bolnavii cu tulburări de conducere cardiacă și insuficiență cardiacă congestivă.

Ecotiopatul este un miotic anticolinesterazic care reduce PIO prin scăderea rezistenței de scurgere a umorii apoase. Utilizat în tratamentul glaucomului, ecotiopatul se absoarbe în circulația sistemică după instilarea în sacul conjunctival și produce un efect anticolinesterazic de lungă durată. Sunt necesare 6 săptămâni după oprirea tratamentului pentru revenirea la normal a activității enzimice. În acest sens, trebuie luată în calcul prelungirea efectului succinilcolinei, mivacuriului și a anestezielor locale de tip ester administrate în acest interval de timp.

Acetilcolina sau alte medicamente colinergice se utilizează după extracția de cristalin pentru a produce constricția pupilei. Efectele secundare sistemice sunt reprezentate de bradicardie, creșterea secrețiilor bronșice, uneori bronhospasm și hipotensiune arterială. Efectele nedorite se combat prin administrare de atropină.

Dintre anesteziile de contact utilizate în oftalmologie, *cocaina* este preferată pentru operația de dacriocistorinostomie, datorită efectului său anestezic și vasoconstrictor. Așa cum bine se știe, cocaina blochează recaptarea noradrenalinei de către terminațiile nervoase, având astfel efecte simpaticomimetice. Din acest motiv, asocierea cu simpaticomimetice de tipul fenilefrinei și adrenalinei este contraindicată. Pentru prevenirea nivelelor toxice, asociate cu complicații (hipertensiune) se recomandă utilizarea soluțiilor diluate, iar efectele cardiovasculare vor fi contracarate prin administrare de labetalol.

ANESTEZIA

Dintre disciplinele chirurgicale, oftalmologia a fost cea din urmă care a recurs la "serviciile" anesteziei generale. În prezent, este pe deplin recunoscută utilitatea anesteziei generale, dar spre deosebire de alte specialități chirurgicale anestezia loco-regională ocupă un loc deosebit de important în oftalmologie. Fără să dogmatizăm, după datele din literatură, problema alegerii între anestezia loco-regională și cea generală se poate rezuma în modul următor. Beneficiază de anestezie generală:

- copii;
- bolnavii operați pe segmentul posterior, operații care sunt de durată și care necesită microscop;
- cei operați pentru strabism;
- bolnavii alergici la anestezice locale;
- bolnavii necooperanți (cu ateroscleroză cerebrală sau alte afecțiuni psihice), hipoacuzicii;
- bolnavii care nu pot sta nemișcați (boala sau sindrom Parkinson);
- cei cu insuficiență cardiacă și insuficiență respiratorie, care nu pot tolera decubitul prelungit;
- tușitori cronici;
- pacienții cu tulburări de hemostază sau sub terapie anticoagulantă la care anestezia locală este contraindicată;
- bolnavii care nu acceptă din diverse motive anestezia loco-regională.

Studii retrospective de anvergură nu găsesc diferențe semnificative de morbiditate și mortalitate la bolnavii operați în anestezie locală sau generală. Trebuie, de asemenea, să atragem atenția asupra faptului că vârsta înaintată nu este nicidecum o contraindicație pentru anestezia generală, ci mai degrabă o indicație, de foarte multe ori absolută.

Anestezia loco-regională

Anestezia loco-regională răspunde imperativelor actului chirurgical, întrucât asigură analgezie, akinezia globului ocular și hipotonie oculară. Anestezia locală este din ce în ce mai utilizată în oftalmologie, având avantajul că este mai ieftină, se pretează și pacienților în vârstă, putându-se utiliza în chirurgia de o zi. Dacă până recent majoritatea anesteziilor locale erau realizate de chirurgul oftalmolog, fără abord venos și fără monitorizare, această situație s-a schimbat și aneste-

zistul nu numai că realizează abordul venos și monitorizarea, dar execută și tehnica anestezică.

Evaluarea și pregătirea preoperatorie

O anestezie loco-regională reușită începe cu pregătirea preoperatorie, selecționarea bolnavilor și evaluarea lor. Chiar dacă principiile generale de evaluare și pregătire preoperatorie sunt pe deplin valabile, trebuie făcute câteva considerații specifice pentru oftalmologie.

Bolnavii propuși pentru anestezie loco-regională trebuie avizați că, dacă sunt purtători de proteze dentare sau auditive, să nu renunțe la ele pe perioada operației. Se vor simți mai confortabil, vor respira mai bine și se va putea comunica cu ei în caz de nevoie.

Medicația cardiacă, antiasmaticile sau antidiabeticele se vor administra și în ziua operației. Celor cu hernie hiatală li se va administra metoclopramid și un blocant H_2 .

Este important ca bolnavul să fie avizat despre ceea ce urmează să i se facă. În nici o ramură chirurgicală nu este atât de importantă cooperarea bolnavului ca în oftalmologie. "Pasul" cel mai greu de trecut este anestezia peri și retrobulbară. În acest scop se pot administra anxiolitice – benzodiazepine cu durată scurtă de acțiune sau doze mici de propofol. Este bine ca medicamentele administrate să aibă durată scurtă de acțiune, pentru a se putea comunica cu bolnavul la nevoie și pentru prevenirea depresiei respiratorii.

Anestezia locală să fie efectuată cu 15-20 min. înainte de începerea actului operator, pentru a se realiza scăderea PIO și pentru ca bolnavul să se trezească dacă a fost în prealabil sedat, în vederea unei colaborări peroperatorii. Anestezia retro- și peribulbară oferă analgezie suficientă, astfel încât nu este necesară administrarea de opioide. În plus, acestea sunt și emetizante. Dacă se consideră absolut necesară, administrarea de opioide trebuie asociată cu antiemetice, iar dozele astfel titrate, încât să nu producă depresie respiratorie. Pentru prevenirea reflexului oculocardiac se indică administrarea de atropină 1-2 mg. i.m. la toți bolnavii.

Monitorizarea intraanestezică

Monitorizarea standard pentru oftalmologie presupune ECG, măsurarea tensiunii arteriale și pulsoximetrie. În timpul operației, fața bolnavului este acoperită de câmpuri. Trebuie urmărit ca ele să nu aco-

pere etanș fața bolnavului. Recomandăm folosirea unui monitor ECG care să înregistreze și mișcările respiratorii ale toracelui, sau plasarea unui senzor de capnografie sub masca de oxigen. Masca de oxigen, cu debit mare de 8-10 l/min are rolul principal de-a preveni inspirarea de amestec bogat în CO₂ acumulat sub câmpuri.

Tehnicile anestezice

Tehnica anesteziei peri- și retrobulbare sunt descrise în Capitolul 26. După infiltrația retrobulbară se infiltrează dreptul superior și ramurile facialului pentru obținerea akineziei. Substanța care se folosește pe scară largă la ora actuală este lidocaina 2%. Instalarea blocului este rapidă, în 5-7 minute, cu o durată de aproximativ 60 minute. Bupivacaina și etidocaina își găsesc indicația pentru intervenții de durată mai mare efectuate pe segmentul posterior, la cazurile în care anestezia generală este formal contraindicată.

Complicațiile blocului retrobulbar

Incidența complicațiilor este rară, aproximativ 1:500, ele apărând în primele 15 minute după infiltrație. Se manifestă prin hipotensiune, greață, uneori vărsături, reflex oculocardiac. Tratamentul constă în întreruperea oricăror manevre în sfera oculară, administrarea de oxigen, așezarea bolnavului în poziție Trendelenburg, administrarea de cristaloide și dacă este cazul de atropină i.v.

Hemoragia retrobulbară apare în proporție de 1:700 și se manifestă chiar în timpul injectării retrobulbare, prin protruzia progresivă a globului ocular. Este necesară comprimarea blândă a globului ocular timp de 20-30 minute și obligatoriu amânarea intervenției. Pentru prevenirea hemoragiei retrobulbare și a lezării nervului optic, acul va fi avansat cu globul ocular în poziție neutră (solicitând bolnavului să privească drept înainte).

Este greu de presupus că se poate produce supradozarea de anestezic local, dar posibilitatea trebuie luată în discuție mai ales în cazul apariției frisoanelor sau a convulsiilor. Mai probabil, în astfel de împrejurări, simptomatologia se datorează absorbției de anestezic în SNC de-a lungul tecii nervului optic și reprezintă, alături de reflexul oculocardiac sever, cea mai de temut complicație. Absorbția se poate produce până la 40 minute după injectare, și dacă este recunoscută și tratată în timp util, simptomatologia se remite după 60-90 minute. Tabloul clinic poate cuprinde pe lângă frison și convulsii, amauroză, disfagie, privire fixă, apnee,

tahicardie, hipertensiune, pierderea cunoștinței, midriază contralaterală, oprire cardiacă. Tratamentul presupune administrare de oxigen, susținere hemodinamică și ventilație controlată dacă este cazul, medicație anticonvulsivantă.

Anestezia generală

Premedicația nu trebuie să fie depresoare respirator și hemodinamic, nici emetizantă. Opiodele sunt formal evitate. Sunt preferate anxioliticele (benzodiazepinele, hidroxizinul) și neurolepticele (dihidrobenzperidolul) care au avantajul acțiunii antiemetice. În ceea ce privește parasimpaticoliticele, calea lor de administrare este controversată. Majoritatea autorilor preferă administrarea i.v., înainte de inducție.

Tehnica anestezică trebuie adaptată vârstei și stării generale a bolnavului. În acest sens, nu recomandăm utilizarea unei tehnici standard, de aceea în cele ce urmează vom trece în revistă ceea ce este caracteristic pentru anestezia în chirurgia oftalmologică.

Dintre anestezicele intravenoase, ketamina, prin efectele sale de creștere a PIO și generare de nistagmus, este formal contraindicată în chirurgia segmentului anterior. Totuși ketamina are indicații în inducție și uneori menținerea anesteziei pentru chirurgia strabologică la copii.

Inducția anesteziei se realizează de obicei cu tiopental sau propofol i.v., iar la copiii mici cu un anestezic volatil. Propofolul are avantajul că produce o scădere marcată a PIO și o trezire rapidă, fără somnolență sau alte efecte reziduale, iar incidența grețurilor și vărsăturilor postoperatorii este redusă.

Cu excepția copiilor cu anestezie generală pentru examinări oftalmologice, orice anestezie generală presupune intubația traheei. Întrucât anestezistul nu are acces la căile aeriene pe perioada intervenției chirurgicale, se recomandă utilizarea tuburilor armate, flexometalice și o bună fixare a tubului traheal la circuitul anestezic.

Pentru a atenua răspunsul hemodinamic la intubație se utilizează doze moderate de fentanyl 1-2 μg/kg sau alfentanil 10 μg/kg. Intubația se poate realiza și cu succinilcolină, care deși produce creșterea PIO, aceasta este de scurtă durată și fără consecințe dacă globul ocular nu este deschis. Mai frecvent, se utilizează miorelaxante nedepolarizante (atracurium, vecuronium sau rocuronium). Răspunsul hemodinamic la intubație

mai poate fi atenuat prin administrarea de xilină i.v. și local, utilizarea unei doze adiționale de hipnotic înainte de intubație pentru aprofundarea anesteziei sau administrarea de clonidină 5 μg/kg per os.

Menținerea anesteziei se poate realiza în diferite moduri fie pe pivot de volatil + N₂O + O₂ cu ventilație controlată, hiperventilație moderată, și antagonizarea blocului neuromuscular la sfârșit, fie se poate realiza o TIVA cu propofol + relaxant muscular + fentanyl sau alfentanil, ventilație controlată mecanic cu O₂ + aer. Dintre anestezicele volatile se recomandă isofluranul, care realizează o pronunțată scădere a PIO. În ultimul timp, la bolnavii ambulatori, se preferă anestezia cu sevofluran.

Masca laringiană se poate utiliza ca alternativă la IOT la pacienții cu stomac gol operați de elecție, chiar și cu ventilație controlată în regim IPPV. Are avantajul că nu crește TA sau PIO la inserție. De asemenea, se asociază cu o incidență scăzută a tusei sau apneei la extragere, în comparație cu extubarea.

Detubarea trebuie să preceadă reluarea reflexelor laringotraheale de tuse, factor de hipertonie oculară brutală. Și aici își găsește indicația monitorizarea blocului neuromuscular. Pentru prevenirea creșterii bruște a PIO, se recomandă administrarea la trezire a medicamentelor antiemetice, dintre care recomandăm droperidolul, care are și efecte sedative.

ANESTEZIA GENERALĂ ÎN PLĂGILE PENETRANTE ALE GLOBULUI OCULAR

Plăgile penetrante ale ochiului constituie urgențe chirurgicale. Acești bolnavi, în majoritatea covârșitoare a cazurilor au stomacul plin. În afara riscului de aspirație gastrică, există riscul de creștere bruscă a PIO ca urmare a reflexului de greață și vomă, cu expulzarea conținutului globului ocular. De aceea, este necesară administrarea precoce intravenoasă de blocați de receptori H₂ (cimetidină, ranitidină) și metoclopramid. De asemenea, este recomandată administrarea de substanțe care scad reflexele de tuse și răspunsul adrenergic la intubarea traheii (xilină i.v. 1-1,5 mg/kg, fentanyl 2-3 μg/kg). La bolnavi hipertensivi sau cu cardiopatie ischemică se poate administra labetalol i.v.

În plăgile penetrante ale ochiului, succinilcolina nu este contraindicată dacă se iau măsuri de prevenire a creșterii PIO:

- protecția împotriva fasciculațiilor cu doze mici de relaxant nedepolarizant;
- xilină i.v. și la nivelul corzilor vocale;
- administrare de acetazolamidă.

Se poate utiliza și tehnica de intubație rapidă cu relaxant nedepolarizant, utilizând vecuronium și propofol. Această tehnică asigură o PIO stabilă în timpul inducției. Pacientul se preoxigenează 3-4 min. după ce s-a stabilit accesul intravenos. Se administrează fentanyl 2-3 μg/kg, apoi vecuronium 0,15 mg/kg. Propofolul se administrează 2-2,5 mg/kg în 20-30 sec. de îndată ce prima senzație de slăbiciune musculară este percepută de pacient. Presiunea cricoidiană se aplică imediat după administrarea propofolului, iar IOT se realizează cam cu 30 sec. mai târziu. În felul acesta, IOT se realizează după 90 sec. de la administrarea de vecuronium și în momentul acțiunii maxime a agentului de inducție. Pe lângă faptul că prin această tehnică se previn creșterile nedorite ale PIO, propofolul are și avantajul că reduce reactivitatea căilor aeriene.

După intubarea traheei se poate plasa o sondă de aspirație gastrică, pentru golirea stomacului, dar aceasta trebuie suprimată înainte de trezire, pentru a nu menține deschis sfincterul gastroesofagian.

Trezirea trebuie să fie și la acești bolnavi "lină", neînsoțită de tuse, iar detubarea în stare de trezie. De real ajutor este administrarea de xilină i.v. și droperidol înainte de detubare.

ANESTEZIA GENERALĂ CU HIPOTENSIUNE CONTROLATĂ

Pentru unele tehnici, cum sunt dacriocistorinostomia, chirurgia plastică a orbitei, exereza tumorilor coroidiene, este necesară utilizarea hipotensiunii controlate farmacologic. Unii preferă utilizarea tehnicii și pentru chirurgia segmentului anterior, datorită hipotoniei oculare asociată hipotensiunii arteriale. Contraindicațiile tehnicii și substanțele folosite sunt aceleași ca și pentru alte tipuri de chirurgie (vezi Capitolul 40).

ANESTEZIA PENTRU CHIRURGIA OCULARĂ LA COPIL

Specificul anesteziei pediatrice în orice tip de chirurgie rezultă din particularitățile legate de vârstă, creștere și dezvoltare. Nu vom detalia aici considerațiile generale ale acestei subspecialități, ci dorim să facem referire doar la problematica specifică oftalmologiei.

Patologia oftalmologică a copilului poate fi de sine stătătoare, la un copil altminteri sănătos, sau poate face parte din contextul unei maladii multisistemice. De aceea, este importantă evaluarea preoperatorie a copilului: vârsta de gestație în momentul nașterii (prematuritatea este asociată cu fibroplazie retrolentală, dar și cu altă patologie, precum displazia bronhopulmonară, hemoragia intraventriculară etc.), eventuale traumatisme la naștere, medicația care se administrează copilului, dezvoltarea sa somatică (hipo sau eutrofic), patologia intercurrentă din momentul examinării.

Anestezia generală

Anestezia generală reprezintă tehnica anestezică preferată în chirurgia oculară la copil. De obicei, la copiii sub 15 ani, din cauză că nu colaborează, anestezia locală este contraindicată indiferent dacă operația este intra sau extraoculară.

Premedicația

Sugarilor sub 9 luni, de cele mai multe ori nu este necesar să li se administreze o premedicație. Peste această vârstă, separarea de mamă și schimbarea de mediu pot deveni stresante, astfel încât anxioliticele (benzodiazepine) își găsesc indicația de administrare. Sedarea unui copil agitat care plânge, previne congestia venoasă și creșterea PIO. Administrarea i.v. a unui anticolinergic (glicopirolat) în timpul inducției este obligatorie, în primul rând pentru prevenirea ROC.

Monitorizarea

Monitorizarea de rutină a sugarului și copilului (după standardele internaționale) cuprinde: stetoscop precordial sau dacă este accesibil esofagian, ECG, pulsoximetru, presiune arterială, capnograf, analizor de oxigen în circuitul anestezic și termometru rectal. Se monitorizează relaxarea musculară pentru urmărirea sub- și supradozării și stabilirea momentului de dețubare. La sugari și copii mici se folosește o saltea caldă și un încălzitor radiant.

Inducția și intubația

La sugar și copilul mic, pentru evitarea agitației extreme, preferăm inducția anesteziei cu ketamină i.m. și administrarea prealabilă de atropină și benzodiazepină. Copiilor mai mari, cooperanți, li se poate practica fie inducție intravenoasă, fie inhalatorie. În toate cazurile, administrarea i.v. de atropină înainte de inducție este obligatorie pentru prevenirea ROC.

Este foarte greu de estimat durata unei manopere oftalmologice la sugar și copilul mic, la care chiar și o banală examinare poate dura 45-60 minute. Practic, orice anestezic poate fi deprimant respirator, iar hipoxia se instalează rapid. Din acest motiv și având în vedere că accesul la fața copilului este îngreuiat de câmpurile operatorii, mășua de instrumente și eventual microscop, este necesară intubarea traheei în toate cazurile.

Intubarea se va face după administrarea unui hipnotic (midazolam, diazepam) și a unui relaxant muscular (vecuronium, atracurium). Utilizarea curarelor cu durată scurtă și medie de acțiune are avantajul că nu necesită antagonizare la sfârșitul intervenției. La sugar și la copilul până la 3 ani este de preferat intubarea nasotraheală, sonda de intubație putând fi fixată mai bine și riscul de cedere sau mobilizare fiind mult redus. Sondele folosite la sugar și copilul mic vor fi fără balonaș. După intubație se plasează o sondă gastrică și se evacuează conținutul stomacului.

Menținerea anesteziei

Pentru procedee scurte, cum ar fi extragerea de cristalin sau chirurgia strabologică, este suficientă menținerea anesteziei cu un amestec de anestezic volatil, N_2O și oxigen. Pentru intervenții de durată mai lungă, care necesită un glob ocular absolut imobil (dezlipire de retină), este indicată asocierea de opioide și miorelaxante, mai ales la distrofici care nu tolerează hemodinamic concentrații de halotan mai mari de 0,5%, chiar dacă înlocuirea necesarului de fluide se face corect. Ocazional, pentru intervenții scurte (5-10 min.) poate fi utilizată ketamina (2 mg/kg i.v. sau 10 mg/kg i.m.) după premedicație cu benzodiazepină și un antisialogog.

Trezirea

O trezire lină este obiectivul tuturor tehnicilor de anestezie generală, dar aceasta este indispensabilă în cazul dezlipirilor de retină. Înainte de apariția reflexelor faringiene este necesară din nou evacuarea stomacului.

În cazul curarizării reziduale evidentă clinic și pe stimulatorul neuromuscular se vor administra neostigmină 0,06-0,08 mg/kg asociată cu glicopirilat 0,01 mg/kg sau atropină (atenție la dozele de atropină administrate la inducție). Monitorizarea intraoperatorie va fi continuată și în perioada de trezire.

Anestezia în situații particulare

Chirurgia cataractei congenitale

Intervențiile pentru cataracta congenitală sunt frecvente la sugari și copii. Cataracta congenitală reprezintă orice opacifiere de cristalini prezentă la naștere. Cataractele nu involvează prin creștere, de aceea este foarte importantă îndepărtarea cristalinelor cât mai precoce, pentru ca razele de lumină să impresioneze retina în perioada de dezvoltare a acesteia. Dintre cauzele cataractei congenitale enumerăm: rubeola la mamă în primul trimestru de sarcină, trisomiile 13, 18 și 21. Se pare însă că jumătate din cataractele congenitale sunt spontane, fără o cauză aparentă. În sindromul Marfan se poate produce subluxația cristalinelor la naștere (cristalinul ectopic). Acesta se poate opacifica, fiind necesară îndepărtarea lui. Copiii care suportă o extragere de cristalini, de multe ori, în loc de implant de lentilă, li se fixează lentile de contact care se schimbă la anumite intervale. Anestezia generală nu prezintă particularități.

Chirurgia glaucomului

Glaucomul copilului poate fi primar sau secundar unei leziuni oculare sau intervențiilor pentru cataractă. Glaucomul primar infantil apare la naștere, fie în primii 3 ani de viață și mai probabil este transmis autosomal recesiv. Asociate glaucomului primar sunt sindromul Sturge-Weber, sindromul von Recklinghausen și malformații craniofaciale.

Glaucomul congenital are drept cauză drenajul insuficient al umorii apoase. Trebuie menționat că ochiul nou născutului și sugarului este mult mai compliant decât cel al adultului. De aceea, pe măsură ce PIO crește, ochiul se mărește, condiție care poartă denumirea de buftalmie. Corneea devine opacă, acești copii lacrimăază intens, prezintă fotofobie și blefarospasm.

Pentru stabilirea diagnosticului este necesară măsurarea PIO, gonioscopia (măsurarea unghiului camerei anterioare) și examenul fundului de ochi. În acest scop, o inducție inhalatorie este cea mai potrivită.

Măsurarea PIO se va face înaintea laringoscopiei și intubației, care cresc valorile PIO. Examenul fundului de ochi și gonioscopia se vor efectua după intubație.

Chirurgia strabismului

Strabismul constă în devierea unui ochi față de axul vizual al celuilalt ochi. Strabismul poate fi convergent sau divergent. Afecțiunea apare la 2-3% din copii. Dacă rămâne necorectat, strabismul unilateral conduce spre ambliopie. Având în vedere că maturarea vizuală se produce până la 5 ani, este importantă "realinierea ochilor" devreme, înaintea acestei vârste. Schematizând, scopul terapiei strabologice vizează trei elemente: păstrarea acuității vizuale a ochiului strabice; vedere binoculară; ameliorarea aspectului exterior.

Operația se execută în anestezie generală cu intubație. Întrucât chirurgul poate să dorească să examineze mobilitatea ochiului imediat înainte de inducție, o premedicație puternic sedativă nu se recomandă, deoarece afectează capacitatea de cooperare a pacientului. De asemenea, necesitatea ajustării suturilor pentru alinierea ochilor după terminarea operației impune cooperarea cu un pacient treaz și fără relaxare musculară, după care o nouă anestezie poate fi necesară.

În unele servicii, chirurgia strabologică este ambulatorie. În aceste cazuri, anestezistul este cel care decide dacă este potrivită sau nu anestezia copilului în condiții ambulatorii.

La trezire, senzația de "nisip în ochi" poate fi ameliorată cu acetaminofenă. Postoperator, incidența apariției grețurilor și vomiei este crescută față de alte manopere ambulatorii, și de multe ori este necesară spitalizarea copiilor. Administrarea profilactică de droperidol și înlocuirea corectă a deficitului lichidian peroperator reduce incidența vărsăturilor.

Chirurgia de urgență în traumatismele oculare

Copilul internat de urgență pentru un traumatism ocular este un copil cu stomac plin. Rarori traumatismul este strict ocular. De multe ori este vorba de traumatisme craniocerebrale, craniofaciale, sau este asociat unui politraumatism. Este greu de trasat linii directoare în legătură cu ceea ce trebuie făcut. Mai degrabă se poate recomanda ce nu trebuie făcut:

- să nu se ventileze copilul cu stomac plin pe mască, înainte de golirea conținutului gastric;
- să nu se intubeze traheea la copil treaz, reflexul de tuse poate duce la expulzarea conținutului globului ocular;

- să nu se administreze succinilcolină (în afară de pericolul creșterii PIO există și cel al hipertermiei maligne la indivizii susceptibili) decât în situațiile de maximă necesitate;

- personalul fără experiență serioasă în manopere anestezice la copil să nu încerce să capete manualitate în astfel de cazuri.

Copilul trebuie evaluat din punctul de vedere al leziunilor generale și oculare. Echilibrarea hemodinamică este pe primul plan, apoi administrarea de blocați H_2 . Dacă nu se reușește plasarea unui cateter intravenos la copilul agitat, administrarea i.m. de ketamină asociată cu atropină poate rezolva lucrurile, și nu crește PIO. Sugarul hipoxic se lasă ușor intubat fără exacerbaria reflexelor aeriene.

Retinopatia prematurului

Este o afecțiune care poartă și denumirea de fibroplazie retrolentală, și care constă din proliferarea anormală a țesutului vascular la nivel retinian. Apare în principal la prematuri și nou-născuții cu greutate sub 1000 g. La naștere, retina nu este complet vascularizată. Chiar și la 8 săptămâni retina temporală poate rămâne avasculară. Hipoxia duce la constricția vaselor retiniene imature și hipoxie retiniană periferică. În această situație este stimulată formarea de șunturi vasculare, de factor vasoproliferativ și proliferare vasculară. Apar hemoragii, fibroze și țesut cicatricial. Pe măsură ce țesutul cicatricial avansează, retina se contractă și se dezlipește. Ablația precoce a porțiunii avasculare oprește eliberarea de factor proliferativ.

Unul dintre factorii de risc incriminați este administrarea de concentrații mari de oxigen copiilor susceptibili. Presiuni ale PaO_2 peste 70-80 mm Hg induc boala. Nou-născuții cu retinopatie necesită examinări oftalmologice și tratament prin fotocoagulare cu laser cu argon, ambele în anestezie generală. Deși nu există dovezi suficiente care să pună apariția bolii pe seama administrării concentrațiilor crescute de oxigen, expunerea imaturilor perioade lungi la anestezie cu concentrații mari de oxigen trebuie evitată. Este de dorit ca la acești copii PaO_2 să nu depășească 100 mmHg, fapt ce se poate realiza practic prin administrarea de amestec aer/oxigen și monitorizarea saturației periferice, care să se mențină între 90-95%.

COMPLICAȚIILE OFTALMOLOGICE ATRIBUITE CHIRURGIEI ȘI/ SAU ANESTEZIEI

Leziunile corneei

Abraziunile corneei reprezintă o complicație iatrogenă cauzată de traumatizarea ochiului cu masca de anestezie sau câmpurile operatorii. În general, este vorba de lăsarea ochiului neprotejat și parțial deschis. Pe parcursul anesteziei generale, clipitul este abolit și producția de lacrimi este mult scăzută. În acest fel, corneea este expusă apariției abraziunilor.

Pentru prevenirea acestei complicații se pot folosi unguente oftalmice neutre sau acoperirea pleoapelor în poziție închisă cu un pansament protector. Uneori unguentele pot provoca iritație, astfel încât a doua metodă este mai indicată, mai ales pentru intervenții care durează peste o oră. Pacienții cu abraziuni corneene se plâng de dureri la nivelul globului ocular, senzație de corp străin și fotofobie. Tratamentul constă în unguente oftalmice cu antibiotic și pansament ocluziv pentru cel puțin 48 de ore. Nu se recomandă folosirea de soluții anestezice locale sau cortizon pentru că acestea încetinesc cicatrizarea.

Alte cauze de leziuni ale corneei sunt expunerea la contactul cu unele soluții dezinfectante pe bază de detergenți sau agresiunile termice (radiații laser).

Glaucomul acut

La pacientul cu glaucom supus unor operații extraoculare în anestezie generală, există riscul declanșării glaucomului acut cu unghi închis, dacă din greșeală medicamente midriatice ca atropina sau scopolamina sunt aplicate în sacul conjunctival. Aceasta reprezintă o situație excepțională și de altfel singura contraindicație a utilizării anticolinergicilor la pacientul cu glaucom. În prezent, se acceptă că administrarea anticolinergicilor pe cale parenterală este lipsită de risc, la fel utilizarea combinației atropină-neostigmină pentru antagonizarea blocului neuromuscular.

BIBLIOGRAFIE

1. Berler DK. The oculocardiac reflex. *Am J Ophthalmol* 1963; 56: 954-959.

33. Anestezia pentru chirurgia oto-rino-laringiană

Claudiu Zdrehus

Pacienții cu afecțiuni ORL sunt expuși dificultăților în tehnica anesteziei, determinate de patologia și disfuncțiile căilor aero-digestive. Tumorile, traumatismele, cicatricile și infecțiile pot duce, toate, la apariția de obstrucții ale căilor aeriene în diferite grade, necesitând intervenție chirurgicală. Aceasta generează dificultăți în efortul anestezistului de a stabili o cale aeriană sigură, cu ajutorul laringoscopiei standard, la un pacient a cărui anatomie a fost distorsionată. De foarte multe ori necesitățile chirurgicale impun intervenția pe căile aeriene, ceea ce crește riscul obstrucției acestora și obligă anestezistul să împartă cu chirurgul accesul la calea aeriană. Poziția pacientului pe masa de operație și câmpurile chirurgicale aplicate pe extremitatea cefalică pot întârzia detectarea și corectarea unor complicații severe, precum deconectarea accidentală a circuitului anestezic. De aceea, toate tehnicile anestezice pentru chirurgia ORL trebuie să îndeplinească următoarele condiții:

1. sonda de intubație trebuie astfel fixată și asigurată, încât să nu se deplaseze și în același timp să nu producă distorsionări faciale sau tisulare;

2. circuitul anestezic să fie de asemenea manieră conectat cu bolnavul, încât să nu se deconecteze și în același timp să asigure un foarte bun acces chirurgical;

3. să existe posibilitatea de monitorizare adecvată a parametrilor fiziologici;

4. stabilirea unor alternative în eventualitatea în care cele de mai sus nu se pot realiza.

Reiese că pentru practicarea unei anestezii sigure în specialitatea ORL se impune o colaborare strânsă între chirurg și anestezist.

PREGĂTIREA PREANESTEZICĂ

Pregătirea bolnavului internat în spital

În spital, anestezistul trebuie să stabilească un

raport rapid cu pacientul, prin efectuarea vizitei preanestezice și evaluarea pacientului. Acestea se realizează de obicei în seara de dinaintea operației.

Pe lângă familiarizarea cu problemele medicale ale pacientului și stabilirea unei strategii anestezice, anestezistul are anumite obiective ce trebuie atinse prin medicația preoperatorie. Aceste obiective sunt reprezentate de:

1. Combaterea anxietății prin psihoterapie sau/și medicație anxiolitică, utilizând numai sedative sau asociind și narcotice.

2. Combaterea durerii preoperatorii, dacă ea este prezentă, prin prescrierea analgeticelor în doze suficiente, astfel încât durerea să nu fie exacerbată în cursul transportului.

3. În cazul utilizării unei anestezii balansate superficiale, administrarea unei premedicații cu sedative-amnestice, pentru a preîntâmpina recăpătarea conștienței în timpul anesteziei.

4. Includerea în premedicație a unui sialogog, mai ales în intervențiile chirurgicale ce se realizează la nivelul capului și gâtului, ca și în cazul manoperelor endoscopice și atunci când aspirarea secrețiilor din cavitatea bucală nu este ușor de realizat de către anestezist; reducerea secrețiilor îmbunătățește condițiile de endoscopie.

5. Administrarea opioidelor în premedicație, pentru scurtarea inducției și reducerea necesarului de analgetic intraoperator.

6. Utilizarea de medicamente care să reducă incidența grețurilor și vărsăturilor postoperatorii.

7. Asigurarea unui post de cel puțin 4-6 ore pentru alimentele solide, deși aceasta nu garantează existența unui stomac complet gol. Chiar dacă, teoretic, stomacul este considerat gol, el poate conține suficientă secreție acidă care să determine o pneumonie de aspirație la inducție, în caz

de regurgitare. Acest fapt a determinat mulți anesteziști să administreze, de rutină, blocante H_2 în premedicație. Când se suspectează existența unui reflux gastro-esofagian, cu sau fără hernie hiatală, este indicată administrarea unui antiacid per os în dimineața operației.

8. Utilizarea agenților vagolitici, când se anticipează o deprimare importantă a reflexelor cardiovasculare în inducție.

Pacienții ambulatori

Pacienții pentru chirurgia ambulatorie necesită o mențiune specială. Pentru că nu este suficient timp pentru o evaluare completă a unei boli sistemice în ziua operației, este de datoria chirurgului să se asigure din timp cu investigațiile paraclinice necesare, evaluarea corectă a terenului pacientului și eventual efectuarea unor consulturi interclinice.

Inițial, se programau pentru intervenții ambulatorii doar pacienți ASA I, pentru a minimaliza riscul anestezic. O dată cu dezvoltarea tehnicilor anestezice moderne, selectate riguros, și care permit o trezire rapidă și completă, externarea în aceeași zi a pacientului nu mai ridică probleme deosebite. De aceea, printre pacienții tratați ambulator se numără și pacienții cu teren ASA 2 și, după o riguroasă selecție, chiar și pacienți cu teren ASA 3 (vezi Capitolul 41).

Premedicația va fi administrată de anestezist în dimineața operației, după ce pacientul a fost evaluat și s-a obținut consimțământul său. După terminarea operației, tot anestezistului îi revine obligația de a da pacienților instrucțiuni verbale și scrise prevenindu-i asupra activităților care nu pot fi realizate fără risc după externare, datorită efectului restant al anesteziei.

Pregătirea pacientului în sala de operație

La sosirea pacientului în sala de operație se verifică identitatea acestuia și tipul intervenției chirurgicale. După ce pacientul se așază pe masa de operație cât mai confortabil cu putință, se montează o canulă venoasă pentru administrarea medicamentelor și se instalează o perfuzie dacă se anticipează necesitatea unei hidratări sau transfuzii intraoperator.

Pacientul se monitorizează în funcție de afecțiunile pe care le prezintă, dar sunt câteva monitorizări care

sunt obligatorii la toți pacienții și anume: măsurarea neinvazivă a TA, electrocardiograma, temperatura, analizor de O_2 existent în circuitul anestezic, capnometrie și/sau capnografie și SpO_2 cu ajutorul pulsoximetrului. În timp ce se fac ultimele pregătiri pentru inducție, pacientul este preoxigenat pe masca facială cu O_2 100%, pentru a crea o rezervă de oxigen la nivelul capacității funcționale reziduale. După ce toate sunt pregătite pentru anestezie este chemat chirurgul, prezența sa în timpul inducției fiind obligatorie.

ANESTEZIA

Asigurarea căii aeriene

Pentru a avea o cale aeriană sigură pe parcursul anesteziei este absolut necesar să cunoaștem tehnica pe care chirurgul dorește să o utilizeze. Trebuie, în primul rând, să stabilim dacă este sau nu nevoie de intubație traheală. Indicațiile generale ale intubației traheale (IT) nu diferă de celelalte specialități chirurgicale, dar există anumite indicații specifice chirurgiei ORL și anume:

- cale aeriană securizată dacă anestezistul nu are acces facil la capul bolnavului;
- protecție cât mai eficientă a căilor aeriene împotriva contaminării cu sânge, secreții sau conținut gastric;
- ventilație controlată sau asistată;
- posibilitatea dezobstrucției căilor aeriene superioare;
- accesul facil la tractul aero-digestiv.

Cele de mai sus se realizează prin trei metode: intubație nazotraheală (INT), intubație orotraheală (IOT) și intubație traheală sublinguală prin traheostomie. Traheostomia reprezintă ultima opțiune, mai ales la copii, din cauza frecvenței ridicate a complicațiilor, comparativ cu celelalte două metode. Intubația orotraheală este utilizată cel mai frecvent.

Ca regulă generală, toate operațiile care interesează buza superioară sau teritoriul de deasupra ei necesită IOT. Intervențiile chirurgicale care se realizează la nivelul limbii sau al maxilarului inferior impun INT. Dacă sediul intervenției se află la nivelul părții laterale a capului sau gâtului de obicei se folosește IOT, cu mențiunea că sonda de intubație trebuie fixată pe partea opusă a cavității bucale. Indicațiile anestezice pentru traheostomie sunt rare, limitate la pacienții

la care condițiile anatomice sau patologice reprezintă un risc pentru utilizarea celorlalte metode de intubație traheală. Riscul este reprezentat de posibilele dificultăți tehnice la intubație și de posibila obstrucție a căilor aeriene superioare instalată imediat postoperator. Dacă pacientul are deja o traheostomie efectuată, modul de a asigura intraanestezic o cale aeriană este la acest nivel. Indicațiile privitoare la asigurarea libertății căii aeriene pot fi modificate, operațiile care se execută în cavitatea bucală și la nivelul faringelui putând necesita oricare dintre cele trei variante posibile, depinzând de cele mai multe ori de circumstanțele individuale existente.

Există mai multe tipuri de sonde traheale utilizate în anestezia generală și unele sonde de conformație particulară utilizate în anestezia ORL pe care le vom trece în revistă. Sonda traheală standard, de plastic cu balonaș, este utilizată frecvent atunci când anestezistul se poate plasa la capul bolnavului, mai ales pentru operația de traheostomie și pentru tehnici endoscopice. Pentru majoritatea operațiilor ORL, unde se impune IOT și când anestezistul nu se află în imediata proximitate a capului pacientului, se folosesc sondele orotraheale Rae, care sunt tuburi traheale curbate ce permit orientarea circuitului anestezic al pacientului cranial sau caudal, au potențial minim de cedere și nu deranjează câmpul operator. Când se utilizează un fixator de gură (de exemplu pentru operația de amigdalectomie), aceste tuburi sunt vulnerabile în momentul plasării fixatorului sau la deschiderea acestuia. Canulele pentru traheostomie, dacă se folosesc, este bine să fie flexo-metalice.

Așezarea anestezistului în sala de operație

Poziția anestezistului în chirurgia ORL este dictată de accesul chirurgical sau anestezic la calea aeriană. În ORL, chiar dacă chirurgul nu lucrează pe tractul aerodigestiv, capul este complet izolat cu câmpuri sterile.

Pentru a asigura spațiul necesar chirurgului și instrumentarului, echipamentul anestezic și anestezistul se plasează la picioarele pacientului. Această situație impune o monitorizare atentă a etanșeității și presiunii din circuitul anestezic și, de asemenea, o foarte bună cooperare cu chirurgul. Pe de altă parte, chirurgul trebuie să informeze anestezistul despre orice modificare

ce apare în câmpul operator sau dacă execută manevre la nivel carotidian. Dacă anestezistul are unele îngrijorări sau nu este pe deplin lămurit în legătură cu calea aeriană, chirurgul trebuie informat imediat pentru a lua măsurile necesare accesului urgent la calea aeriană, aceasta presupunând uneori chiar înlăturarea câmpurilor sterile.

Inducția anesteziei se realizează întotdeauna cu anestezistul la capul pacientului. În cazul în care se execută o operație de traheostomie, anestezistul rămâne la capul pacientului de unde supraveghează și controlează tubul traheal, dacă acesta a fost plasat anterior. După ce traheea se evidențiază în câmpul operator, sonda traheală se avansează spre carina cu balonașul dezumflat. Această manevră preîntâmpină lezarea balonașului și etanșeitătea căii aeriene este asigurată în continuare. După efectuarea ferestrei traheale, la vedere, se retrage tubul traheal astfel ca vârful său să se afle la limita superioară a ferestrei traheale. Niciodată tubul traheal nu se scoate complet până când chirurgul nu verifică poziția corectă și permeabilitatea canulei de traheostomie.

În cele mai multe cazuri, atunci când se execută tehnici endoscopice sau de microchirurgie laringiană, anestezistul rămâne la capul pacientului pentru a supraveghea tubul endotraheal și a evita scoaterea sa accidentală, de exemplu prin manipularea endoscopului. Tubul orotraheal se fixează la nivelul comisurii stângi a gurii, iar endoscopul se introduce pe mijloc sau la nivelul comisurii drepte.

Pentru majoritatea celorlalte proceduri ORL, anestezistul se plasează la picioarele pacientului sau lateral, dar la capătul caudal al mesei. Din cauza distanței mari dintre calea aeriană a pacientului și aparatul de anestezie trebuie să se folosească un circuit anestezic cu o tubulatură cu lungime mai mare decât cea utilizată în mod obișnuit. Datorită lungimii circuitului anestezic pot apărea probleme de ventilație la pacienții cu complianță pulmonară scăzută. Ca alternativă, se utilizează circuite coaxiale, care au avantajul că sunt mai ușor de fixat, reînhalarea bioxidului de carbon expirat se poate preveni dacă se utilizează fluxuri mari de gaz, dar au dezavantajul unui consum mare de anestezice volatile. De asemenea, prin aceste circuite se pierde căldură și apă și de aceea, în operațiile de durată în care se folosește circuitul coaxial, se recomandă utilizarea unui "nas" artificial.

Tehnicile anestezice

Sunt patru categorii de tehnici anestezice utilizate în ORL și anume: anestezia de contact, anestezia prin infiltrație, anestezia de conducere și anestezia generală.

Anestezia de contact

Se utilizează mai ales pentru operațiile în cavitatea nazală și pentru tehnicile endoscopice, mai ales acolo unde este nevoie de cooperarea pacientului, cum ar fi infiltrarea cu teflon a corzilor vocale. Pacienții care pot tolera acest tip de anestezie trebuie bine selectați și doza totală de anestezic calculată cu atenție. Acest tip de anestezie se realizează pas cu pas, începând cu buzele, apoi limba, epiglota și laringele cu ajutorul laringoscopiei directe sau indirecte. Unii anesteziști preferă utilizarea tampoanelor îmbibate cu anestezic local plasate în fosele piriforme pentru anestezia locală a laringelui și apoi o gargară cu xilină. Dacă anestezia nu este satisfăcătoare, se pot utiliza diverse blocuri anestezice.

Cocaina este utilizată în special pentru anestezia topică a cavităților nazale, fiind singurul anestezic local care produce vasoconstricție. Anestezia precede vasoconstricția cu aproximativ 5 minute și durează aproximativ 90 min. Nu se recomandă utilizarea unor concentrații mai mari de 4%, iar doza maximă să nu depășească 3 mg/kg. S-au raportat intoxicații și cu 20 mg la adult, doza letală fiind de 1 g. Toxicitatea cocainei se manifestă printr-o reacție bifazică la nivelul SNC. Prima fază, se manifestă prin excitație, urmată de o fază de depresie ce poate merge până la convulsii și comă. Intoxicația cu cocaină se previne prin utilizarea dozelor subtoxice, iar tratamentul intoxicației se realizează cu tiopental sau benzodiazepine i.v., asociate cu labetalol pentru a bloca reacțiile alfa și beta adrenergice.

Iontoforeza este o metodă de anestezie topică folosită în anestezia membranei timpanului. Anestezicul local se instilează în ureche și apoi se introduce în acesta un electrod cu voltaj scăzut. Dacă aplicăm un curent electric slab, anestezicul local se ionizează și este împins spre timpan. Pentru anestezia membranei timpanului prin iontoforeză sunt necesare 20 min.

Anestezia prin infiltrație

Se utilizează frecvent în ORL și de cele mai multe ori se realizează de către chirurg, pentru operații superficiale, minore sau operațiile pe urechea medie.

Chirurgul este răspunzător de dozele și tipul de anestezic local folosit, dar anesteziștii trebuie să verifice dozele cumulative.

Anestezia de conducere

Presupune injectarea de anestezic local în vecinătatea imediată a unui nerv, grupuri de nervi sau trunchi nervos, cu scopul de a realiza analgezie. În general, tehnica de conducere este puțin folosită în chirurgia capului și gâtului. Cele mai des utilizate sunt blocul percutan al nervului laringeal superior și blocul nervului glosfaringian la locul de trecere prin pilieri. Anestezia spinală pentru intervențiile pentru cap și gât, deși este posibilă, implică riscul de apnee prin paralizia mușchilor respiratori.

Blocul plexului cervical este util în intervențiile pe tiroidă, disecția ganglionilor limfatici cervicali și în chirurgia carotidei. În afară de complicațiile posibile ale blocului de plex cervical (anestezie spinală și prinderea altor nervi cranieni), există două dezavantaje majore proprii anesteziei de conducere și anume: durata analgeziei chirurgicale depinde de exactitatea injectării inițiale și de proprietățile și concentrația anestezicului local utilizat, de aceea, dacă intervenția chirurgicală este de lungă durată se preferă anestezia generală. Al doilea dezavantaj îl constituie timpul lung necesar efectuării tehnicii și instalării anesteziei.

Anestezia generală

Se poate utiliza monoanestezia sau anestezia balansată. Utilizarea relaxantelor musculare presupune intubație traheală și o cale aeriană sigură, iar în cazul monoanesteziei se poate menține respirația spontană. Totuși, de cele mai multe ori, intervențiile ORL și cele pe cap și gât impun intubația traheală, indiferent de tehnica anestezică folosită. Avantajele și dezavantajele tipurilor de anestezie generală sunt prezentate în Tabelul 33.1.

Tipul de anestezie ales depinde și de natura operației. În chirurgia parotidei, la disecția nervului facial chirurgul are nevoie să testeze integritatea nervului și a ramurilor sale și de aceea nu se pot utiliza relaxantele musculare. Când se realizează implantul cohlear este nevoie de o paralizie foarte bună pentru a evita interferențele electrice până când electrodul este optim implantat.

În situațiile în care se utilizează halotanul, infiltrarea locală cu anestezice locale cu adaos de adrenalină este

Tabel 33.1 Compararea între monoanestezie și anestezia balansată

Monoanestezie	Anestezie balansată
<ul style="list-style-type: none"> - Simplă, riscul reacțiilor adverse la anestezic este redus - Controlul hemodinamic este mai dificil - Aritmiile cardiace sunt mai frecvente - Imobilitatea pacientului poate fi aproape garantată - Nu este necesară antagonizarea blocului neuromuscular - Efectele anesteziei sunt complet reversibile cu condiția ca pacientul să respire spontan și să aibă o cale aeriană liberă - Recăștigarea intraanestezică a conștienței este rară - Se menține respirația spontană, cu sau fără utilizarea măștii faciale - Este mult mai utilizată în caz de intubație dificilă - Implică utilizarea în principal a anestezicelor halogenate - Crește fluxul sanguin cerebral și presiunea intracraniană - Este asociată cu riscul de hipertermie malignă 	<ul style="list-style-type: none"> - Complexă, cu risc mai mare de reacții adverse la anestezic - Poate fi ajustată, astfel încât să asigure stabilitate hemodinamică - Poate fi ajustată, astfel încât să nu apară disritmii cardiace - Imobilitatea pacientului nu poate fi garantată decât cu doze mari de relaxante musculare - Blocul neuromuscular trebuie antagonizat - Eliminarea anestezicelor intravenoase depinde de funcția renală și hepatică - Poate să apară trezirea intraanestezică - Respirația trebuie controlată - Este contraindicată pentru intubația dificilă - Agenții anesteziei volatili pot fi eliminați - Poate fi utilizată pentru a reduce presiunea intracraniană - Poate fi astfel utilizată încât riscul hipertermiei maligne să fie minim

contraindicată. La copii, miocardul este mai puțin sensibil la catecolamine.

Pentru anestezia regională, soluțiile de anestezice locale, nu trebuie să conțină concentrații de adrenalină mai mari de 1/100.000 sau 1/200.000 (concentrațiile mai mari neavând un efect vasoconstrictor mai bun). La adult, doza recomandată pentru o infiltrație să nu depășească 10 ml soluție de anestezic local cu adrenalină 1/100.000, cu reinjecții nu mai des de 10 min interval și fără să depășească 30ml/oră.

AMIGDALECTOMIA

Dezvoltarea monitorizării intraanestezice și îngrijirea postanestezică au redus mortalitatea prin amigdalectomie aproape la zero. Totuși, asigurarea căii aeriene poate să constituie o problemă pentru anestezist în cursul operației de amigdalectomie.

Dacă se recurge la anestezie generală, aceasta trebuie să fie suficient de profundă pentru a evita hipertensiunea, tahicardia sau aritmiile reflexe. De asemenea, este necesară o bună relaxare musculară pentru a preveni tusea, sughitul sau screamățul în timpul operației și, de asemenea, pentru a facilita introducerea depărtătorului autostatic bucal. Trezirea trebuie să fie

completă și rapidă, cu recăștigarea completă a reflexelor de protecție a căilor aeriene și a stării de conștiență. Cea mai bună practică este aceea de a extuba traheea când pacientul este treaz.

Evaluarea preanestezică a pacienților programați pentru amigdalectomie include și verificarea danturii, mai ales la copii între 4 și 7 ani, cu potențial mare în a pierde dinți în căile aeriene. De asemenea, se verifică dacă bolnavul a fost sub tratament cu anticoagulante (aspirină) și se determină capacitatea de coagulare.

Premedicația include, de obicei, un antisialogog și un opiaceu. Barbituricele nu sunt indicate, datorită încetării trezirii și expunerii la riscul apariției laringospasmului și pentru că întârzie recăștigarea reflexelor de protecție a căilor aeriene superioare.

Se poate utiliza cu succes anestezia inhalatorie, cu anestezic volatil și protoxid de azot, asociată cu un opioid și un miorelaxant, ce poate fi succinilcolina, vecuronium, atracurium sau mivacurium. Administrarea topică, la nivelul amigdalelor, de xilină 4% ajută la prevenirea aritmiilor, a stridorului și a laringospasmului postoperator. Pacienții trebuie bine hidratați cu soluții cristaloidice (3-5 ml/kg/oră). Pierderea de sânge intraoperator este greu de estimat, dar poate ajunge la 5% din volumul sanguin. Sângele pierdut trebuie înlocuit dacă depășește 10-15% din volumul sanguin.

Extubarea traheei se execută, de obicei, în sala de operație, atunci când pacientul este complet treaz și reflexele de protecție ale căilor aeriene sunt prezente. Administrarea intravenoasă de xilină 1,5 mg/kg poate scădea incidența laringospasmului după extubație. La copii, extubarea se efectuează în poziția de siguranță și anume în decubit lateral, cu capul în poziție declivă. Se administrează apoi O_2 100% pe masca facială, se monitorizează de rutină SpO_2 cu ajutorul pulsoximetrului, tensiunea arterială și electrocardiograma.

Complicațiile intraoperatorii constau în apariția aritmiilor, în condițiile unei anestezii superficiale, prin eliberare de adrenalină și sensibilizarea miocardului la catecolamine de către halotan. Complicațiile postoperatorii constau în tulburări respiratorii sau sângerare continuă. Grefurile și vărsăturile postoperatorii sunt frecvente, 70% în primele 24 de ore după amigdalectomie. De aceea, se utilizează o tehnică anestezică cât mai adecvată și se utilizează antiemetice pentru a minimaliza riscul de vărsături după amigdalectomie (evitarea petidinei, aspirarea stomacului dacă bolnavul a înghițit sânge, administrarea de antiemetice profilactic, hidratare eficientă intravenoasă și evitarea forțării alimentației orale cu solide sau lichide).

Incidența sângerării postamigdalectomie, care necesită hemostază chirurgicală, este de aproximativ 0,3-0,6%. Această complicație apare de obicei în primele 6 ore postoperator și poate reprezenta o problemă anestezică destul de dificilă. Pentru anestezia acestor pacienți se iau în considerare următoarele aspecte: amplexarea pierderii de sânge nu este evidentă și de obicei este subevaluată; nu se administrează nici un fel de premedicație și se testează capacitatea de hemostază și coagulare dacă este posibil; trebuie avut la dispoziție sânge izogrup, izoRh; pacientul trebuie bine hidratat intravenos. Majoritatea problemelor cu care se confruntă anestezistul la inducție sunt legate de hipovolemie, existența unui stomac plin (pacienții înghiț sângele din faringe) și obstrucția căilor aeriene. În momentul inducției, anestezistul trebuie să ceară ajutorul unei alte persoane pentru a asigura o bună aspirare a sângelui de la nivelul faringelui. Inducția în secvență rapidă și aplicarea de presiune cricoidiană cu pacientul în poziție cu capul decliv protejează traheea împotriva aspirației sângelui. După intubație, se plasează un tub nasogastric și se aspiră conținutul stomacului după care tubul se retrage. Ca și în cazul

amigdalectomiei de elecție, extubația se efectuează cu pacientul treaz și cooperant.

ABCESELE FARINGIENE

Abcesele periamigdalene care se pot extinde la palatul moale pot cauza durere severă, trismus, disfagie, și obstrucție a căilor aeriene. Foarte frecvent aceste abcese pot fi drenate prin incizie sau aspirare cu ajutorul unui ac, sub anestezie locală. Riscurile anesteziei generale includ: agravarea obstrucției căilor aeriene, intubație dificilă datorită în principal trismusului și deformării anatomiei, ruperea spontană a abcesului și aspirarea puroiului în căile aeriene neprotejate.

Înainte de anestezia generală este bine ca abcesele periamigdalene să fie decomprimate cu ajutorul unui ac pentru a reduce riscul de ruptură. Trebuie avută în vedere o intubație dificilă din cauza anatomiei deformate, edemului și trismusului. Intubația traheală trebuie efectuată încet și cu grijă. Dacă abcesul se află în partea dreaptă este nevoie ca laringoscopia să se efectueze prin partea stângă. Dacă se așteaptă o intubație foarte dificilă, cu obstrucția căilor aeriene, se poate alege între intubația traheei la vedere cu ajutorul laringoscopului, dar la pacientul treaz, inducerea anesteziei pe mască cu pacientul respirând spontan sau traheostomie de elecție.

Angina Ludwig este o celulită a spațiului submandibular și sublingual care se poate extinde la planșul gurii și la formațiunile din regiunea anterioară a gâtului. Vizualizarea glotei este de cele mai multe ori imposibilă din cauza edemului și a trismusului. Anestezia generală este contraindicată dacă apare stridorul în repaus. Traheostomia sub anestezie locală, chiar dacă se efectuează prin țesuturile afectate, poate reprezenta singura măsură sigură de protecție a căilor aeriene.

ANESTEZIA PENTRU CHIRURGIA URECHII

Anestezia locală

Chirurgia otologică, reprezentată de operații ca excizia scârței sau intervențiile necomplicate pe urechea medie, care durează mai puțin de două ore, se poate realiza, la anumiți pacienți, sub anestezie locală și seda-

re. Pacienții trebuie să fie capabili să înțeleagă, să coopereze și să comunice cu echipa operatorie.

O sedare adecvată se poate obține prin administrarea intravenoasă de propofol (0,5-0,7 mg/kg) în cursul injectării anestezicului local și, dacă este necesar, adăugarea de midazolam (0,02-0,04 mg/kg i.v.) în cursul intervenției chirurgicale. Evitarea grețurilor și vărsăturilor se poate realiza prin administrarea unor doze mici de antiemetice (droperidol 0,01 mg/kg, metoclopramid 0,15 mg/kg sau ondansetron 2-4 mg), ceea ce nu întârzie recuperarea pacienților ambulatori.

Inervația senzorială a urechii este asigurată de 4 nervi. Nervul auriculotemporal (din ramura mandibulară a nervului trigemen) inervează partea exterioară a meatului auditiv extern și poate fi anesteziat prin injectarea a 2 ml de anestezic local în peretele anterior al meatului auditiv extern. Nervul auricular (provine din plexul cervical), asigură inervația pavilionului urechii și parte din conductul auditiv extern. Ramura auriculară a nervului vag are traseul între mastoidă și conductul auditiv extern și inervează cohleea și parte din meatul auditiv extern. Acești doi nervi pot fi anesteziați prin injectarea a 2-3 ml de anestezic local în partea posterioară a canalului auricular. Nervul glosfaringian inervează membrana timpanică și poate fi anesteziat prin instilarea locală de soluție sterilă de xilină 4%. Dacă există o perforație a timpanului, trebuie să se evite introducerea de anestezic local în urechea medie.

Adăugarea de adrenalină anestezicului local crește intensitatea și prelungește durata blocului anestezic și, în același timp, produce vasoconstricție locală și diminuează pierderea de sânge. Doza de adrenalină ce poate fi adăugată anestezicului local este de 0,1 mg la 10 ml și se poate repeta la 20 de minute, dacă este necesar.

Anestezia generală

Anestezia generală în intervențiile pe ureche trebuie să țină seama de anumite particularități ale acestor intervenții și anume: riscul lezării nervului facial, efectul protoxidului de azot asupra urechii medii, posibilitatea apariției embolismului acrian, pierderea mare de sânge.

Menținerea integrității nervului facial este importantă în multe intervenții otologice. Testarea integrității nervului facial se poate face intraoperator cu condiția ca pacientul să nu fie complet paralizat.

Dacă este necesară utilizarea de relaxante musculare, relaxarea musculară trebuie monitorizată pentru a menține 10-20% din răspunsul muscular. Intervențiile otologice se complică în 0,6-3% din cazuri cu leziuni ale nervului facial.

TEHNICILE SPECIALE DE ANESTEZIE

Anestezia pentru microchirurgia urechii

Utilizarea intraoperatorie a microscopului optic presupune un pacient complet imobil și un câmp operator cât mai puțin hemoragic. De aceea, anestezistul trebuie să asigure suficientă profunzime anesteziei și o foarte bună relaxare. De asemenea, trebuie să fie atent să nu miște masa de operație sau pacientul în timpul intervenției fără ca să avertizeze chirurgul. O altă cerință este menținerea unei presiuni venoase centrale constante și evitarea creșterii ei în timpul ventilației mecanice prin utilizarea de PEEP, pentru a evita creșterea sângerării în câmpul operator. Pentru același motiv se evită și creșterea presiunii din căile aeriene.

Pentru a favoriza drenajul venos al extremității cefalice se poate ridica ușor capul pacientului, dar aceasta crește riscul emboliei gazoase. Dacă adoptăm poziția cu capul ridicat se impune montarea unui monitor ecografic la nivelul toracelui, instalarea unui cateter venos central și acoperirea câmpului operator cu comprese umede. De asemenea, se monitorizează CO_2 expirat.

Unii anestezisti și chirurghi preferă utilizarea hipotensiunii controlate pentru a avea un câmp operator "curat". În operațiile de scurtă durată pe urechea medie, cum ar fi plastia de timpan, unde o hemoragie în câmpul operator poate compromite succesul intervenției, se pot utiliza hipotensoare cu acțiune scurtă, cum sunt nitroprusiatul de sodiu sau trimetafanul în perfuzie continuă. Tehnica hipotensiunii controlate poate fi necesară și în operațiile pe urechea internă sau intervențiile pentru neurinom acustic. Se pot utiliza și hipotensoare cu acțiune puțin mai lungă cum sunt labetalolul sau fentolamina.

În cazul operațiilor pe urechea medie, trebuie avut în vedere că este o cavitate închisă nedistensibilă, din care aerul este drenat de obicei, conform unui gradient de presiune, prin trompa lui Eustachio. Utilizarea N_2O

duce la ocuparea spațiului aerian cu molecule de N_2O și creșterea presiunii în cavitățile urechii medii. N_2O difuzează în cavitate mult mai repede decât viteza cu care iese azotul. Uneori presiunea poate crește așa de mult, încât să ducă la fisurarea sau chiar ruperea grefei de timpan. Pentru a evita această complicație se întrerupe administrarea N_2O cu 30 minute înainte de fixarea grefei, timpul acesta fiind suficient pentru eliminarea sa completă din sânge. Totuși, evacuarea rapidă a N_2O din urechea medie poate să producă presiune negativă cu rețracția timpanului sau a grefei.

Anestezia pentru microchirurgia laringelui

Atunci când chirurgul dorește să opereze în anestezie generală pot să apară unele probleme ce țin de tehnica anesteziei. Problema anestezică majoră constă în etanșizarea căii aeriene, deoarece intervenția are loc în imediata sa vecinătate. Ideal ar fi să putem utiliza o sondă orotraheală subțire cu balonaș și o tehnică de anestezie inhalatorie. Dar uneori chirurgul trebuie să lucreze pe partea posterioară a corzilor vocale și tubul traheal îl încurcă.

Când nu se poate utiliza sonda traheală se folosește ventilația cu jet, utilizând fie o sonă de plastic introdusă dincolo de corzile vocale sau tubul Carden cu balonaș, plasate cu ajutorul laringoscopului. Pacientul trebuie să fie complet paralizat pentru a facilita ventilația, iar chirurgul trebuie să nu obtureze complet calea aeriană, permițând expirul pentru a evita o barotraumă. De asemenea, chirurgul trebuie să prevină inundarea cu sânge a arborelui bronșic neprotejat. Este util, în cazul ventilației cu jet, să pornim de la presiuni de insuflație mici și să ajungem la presiunea adecvată pentru a realiza expansiunea toracelui, în același timp lăsând timp pentru realizarea expirului complet. Vârful tubului prin care trece jetul de aer trebuie orientat în lungul pereților traheei și nu perpendicular, pentru a nu acționa ca un cuțit pneumatic asupra pereților traheali. Ventilația cu jet trebuie oprită imediat ce se constată o cât de mică afectare a expirului. Dacă suspectăm o barotraumă (emfizem subcutanat cervical sau plămânii nu se expandează egal) intervenția se oprește, pacientul se intubează, se administrează O_2 100%, iar dacă este prezent un pneumotorace, acesta se drenează de urgență. Datorită frecvenței pneumotoracelui ca și

complicație a ventilației cu jet, postoperator este nevoie de un control radiologic pulmonar.

Anestezia pentru chirurgia ORL cu laser

Laserele utilizate în chirurgie sunt cele cu CO_2 , cu argon și cele cu neodinium. Deși diferă între ele, din punctul de vedere al proprietăților fizice și al aplicațiilor, cerințele impuse anesteziei sunt similare:

- pacientul trebuie să fie complet imobil pentru a nu se produce arderea țesuturilor normale;
- trebuie asigurat accesul vizual facil la aria operatorie;
- protejarea pacientului împotriva radiațiilor laser sau a reflectării lor;
- protejarea căilor aeriene de sângele și vaporii degajați;
- aspirarea eficientă a detritusurilor tisulare și a fumului degajat;
- prevenirea aprinderii tuburilor traheale.

Laserul se utilizează pentru extragerea scăriței, extirparea tumorilor de la baza craniului și în intervențiile pe cavitățile nazale. Pentru aceasta este nevoie de o anestezie generală, cu o bună relaxare musculară și monitorizarea blocului neuromuscular. Tipul de ventilație depinde de sediul intervenției. Dacă folosim ventilația cu jet este important să introducem sonda prin care se realizează ventilația dincolo de corzile vocale, pentru a evita astfel pătrunderea sângelui în arborele bronșic.

Tuburile traheale din plastic prezintă riscul aprinderii lor și pentru a le proteja de razele laser aberante se învelesc în folie metalică. Această metodă nu este în totalitate sigură, sondele de plastic putând lua foc și în aceste condiții de protecție. Din acest punct de vedere, cele mai sigure sunt sondele metalice. Acestea ridică și ele unele probleme, și anume, datorită faptului că sunt astfel concepute ca să permită gazelor să iasă din căile aeriene, se poate ajunge la poluarea sălii de operație. Din cauza rigidității pot cauza leziuni la inserarea lor, se pot supraîncălzi în contact cu razele laser și pot determina arsuri ale țesuturilor. Se utilizează cu succes tuburile traheale din silicon, flexometalice și prevăzute cu dublu balonaș.

În cazurile de obstrucție neoplazică a traheei, se intervine paleativ prin realizarea dezobstrucției cu aju-

torul laserului și se utilizează pentru ventilație sonde metalice fără balonaș. Pentru intervențiile endobronșice se utilizează laserul printr-un bronhoscop fibrooptic, iar calea aeriană se poate menține permeabilă cu un bronhoscop rigid la care se atașează un dispozitiv de ventilație Sanders-Venturi. Dacă bolnavul are deja o traheostomie în situ este recomandat să se înlocuiască tubul traheal cu unul metalic.

Utilizarea laserului operator impune câteva precauții suplimentare:

- pacientul trebuie izolat complet din punct de vedere electrostatic;
- globii oculari ai pacientului trebuie protejați cu comprese umede acoperite cu câmpuri de plastic pentru a preveni uscarea lor;
- câmpul operator trebuie izolat de asemenea cu comprese umede;
- tot personalul sălii de operație trebuie să poarte ochelari de protecție cu gardă laterală.

Dacă, cu toate precauțiile luate, se întâmplă să se producă aprinderea materialelor, gazele anestezice și laserul se deconectează imediat. Focul se stinge cu apă, care trebuie să se afle pe masa de operație. Tubul traheal este extras sub viziune directă și se reintubează pacientul cu un tub nou. Se instituie tratamentul și suportul ventilator pentru arsurile căilor aeriene. Poate fi necesară bronhoscopia fibrooptică prin tubul traheal pentru a extrage resturile tisulare din căile aeriene și a evalua leziunile produse, dacă starea pacientului o permite.

Anestezia pentru procedurile endoscopice

Se folosește de obicei anestezia laringiană de contact descrisă anterior. Este bine ca bolnavul să fie cu stomacul gol. Dacă endoscopia este de elecție, se folosește o premedicație cu benzodiazepine sau barbiturice pentru a ușura badijonarea mucoaselor cu anestezic local, cu condiția să nu fie contraindicată de compromiterea căilor aeriene. Dacă anestezia de contact este contraindicată, se preferă anestezia generală.

Laringoscopia

Laringoscopia poate fi de două feluri: manuală și fixă. Când laringoscopia este fixă și manipularea laringoscopului este minimă, se preferă ventilația cu

jet, cu sau fără tub Carden, oferind cele mai bune condiții de acces pentru chirurg. Este necesar ca pacientul să fie complet relaxat și presiunea maximă de însuflație să fie atent monitorizată, iar chirurgul să asigure expirul pentru a preveni o barotraumă. Inducția se face cu un anestezic intravenos și un relaxant depolarizant, iar menținerea tot cu un anestezic intravenos, deoarece nu se pot utiliza volatilele în sistemele respiratorii cu presiune mare.

Dacă se efectuează laringoscopia manuală, în special pentru diagnostic, fiind necesară investigarea hipofaringelui, ventilația cu jet nu se poate utiliza pentru că pot apărea frecvent obstrucții ale căilor aeriene la expir. Realizarea unei biopsii laringiene fără o vizualizare directă a laringelui crește riscul contaminării arborelui traheobronșic cu sânge. În aceste situații, un tub traheal subțire prevăzut cu balonaș care protejează calea aeriană este cea mai bună alegere, iar anestezia generală se poate realiza și pe cale inhalatorie.

Esofagoscopia

Efectuarea ei în anestezie generală presupune controlul complet al căii aeriene. Ocazional, pacienții pot prezenta o bradicardie reflexă atunci când esofagoscopul trece de arcul aortei. Riscul major este reprezentat totuși de perforarea esofagului.

Bronhoscopia

Pentru efectuarea acesteia se descriu 4 tipuri de tehnici anestezice.

1. Dacă se utilizează un bronhoscop rigid, acesta permite ventilația bolnavului pe un braț lateral; pentru anestezie se poate utiliza o tehnică inhalatorie pe pivot de volatil sau se utilizează ventilația cu jet și anestezie intravenoasă.

2. Bronhoscopia fibrooptică permite introducerea bronhoscopului prin tubul endotraheal, cu posibilitatea efectuării unei anestezii pe pivot de volatil și asigurarea protecției căilor aeriene împotriva aspirației. Se folosesc adaptoare de cauciuc, care permit pătrunderea bronhoscopului fără deconectarea circuitului anestezic. Trebuie avut grijă de expir, astfel încât să existe suficient spațiu între bronhoscop și peretele luminal al sondei traheale.

3. Oxigenarea prin difuziune este o tehnică anestezică ce presupune paralizia pacientului. Se efectuează inducția anesteziei, apoi relaxarea completă

a pacientului, iar pentru menținere utilizăm anestezice i.v. După inducție pacientul trebuie hiperventilat pe mască pentru a produce o hipocapnie profundă. Apoi se introduce un cateter subțire în trahee până la carina sub viziune directă, după ce în prealabil am realizat sprayerea laringelui cu anestezic local (xilină). Se administrează prin cateterul intratraheal 1-2 l/min O_2 și procedura poate începe. Durata ei este limitată de creșterea $PaCO_2$ la niveluri semnificative, mai ales dacă pacientul este complet relaxat. Această tehnică se utilizează cu succes la pacienții fără afecțiuni pleuro-pulmonare, cu condiția ca chirurgul să aspire bine secrețiile prin bronhoscop.

4. Anestezia inhalatorie pe pivot de volatili în respirație spontană se aplică mai ales la copii, când se utilizează bronhoscopul rigid. După inducție, pacientul se ventilează pe mască cu anestezic volatil în concentrație mare, până la limita de siguranță. Când se atinge nivelul unei anestezii profunde, masca este îndepărtată și se efectuează bronhoscopia, cu pacientul în respirație spontană. Și această tehnică presupune ca laringele să fie sprayat cu anestezic local.

Ultimele două tehnici anestezice descrise se pot utiliza atât în bronhoscopia rigidă, cât și în cea care utilizează bronhoscopul flexibil.

Anestezia la bolnavul ORL retardat mental

Specialitatea ORL vine des în contact cu bolnavi cu retard mental, aceștia prezentând frecvent malformații, în special auditive.

Evaluarea preanestezică a acestor pacienți este dificilă. Anamneza este greu de efectuat, ca și examenul obiectiv. Important este ca să se identifice preoperator orice malformație cardiovasculară, a căilor aeriene sau a sistemului osos pentru a stabili un plan anestezic adecvat. De asemenea, trebuie avut în vedere riscul infecției cu HIV la cei instituționalizați.

La astfel de pacienți trebuie să se ia măsuri de precauție în plus și anume: stomacul să fie considerat întotdeauna plin, existând chiar riscul ca acești bolnavi să înghită și altceva în afară de alimente.

Premedicația ridică și ea anumite probleme. Sedarea este de obicei indicată. Întrucât pacientul este adeseori necooperant, chiar agresiv, inducția anestezică poate fi dificilă. Se utilizează de obicei ketamina 4-6 mg/kg i.m.

administrată în oricare din grupele musculare ale membrelor. Poate fi necesar ajutorul mai multor persoane pentru a imobiliza pacientul până la inducerea somnului. De îndată ce se instalează somnul, se atașează monitoare necesare, se realizează un abord venos și se completează inducția, neuitând că stomacul este considerat plin și presiunea pe cricoid este indispensabilă. Este bine de avut în vedere faptul că acești pacienți pot înghiți orice le cade în mână și de aceea anestezistul trebuie să fie avizat și să-și protejeze obiectele cu care lucrează și care pot ajunge în proximitatea pacientului.

De obicei, acești pacienți nu au răspundere legală și de aceea consimțământul pentru actul medical trebuie cerut de la persoana în grija și custodia căreia se află.

Anestezia pentru chirurgia cancerului în ORL

Sunt câteva particularități care impun o tratare separată a tehnicilor anestezice în chirurgia oncologică din ORL. Acest tip de chirurgie este însoțit de pierderi intraoperatorii mari de sânge, de căldură și presupune disecția minuțioasă în jurul vaselor sanguine și a nervilor extremității cefalice. Este necesar controlul pierderilor de căldură, a transfuziilor și a terapiei lichidiene i.v., monitorizarea pulsului, a TA și uneori efectuarea hipotensiunii controlate. Aceasta din urmă pentru a limita pierderile masive de sânge și pentru a asigura un câmp operator cât mai "curat" (vezi Capitolul 40).

Multe tehnici au fost descrise pentru scăderea deliberată a TA în cursul anesteziei, dar numai câteva sunt potrivite pentru a fi utilizate în chirurgia capului și gâtului. Avantajele hipotensiunii controlate sunt:

- sângerare redusă, ce duce la o mai bună vizibilitate în câmpul operator și deci posibilitatea unei mai bune disecții, mai ales când se operează cu microscopul optic. Vizibilitatea mai bună diminuează riscul lezării unor formațiuni anatomice importante (de exemplu, nervul facial în parotidectomie). De asemenea, permite o evidare mai eficientă a țesutului canceros, îmbunătățind șansele de vindecare;

- reducerea pierderilor de sânge scade nevoia de administrare a sângelui și riscurile pe care aceasta le incumbă;

- face posibilă efectuarea unor operații care au riscul unor sângerări masive, cum este rezecția angiofibromului juvenil;

- scade durata operației, deoarece reducerea sângerării are ca rezultat câștigarea timpului necesar hemostazei. De asemenea, nu sunt prezente în plagă prea multe țesuturi arse cu electrocauterul și nu sunt prezente prea multe materiale de sutură hemostatică. Aceasta reduce incidența infecțiilor plăgii operatorii și determină vindecarea mai rapidă;

- hipotensiunea controlată menținută și postoperator ar avea avantajul că reduce incidența efectului hipertensiv rebound și dezvoltarea hematoamelor.

Înainte de a alege tehnica de hipotensiune controlată, avantajele menționate trebuie puse în balanță cu riscurile pentru pacient. De asemenea, complicațiile ce pot să survină la folosirea improprie a tehnicii de hipotensiune controlată pot fi serioase și impun luarea unor precauții:

- montarea unei căi venoase largi, care permite administrarea de fluide i.v. în cantitate mare și în timp scurt;

- existența celei de a doua căi pentru administrarea de substanțe vasoactive, dacă aceasta se impune;

- monitorizarea invazivă a TA și monitorizarea ECG, inclusiv V5;

- determinarea gazelor sanguine, hematocritului și a SpO_2 la intervale frecvente;

- monitorizarea temperaturii centrale. Dacă temperatura corporală are tendința la scădere se mărește temperatura sălii de operație, se administrează fluidele în prealabil încălzite la 37°C și se asigură umidificarea gazelor inspirate. O atenție deosebită trebuie acordată pacienților vârstnici, cu pielea atrofiată și hipotrofici la care leziunile de decubit apar mai repede dacă utilizăm tehnici de hipotensiune controlată. Ca o măsură de protecție la acești pacienți, se utilizează saltele mai moi pe masa de operație.

Utilizăm de obicei ventilație mecanică controlată cu IPPV și IOT. Pentru a evita vasoconstricția cerebrală, $PaCO_2$ trebuie menținută în limite normale. De asemenea, este necesară o cameră de trezire bine dotată cu aparatură și personal, aceasta fiind o condiție pentru securitatea anestezică.

Din punct de vedere chirurgical, intervențiile care beneficiază de hipotensiune controlată sunt reprezen-

tate de intervențiile majore oncologice cu disecția structurilor anatomice ale capului și gâtului, operațiile care necesită disecția minuțioasă a glandei parotide și unele proceduri ca timpanoplastia. O indicație absolută o are excizia angiofibromului juvenil intranasal.

Dacă se realizează o plastie cu lambou musculo-cutanat, hipotensiunea controlată este contraindicată, mai ales după prelevarea lamboului.

Anestezia la bolnavul cu intubație dificilă

Avantajul anestezistului care lucrează în ORL este că se perfecționează în intubațiile dificile și beneficiază de ajutorul chirurgului ORL, care este un expert în traheostomia de urgență. Pacienții care prezintă modificări ale căilor aeriene se împart în următoarele categorii:

- pacienți cu obstrucție severă de căi aeriene cu hipoxie și hipercapnie, agitație psihomotorie, delir sau comă. La acești pacienți poate să apară oprirea cardiacă, în cazul în care calea aeriană nu se restabilește de urgență;

- pacienți cu un grad moderat de insuficiență respiratorie și obstrucție a căilor aeriene. Aceștia pot prezenta stridor, cornaj, tiraj și agitație psihomotorie. De cele mai multe ori pot compensa obstrucția prin efort respirator însemnat, menținându-și oxigenarea și sunt conștienți;

- pacienți cu obstrucție ocultă de căi aeriene, care poate scăpa la examinarea pacientului și nu se decelează decât după inducție, creând dificultăți de intubație a traheei.

Conduita terapeutică în cazul primului grup este evidentă. Oxigenarea trebuie restabilită de urgență. Dacă pacientul este înconștient și ușor relaxat putem tenta laringoscopia și intubația rapidă a traheei. Dacă intubația este dificilă, anestezistul sau chirurgul trebuie să fie pregătit să efectueze de urgență cricotirotomia pentru a asigura oxigenarea, ulterior fiind posibil să se realizeze traheostomia în condiții mai bune. Nu se recomandă realizarea traheostomiei vera de urgență de către un operator neexperimentat și fără condiții optime în mediul spitalicesc. Dacă pacientul reușește să respire parțial (obstrucția nu este totală) se transportă de urgență în sala de operație cu O_2 100% pe mască facială, având pregătită trusa de minitraheostomie. În aceste situații este periculos să efectuăm laringoscopia, pentru că există riscul de a agrava obstrucția.

Celelalte două grupe de bolnavi cu obstrucții de căi aeriene de diferite grade permit anestezistului să-și întocmească un plan prealabil de dezobstrucție și menținere a căilor aeriene. Scopul conduitei anestezice este acela de a realiza un control total și permanent al căilor aeriene, menit să realizeze o oxigenare adecvată și să izoleze calea aeriană de cea digestivă. Controlul ideal se realizează prin IOT sub vizualizare directă cu ajutorul laringoscopului la un pacient relaxat.

Majoritatea obstrucțiilor oculte au ca substrat o malformație anatomică congenitală care este compensată prin efort muscular respirator. De cele mai multe ori, singura indicație este reprezentată de un istoric de apnee de somni. Aceste informații pot fi date doar de persoana sau persoanele cu care pacientul doarme în aceeași cameră, acestea fiind trezite de efortul puternic și sesizează trezirea aparentă și schimbarea poziției pacientului. Inducția anestezică abolește tonusul muscular și/sau relaxează musculatura, astfel încât obstrucția se poate produce rapid și complet, iar dezobstrucția este dificil de realizat prin metodele uzuale, datorită existenței malformațiilor congenitale. Uneori, chiar premedicația poate precipita o obstrucție de căi aeriene. Pacienții cu carcinom de bază de limbă și cei cu epiglotită se pot comporta la fel.

Pentru a preveni complicațiile de mai sus, pacienții cu căi aeriene compromise nu trebuie să primească în premedicație medicamente care deprimă respirația. Gâtul pacientului trebuie pregătit pentru traheostomie înainte de începerea oricărei tentative de intubație și pacientul trebuie foarte bine preoxigenat. Chirurgul, spălat și îmbrăcat cu echipament steril, trebuie să fie pregătit să intervină în timpul manevrelor de intubație. Dacă dorim să efectuăm o anestezie generală, inducția este de preferat să se facă pe cale inhalatorie, astfel ca în cazul apariției dificultăților de ventilație pacientul să poată fi trezit ușor. Dacă apare o obstrucție severă și care nu se poate înlătura prin intubația faringelui sau laringoscopia și intubația traheală, se impune realizarea traheostomiei de urgență.

TREZIREA DIN ANESTEZIE

După o anestezie generală, până la trezirea completă, pacientul trebuie supravegheat permanent. Dacă pacientul se găsește în stadiul trei de anestezie și este

fără sondă traheală sau canulă traheală este obligatorie realizarea intubației oro-faringiene sau nazo-faringiene. Când se ajunge la stadiul doi de anestezie, tonusul muscular se restabilește progresiv, pacientul devine ușor iritabil, salivează, poate prezenta tuse și reflex de deglutiție. Stimularea externă trebuie să fie minimă pentru a preveni laringospasmul și apariția vomei, care nu se exclud reciproc. În stadiul întâi de anestezie, pacientul este ușor de trezit și are analgezie, dar durerile și grețurile pot apărea oricând.

În cazul în care intubația a fost dificilă, pacientul trebuie trezit complet înainte de extubație. Dacă pacientul este agitat din cauza sondei traheale și se află în stadiul doi de anestezie este bine să menținem sonda traheală, eventual să-l sedăm și să-i susținem respirația în continuare. De îndată ce pacientul este treaz și orientat și ventilează eficient, se aplică protocolul standard de extubare a unui pacient cu intubație dificilă:

- pregătirea echipamentului necesar pentru reintubație, inclusiv o sondă cu diametrul inferior celei inițiale. Dacă reintubația se consideră a fi dificil de realizat, efectuăm următoarele:
- instilăm 4 ml xilină 2% pe tubul traheal în trahee;
- aspirăm traheea și secrețiile faringiene și administrăm pacientului O_2 100%;
- se dezumflă balonul sondei și se astupă cu mâna orificiul sondei pentru a vedea dacă pacientul poate ventila eficient pe lângă sondă; dacă acest lucru este posibil;
- se introduce un ghid metalic, de teflon sau cauciuc elastic prin sondă în trahee;
- se extrage sonda lăsând ghidul în trahee;
- se asigură ghidul și se urmărește dacă apare o obstrucție de căi aeriene.

Pacientul va tolera ghidul din trahee și chiar va putea vorbi pe lângă el. Dacă nu există semne evidente de dezvoltare a unei obstrucții, se poate extrage ghidul după 30 minute. Dacă apare o obstrucție sau o deteriorare a căilor aeriene se reintubează, utilizând ghidul și o sondă cu un număr mai mic decât precedentă. Dacă pacientul nu poate respira pe lângă tubul traheal inițial, se consultă chirurgul înainte de a lua alte măsuri. Uneori chirurgul dorește să fie prezent la extubare sau poate decide ca pacientul să fie dus din nou în sala de operație pentru a se efectua o traheostomie cu sonda pe loc. Faptul că pacientul a avut o intubație dificilă trebuie adus la cunoștință personalului din secția

care preia pacientul și trebuie notificat în foaia sa de observație.

Cele mai frecvente complicații ce pot apărea după o anestezie generală sunt: cefaleea 2-60%, dureri în gât 6-38%, dureri musculare (după suxametoniu) 0-100%, grețuri și vărsături 27-70%, complicații venoase după terapia i.v. 1-11%.

Pacienții ORL care sunt supuși unor intervenții pe urechea medie și internă sunt în mod particular predispuși la grețuri și vărsături postoperatorii, în principal datorită vertijului. De aceea, aceste simptome nu trebuie automat atribuite anesteziei.

Pot apărea și unele complicații minore cum sunt:

- poziționarea deficitară a pacientului pe masa de operație sau protejarea insuficientă, ducând la compresiuni pe nervi sau întinderi de nervi periferici;
- leziuni corneene din cauza insuficienței protecției a globilor oculari sau utilizării neglijente a măștii faciale;
- dureri mandibulare sau la nivelul gâtului din cauza forțării laringoscopiei sau extensiei exagerate a capului;
- leziuni ale dinților și a gingiilor la laringoscopie.

Marea majoritate a acestor complicații pot fi prevenite printr-o grijă adecvată, dar pacientul trebuie informat că ele pot să apară.

Intervențiile pe căile aeriene sunt urmate frecvent de laringospasm sau obstrucție acută. Agitația postoperatorie poate fi determinată de durere, pierdere de sânge sau hipoxie. Hipoxia este cauza cea mai frecventă de agitație postoperatorie și trebuie suspectată de fiecare dată la un pacient agitat.

Laringospasmul

Laringospasmul reprezintă un răspuns exagerat și prelungit de închidere reflexă a glotei, mediat de nervul laringian superior, ce apare în urma unor stimuli iritativi de la nivel glotic sau supraglotic cum sunt sângele, alimentele, voma sau un corp străin. De asemenea, laringoscopia sau alte manopere la nivelul laringelui pot determina laringospasmul. Deseori, laringospasmul poate apărea la pacienții la care s-a efectuat operație cezariană și relaxarea musculară nu a fost suficientă în cursul anesteziei generale. Gravidele sunt mai predispuse laringospasmului și datorită edemului laringian deja existent în cursul sarcinii.

Acest reflex puternic de închidere glotică poate persista și după ce cauza determinantă a dispărut.

Administrarea intravenoasă de xilină, aplicarea topică de cocaină și aprofundarea anesteziei diminuează efectele stimulilor și activitatea nervului laringian superior, scăzând astfel durata laringospasmului.

TRAUMATISMELE GÂTULUI ȘI LARINGELUI

Reprezintă urgențe cu risc vital care solicită intervenția anestezistului pentru eliberarea căii aeriene.

La nivelul gâtului sunt câteva formațiuni vitale ca: nervul recurent, artera carotidă, artera tiroidiană inferioară și venele mari de la baza gâtului. De asemenea, trebuie avut în vedere faptul că orice leziune a căilor aeriene poate evolua spre agravare. Din căile aeriene lezate aerul poate pătrunde în spațiul paratraheal producând pneumotorace, cu agravarea insuficienței respiratorii. Trebuie avută în vedere și o posibilă leziune de coloană cervicală.

Bolnavul prezintă stridor progresiv, wheezing, tuse, hemoptizie, retracție de căi aeriene, modificări ale vocii și dificultăți la vorbit și înghițit. Emfizemul subcutanat indică prezența soluției de discontinuitate la nivelul mucoasei traheei, a faringelui, laringelui sau esofagului. Existența stridorului poate agrava leziunea de discontinuitate la nivelul căilor aeriene cu extinderea emfizemului subcutanat, ceea ce determină accentuarea obstrucției și a stridorului. Apariția cianozei indică o hipoxie severă ce poate fi însoțită rapid de ischemie miocardică, hipotensiune și pierderea conștiinței. De aceea, anestezistul trebuie să fie bine informat în legătură cu traumatismul și cu starea bolnavului, iar monitorizarea pacientului în cursul transportului din camera de urgență în sala de operație trebuie să cuprindă: ECG, SpO₂ cu ajutorul pulsoximetrului și supravegherea stării de conștiință.

Există situații în care, deși leziunile interne sunt extinse, semnele externe sunt minime sau absente (eritem, excoriații minore, hematoame sau emfizem subcutanat). Cianoza și stridorul de cele mai multe ori lipsesc din tabloul clinic. Situația se întâlnește în traumatismele gâtului ca urmare a accidentelor rutiere, plăgilor prin împușcare sau căderilor de la înălțime. Riscul de agravare bruscă este foarte mare și impune aceeași conduită de urgență. Primele măsuri vizează oxigenarea bolnavului și asigurarea libertății căii aeriene prin intubație sau traheostomie.

În cazul traumatismelor laringiene, pentru a evita accentuarea leziunilor, intubația traheală se execută la vedere cu ajutorul laringoscopului, a bronhoscopului rigid sau a laringoscopului fibrooptic.

Dacă pacientul nu este cu stomac plin sau nu prezintă sângerare la nivelul căilor aeriene, se poate realiza inducția anestezică inhalatorie pe mască facială, fără a aplica presiuni pozitive și apoi examinarea cu ajutorul bronhoscopului.

Traheostomia sub anestezie locală este, de obicei, o măsură sigură de a restabili calea aeriană la pacienții cu posibilă ruptură de laringe.

Se impune apoi examinarea căii aeriene și la nevoie tratamentul chirurgical al leziunilor în anestezie generală. Se poate alege o anestezie inhalatorie sau intravenoasă. Anestezicele inhalatorii halogenate (izofluran, sevofluran) pot fi administrate fără risc. Dacă se asociază un traumatism cranian, efectele asupra presiunii intracraniene (PIC) pot fi combătute prin scăderea PaCO_2 prin hiperventilație. Dintre anestezicele intravenoase trebuie evitată ketamina.

OBSTRUCȚIA CĂILOR AERIENE PRIN CORPI STRĂINI

Aspirarea corpurilor străini în căile aeriene este o cauză frecventă de obstrucție a căilor aeriene la copii. Cea mai frecventă localizare este în bronhia principală, mai frecvent bronhia dreaptă. Copilul prezintă un wheezing refractar la tratament, tahipnee, murmur vezicular diminuat, adeseori stridor.

Aspirația de corpi străini în căile aeriene trebuie considerată o urgență și îndepărtarea acestora se face în sala de operație. Nu se recomandă sedarea pacientului. În cursul anesteziei acestor cazuri trebuie avut grijă să nu se transforme o obstrucție parțială într-o obstrucție totală a căilor aeriene. Dacă copilul a mâncat recent se va considera cu stomac plin și se va face o inducție rapidă asociată cu manevra Sellick. Dacă nu a mâncat se preferă inducția prin inhalație cu halotan/

oxigen pe mască facială. În cazurile cu obstrucție severă de căi aeriene se preferă laringoscopia directă la pacient treaz sau examinarea cu bronhoscopul rigid, fără aplicarea de presiune pozitivă. Chirurgul trebuie să fie pregătit să execute, dacă apare o obstrucție completă de căi aeriene, traheostomie sau cricotirotomie de urgență.

În obstrucția incompletă, bolnavul va fi intubat și oxigenat. După evacuarea stomacului cu un tub Faucher, anestezistul va face loc chirurgului care va înlocui tubul traheal cu bronhoscopul rigid și va extrage corpul străin. Ventilația spontană trebuie menținută până la reperarea corpului străin.

După îndepărtarea corpului străin este necesară examinarea de control a tractului traheobronșic asociată, uneori, de spălătură bronșică.

Edemul glotic sau subglotic poate persista 24 de ore după extragerea corpului străin. De aceea este necesară supravegherea atentă a copilului și utilizarea de oxigen umidificat 24 de ore postoperator.

BIBLIOGRAFIE

1. Benumof JL. Management of a difficult airway: a review. *Anesthesiology* 1991; 75: 1087.
2. Brown ACD. Anesthesia for ear, nose and throat surgery. În: *Practice of Anesthesia*. Healy TEJ, Cohen PJ (red.). Ed. a 6-a. Arnold, London, 1996: 1224-1250.
3. Cristea I, Ciobanu M. Noul ghid de anestezie și terapie intensivă. Ed. Medicală, București, 1992.
3. Donlon VJ Jr. Anesthesia and Eye, Ear, Nose and Throat Surgery. În: *Anesthesia*. Miller RD (red.). Ed. a 4-a. Churchill Livingstone, New York, 1994.
5. Gotta AW, Ferrari LR, Sullivan CA. Anesthesia for ENT surgery. În: *Clinical Anesthesia*. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (red.). Ed. a 3-a. Lippincott-Raven, Philadelphia, 1996: 929-943.
6. Hermens JM, Bennett MJ, Hirshman CA. Anaesthesia for laser surgery. *Anaesth Analg* 1993; 62: 218.
7. Katayama M., Bernardi G.E.C., Pashool Jr. et al. Nitrous oxide and the middle ear. *Braz J Anestiol. Int Issuc.* 3,1, 1992.

34. Anestezia în ortopedie-traumatologie

Victor Culman

Anestezia în ortopedie s-a dezvoltat ca un domeniu firesc de subspecializare în anestezie. Multe din tehnicile anestezice folosite sunt tehnici locoregionale ce oferă atât anestezie intraoperatorie, cât și o bună analgezie postoperatorie.

Cunoașterea duratei, amplitudinii intervenției, pierderilor aproximative de sânge și a complicațiilor posibile este de neprețuit pentru anestezist, buna desfășurare a intervenției ortopedice și siguranța bolnavului sunt direct legate de aceste date.

Mobilizarea și reabilitarea precoce sunt în funcție de tehnica anestezică aleasă și de o bună analgezie postoperatorie.

Pacienții supuși intervențiilor chirurgicale în ortopedie-traumatologie pot avea vârste diferite, de la pacientul tânăr și anterior sănătos până la vârstnicul cu afecțiuni asociate. Aceasta obligă la o atență investigativă preoperatorie.

PREGĂTIREA PREOPERATORIE

Evaluarea preoperatorie a pacientului este extrem de importantă în alegerea tehnicii anestezice. Bolnavul trebuie apreciat în funcție de problemele medicale coexistente, complicațiile anestezice anterioare, posibilă intubație dificilă sau poziția intraoperatorie.

Pacientul poate fi tânăr și fără o patologie asociată. Condițiile critice sunt: pierderea acută de sânge din fracturile mari, asociată deseori cu șocul hemoragic și politraumatismul.

Pacientul adult și vârstnic poate avea asociate următoarele afecțiuni:

- boala artrozică;
- spondilită ankilopoetică;
- artrita reumatoidă.

Boala artrozică, întâlnită la mulți dintre pacienții vârstnici, pune probleme de :

- poziționare a bolnavului, din cauza articulațiilor fixe și dureroase;
- intubație dificilă;
- disfuncție pulmonară restrictivă;
- boli sistemice asociate.

Anchiloza cervicală duce la o limitare sau imposibilitatea extensiei capului și, indirect, la o intubație dificilă. Procesul artrozic poate cauza disfuncția și instabilitatea articulațiilor vertebrale, cele cervicale (în particular cea atlanto-axială) făcând dureroasă extensia gâtului.

Implicarea articulațiilor laringelui face dificilă laringoscopia directă, iar afectarea articulațiilor temporo-mandibulare îngreuează deschiderea gurii.

Restricția funcției pulmonare poate fi dată de deformări ale cutiei toracice, dar și de afectarea articulațiilor sternocostale și costovertebrale. O boală restrictivă extrapulmonară cu evoluție de lungă durată poate duce și la fibroza intrapulmonară. Disfuncția restrictivă pulmonară este asociată de multe ori bolilor artrozice, precum artrita reumatoidă și spondilita ankilopoetică.

Spondilita ankilopoetică este întâlnită frecvent la pacienții ce vin pentru o chirurgie corectivă a articulațiilor șoldului sau genunchiului. Bolnavul are o marcată restricție a mișcărilor cutiei toracice prin afectarea articulațiilor costo-vertebrale. Acești bolnavi au capacitate vitală redusă, ventilația bazându-se pe diafragm. Deși funcția pulmonară este păstrată, totuși se dezvoltă o fibroză pulmonară. Riscul complicațiilor pulmonare postoperatorii este mare. Anchiloza coloanei cervicale poate fi completă, intubația traheală fiind uneori foarte dificilă.

Artrita reumatoidă afectează mai mult articulațiile periferice, cele vertebrale fiind adesea neatinse. Totuși, coloana cervicală face excepție, la acest nivel putând apărea frecvent instabilitate sau subluxația articulației atlanto-axiale. Putem întâlni afectări ale articulației

temporo-mandibulare și crico-aritenoidiene. Acești bolnavi au frecvent afectate alte organe (rinichi, cord) și urmează tratament cu cortizonice.

Alte afecțiuni asociate:

- cifoscolioza având cauze multiple: deformitate congenitală, boală neuromusculară, poliartrită reumatoidă, neurofibromatoză. Deformitatea poate duce la boala pulmonară restrictivă severă;

- boala Paget a osului întâlnită la pacienții cu fracturi de oase lungi. Din cauza hiperemiei osului, se pot dezvolta anastomoze arteriovenoase. Acestea pot determina rezistențe periferice scăzute și eventual insuficiență cardiacă cu debit crescut, precum și sângerare abundentă;

- hemofilia poate beneficia de chirurgie pentru corectarea deformărilor cauzate de hemartroze. Mulți dintre hemofilici pot fi HIV pozitivi.

Vârsta înaintată este adesea însoțită de modificări fiziologice și afecțiuni cronice.

Hipertensiunea arterială predisune la largi fluctuații intraoperatorii ale tensiunii arteriale, atunci când nu a fost corect tratată preoperator. Stimulii dureroși pot genera răspunsuri exagerate. Bolnavii pot face ușor hipotensiune la inducție sau la pierderea de sânge. Acești pacienți trebuie să-și continue tratamentul antihipertensiv pre și peroperator.

Boala coronariană pune probleme deosebite anestezistului. Un infarct recent impune o temporizare de până la 6 luni în cazul unei intervenții electivă. Angina instabilă trebuie atent evaluată, iar medicația antianginoasă continuă perioperator. Intraoperator fluxul coronarian va fi îmbunătățit prin administrarea nitraților.

Nu vom omite antecedentele anestezice, și nici antecedentele familiale legate de tulburări de coagulare, porfirie, drepanocitoză, deficiența de colinesterază.

Evaluarea preoperatorie va include obligatoriu examinarea fizică a pacientului pentru a depista eventualele dificultăți de intubație, de cateterizare a unei vene.

Multe din procedurile ortopedice se pot executa în afara sălilor de operație, în camerele de gardă sau de gips. Reducerea unei fracturi sau a unei luxații de umăr, șold, manipulările unei articulații, necesită sedare și uneori chiar anestezie. Este important ca și acești pacienți să fie tratați cu atenția cuvenită unei intervenții

ce s-ar desfășura într-o sală de operație. În astfel de situații, tehnicile locoregionale de anestezie sunt binevenite, mai ales dacă pacientul vrea să părăsească rapid spitalul.

PROBLEME SPECIFICE CHIRURGIEI ORTOPEDICE

Poziționarea bolnavului

Este un element important ce nu trebuie neglijat în ortopedie. În caz contrar, pot apărea multe incidente: lezări ale nervilor periferici, ale ochilor etc. Presiunea pe anumite regiuni ale corpului poate genera leziuni tisulare.

Cei care suferă de lombalgie pot avea dureri intense, după menținerea prelungită într-o poziție cu musculatura relaxată. Poziționarea greșită sau mobilizarea pasivă, intempestivă a membrilor poate duce la dislocări articulare, elongații de plexuri nervoase sau elongația măduvei.

Efectele pozițiilor anormale asupra presiunii intraabdominale și a diafragmului influențează și alegerea tehnicii anestezice.

Pozițiile frecvent folosite sunt:

- decubit dorsal, cu variantele Trendelenburg și Fowler;

- decubit ventral;

- decubit lateral.

Decubitul dorsal este poziția cel mai frecvent practică. Se recurge la cele două variante, pentru ascensionarea sau limitarea extinderii unei anestezii spinale.

În această poziție pot apărea:

- leziuni ale nervului radial datorită unui suport incorect pus la mijlocul humerusului;

- leziuni ale nervului cubital, când cotul atârna la marginea mesei;

- leziuni ale nervului median la nivelul fosei antecubitale, la marginea manșetei pneumatice, când coatele sunt flectate excesiv.

Decubitul ventral crește presiunea intraabdominală și presiunea exercitată asupra diafragmului, creând probleme pentru ventilația mecanică. Leziunile oculare sau faciale pot apărea când nu se acordă suficientă atenție poziționării capului. Sonda traheală trebuie fixată

ferm după intubație, controlul ulterior și eventuala reintroducere fiind extrem de dificile.

Decubitul lateral este o poziție instabilă, ce necesită un suport de siguranță. Capul trebuie susținut, pentru a asigura rectitudinea coloanei cervicale. Sub axila declivă se pune o pernă, iar brațul decliv se va flexa într-o poziție fiziologică. Brațul superior va fi de asemenea susținut.

În poziție laterală, cresc inegalitățile raportului ventilație-perfuzie, mai ales în timpul ventilației mecanice cu presiune intermitent pozitivă.

Bolnavii obezi, care au și modificări în flexie ale coloanei trebuie ventilați mecanic pentru a asigura o bună oxigenare.

De multe ori, intubația și inducerea anesteziei se face la pacientul așezat în pat cu dispozitive de tracțiune, fapt care impune o atenție sporită.

Utilizarea garoului (manșeta pneumatică)

Este de ajutor în intervențiile pe membre, minimizând pierderile de sânge. Se utilizează o manșetă gonflabilă care să asigure o presiune uniformă pe toată circumferința membrului. După umflare, lățimea manșetei trebuie să depășească jumătate din diametrul membrului.

Aplicarea garoului nu trebuie să afecteze țesuturile. Din această cauză, se va aplica numai în locul în care masa musculară este bine reprezentată. La pacienții slabi, se va pune un material moale de protecție sub manșeta pneumatică. Înainte de umflarea garoului, se va face exanguiarea membrului cu ajutorul benzii Esmarch. Exanguiarea membrelor inferioare duce la creșterea presiunii venoase centrale. Dacă banda Esmarch este contraindicată, simpla ridicare a membrului respectiv pentru 5 minute este suficientă.

Manșeta se umflă la o presiune peste presiunea sistolică a pacientului cu 50 mmHg pentru membrul superior și cu 100 mmHg pentru membrul inferior. Mai nou, se folosește o bandă pneumatică care poate menține o presiune constantă. Timpul maxim de menținere a garoului este de 2 ore, dar este bine să ne limităm la 1,5 ore.

Aplicarea incorectă sau menținerea garoului peste 2 ore produce modificări tisulare, lezări de artere și nervi. Presiunea și ischemia determinate de garou pot genera durere vie în zona respectivă. După relaxarea acestuia,

apare o hiperemie reactivă ce poate produce hemoragie, dacă hemostaza chirurgicală nu a fost corect făcută. O dată cu îndepărtarea garoului, din teritoriul afectat se eliberează în circulație metaboliți acizi, produși ai metabolismului anaerob.

Contraindicații în aplicarea garoului: boala vasculară periferică severă cu ischemia membrului, siclemia.

Cimentul. Cimentarea

Este indicat pentru fixarea protezelor în timpul atroplastilor și în diverse afecțiuni ce beneficiază de chirurgie reconstructivă (artrozele, artrita traumatică, poliartrita reumatoidă, necroza vasculară, etc.).

Cimentul este un polimer de metilmetacrilat. Polimerizarea metacrilatului produce o interfață exotermă între osul spongios și proteză. Întrucât polimerizarea produce expansiunea cimentului, rezultă creșterea presiunii intramedulare cu dezvoltarea așa-numitului sindrom de cimentare, caracterizat prin hipotensiune severă, aritmii și, uneori, oprirea cardiacă. Aceste evenimente pot apărea mai ales în timpul intervenției pentru protezare totală sau parțială de sold.

Mai multe mecanisme par a fi implicate în producerea complicației:

- monomerul component al cimentului, ajuns în circulație, provoacă vasodilatație, hipotensiune și tahicardie;

- reacția de formare a polimerului de metilmetacrilat este exotermă, iar temperatura ce se degajă în canalul femural poate duce la embolie gazoasă;

- metilmetacrilatul este solvent pentru grăsimi, făcând posibilă embolia grăsoasă.

Aceste probleme pot fi minimalizate printr-o curățare și spălare atentă a canalului femural. Cimentul va fi aplicat numai în momentul când este suficient de ferm. Tensiunea arterială va fi monitorizată continuu, iar hipovolemia corectată prompt.

Unii anesteziști recomandă oprirea protoxidului de azot în momentul introducerii cimentului pentru a împiedica dezvoltarea emboliei gazoase.

Oricum, introducerea cimentului nu trebuie practică la un pacient cu hipotensiune datorată hipovolemiei, deoarece poate induce aritmii severe, chiar ischemie secundară a miocardului și stop cardiac. De aceea, anesteziștii trebuie întotdeauna avertizați de către chirurg asupra momentului introducerii cimentului.

Pierderile de sânge

Acestea variază în funcție de următorii factori: complexitatea intervenției, gravitatea ei, urgența și numărul de fracturi majore suferite de pacient. Aprecierea cantității de sânge pierdut se poate face pe baza măsurătorilor intraoperatorii și a experienței personale. Evaluarea clinică este de asemenea importantă, atât în intervențiile electivă, cât și în intervențiile de urgență.

Indicii clinici utilizați pentru aprecierea pierderilor de sânge sunt: frecvența cardiacă, presiunea arterială, presiunea pulsului, statusul circulației periferice, presiunea venoasă centrală și debitul urinar. (Tabelul 34.1).

Tabel 34.1 Tabloul clinic în raport cu mărimea pierderilor sanguine

Pierdere de sânge (% din vol circulant)	Semnele clinice
0-15% (aprox. 500 ml)	absențe sau minime: tahicardie ușoară, PVC normal, diureză 1 ml/kg/h
15-30% (aprox. 1000 ml)	puls peste 100 b/min slab, TAS normală, TAD crescută, hipotensiune ortostatică, diureza 20-30 ml/h, PVC = -2 cm H ₂ O, senzoriu normal
30-40% (aprox. 1500 ml)	bolnav anxios, tahipneic, puls 120-140 b/min, TAS sub 100 mmHg, diureza 10-20 ml/h, PVC = -5 cm H ₂ O, umplere capilară lentă, puls slab, extremități reci și palide
peste 40%	puls peste 140 b/min, TAS sub 80 mmHg, TAD de acoținut, puls periferic absent, extremități reci, palide și cianotice, conștiința mult afectată

Hipovolemia nu se manifestă clinic la un pacient sănătos, decât atunci când volumul circulant s-a redus cu mai mult de 15-20%. O reducere de peste 30% duce la șoc hipovolemic manifestat prin hipotensiune, tahicardie, oligurie și extremități reci.

Pierderile de până la 10-15% (aprox. 7 ml/kg la adult) pot fi înlocuite prin volume adecvate de cristaloizi sau substituenți plasmatici. Dacă pierderile depășesc 800-1000 ml se va recurge la transfuzia de sânge. La copil, o pierdere mai mare de 10 % din volumul circulant (Gx80 ml) va fi înlocuită cu sânge.

De aici, necesitatea unei aprecieri corecte a pierderilor. Vom fi atenți la câmpuri, comprese, volumul de sânge acumulat în aspirator și, nu în ultimul rând, la felul în care chirurgul face hemostaza, atenționându-l dacă este cazul.

Pierderile sanguine pot fi approximate și în funcție de numărul fracturilor majore (Tabelul 34.2).

Tabel 34.2 Aprecierea pierderii sanguine în raport cu numărul de fracturi.

Număr de fracturi majore	Pierdere aproximativă (l)
1	1
2	1-2
3	2-3

Pentru înlocuirea volemică folosim : cristaloizi, coloizi, sânge integral sau plasmă proaspătă congelată și masă eritocitară.

În ultimii ani, există tendința de a folosi tehnici de autotransfuzie din cauza pericolului infectării cu diverși viruși (hepatita B și C, HIV), dar și datorită refuzului anumitor pacienți de a primi sânge străin (de exemplu din motive religioase). Autotransfuzia poate fi folosită cu precădere în intervențiile electivă, dar și în urgențe. Se descriu:

- autotransfuzia precoce: se efectuează cu 4 săptămâni înaintea intervenției programate. Se pot recolta 2-4 unități de sânge;

- autotransfuzia preoperatorie: se recoltează 1-2 unități de sânge ce se înlocuiesc cu un coloid. Sângele se reperfuzează în timpul sau la sfârșitul intervenției;

- cell saver: permite autotransfuzia și în urgență. Sângele se recoltează din plagă prin aspirație intraoperator, se separă hematiile prin centrifugare, apoi se resuspendă în ser și se reperfuzează.

Profilaxia cu antibiotice

Infecția în chirurgia ortopedică este determinată de factori precum contaminarea exogenă, durata intervenției și experiența chirurgului. Circuitul pacienților și asepsia în blocul operator au un rol foarte important. Germenii frecvent întâlniți sunt: Staf. aureus, Staf. Epidermis, dar și bacterii Gram negative (după aplicări de proteză).

Recomandările profilaxiei cu antibiotice se limitează la chirurgia protezei totale de șold, genunchi, cot, nu și la operații de mică amploare.

Antibioticele antistafilococice și cefalosporinele de generația a II-a și a III-a sunt recomandate cu predilecție în fracturile deschise când se pot asocia infecții cu clostridii sau streptococi. Esențiale rămân însă toaleta atentă a plăgii și debridarea.

Scheme ce pot fi folosite în profilaxia antibiotică din ortopedie:

- pentru artroplastia de șold și artrodeza vertebrală:
cefazolină 1 g i.v. 1-2 doze;
cefalotină 2 g i.v. la 4-6 ore 2 doze;
cefuroximă 1,5 g i.v. la 8 ore 1-2 doze;
vancomicină 1 g i.v. doză unică.
- pentru artroplastie, alta decât cea de șold:
vancomicină 1 g i.v. preoperator, apoi postoperator 1 g i.v. la 12 ore.
- pentru reducerea fracturilor închise cu fixare internă:
ceftriaxonă 2 g i.v. doză unică preoperator.

ALEGEREA TEHNICII DE ANESTEZIE

Indicații și particularități

În chirurgia ortopedică, se pot folosi atât anestezia generală, cât și tehnici de anestezie loco-regionale. Orice pacient cărui i se contraindică anestezia loco-regională este candidat pentru anestezie generală.

În multe cazuri, pacienții pot fi reticenți la tehnicile regionale, în acest caz alegându-se anestezia generală care conferă amnezie, analgezie și relaxare musculară. Se poate alege o anestezie pe pivot de anestezic volatil sau o anestezie intravenoasă (TIVA). Utilizarea dozelor subhipnotice de ketamină în premedicație are avantajul asigurării analgezici în cursul poziționării bolnavului cu fractură de col femural pe masa de operație înainte de inducția anesteziei.

Anestezia generală cu intubație și relaxant muscular este de preferat pentru operațiile de lungă durată și complexitate mare: artroplastiile de șold, intervențiile pe coloană, politraumatisme.

Anestezia regională oferă câteva avantaje în comparație cu anestezia generală: analgezie postoperatorie (prin tehnicile de administrare continuă), incidență scăzută a grețurilor și vărsăturilor, o mai redusă depresie respiratorie și cardiacă, perfuzie tisulară mai bună datorită blocului simpatic, pierderea redusă de sânge și risc

scăzut de tromboembolie.

Aceste avantaje sunt conferite de ambele tehnici de bloc neuraxial: subarahnoidiană și peridurală.

Anestezia subarahnoidiană (spinală) este cel mai des folosită în chirurgia membrului inferior. Marea majoritate a intervențiilor la acest nivel, inclusiv artroplastiile de șold, se pot efectua în rahianestezie.

Anestezia peridurală este folosită aproape la fel de mult ca și cea spinală. Indicațiile ei, în ultimul timp, s-au restrâns însă. Se preferă, în cazul intervențiilor de lungă durată, pentru analgezie postoperatorie, la pacientul tânăr la care cefaleea postrahianestezică este frecventă. Tehnica cere experiență și consumă timp. Azi se poate folosi o *tehnică combinată spinală/peridurală*, ceea ce permite o instalare rapidă, precum și o bună analgezie postoperatorie facilitată de cateterul peridural.

Blocul plexului brahial poate fi utilizat pentru intervențiile pe membrul superior, la nivelul antebrațului și brațului (abordul axilar) sau pe claviculă și umăr (abordul supraclavicular). *Anestezia regională intravenoasă* (blocul Bier) este preferat în situațiile în care operația pe membrul superior impune aplicarea garoului. *Blocul plexului lombar* este utilizat pentru intervențiile pe membrul inferior. În *blocul 3 în 1* se blochează nervii femural, femurocutanat și obturator. Este des folosit în intervențiile ambulatorii pe membrul inferior-genunchi și pentru terapia durerii la nivelul femurului, genunchiului și șoldului.

Anestezia intraarticulară se folosește pentru intervenții de mică anvergură, în chirurgia de o zi, mai ales pentru artroscopii de genunchi sau gleznă. Adesea, la anestezicul local se poate adăuga un opioid. Uneori, tehnica intraarticulară este folosită pentru analgezia postoperatorie, injectarea anestezicului făcându-se la sfârșitul intervenției.

ANESTEZIA ÎN SITUAȚII PARTICULARE

Anestezia în chirurgia șoldului (fractura de col femural, proteza de șold)

Fracturile de femur proximal reprezintă o patologie ortopedică frecvent întâlnită în special la pacientul vârstnic.

Se estimează că peste vârsta de 60 de ani, 1 din 50 pacienți a suferit o fractură de col femural sau altfel spus, 80% din pacienții cu fracturi de col femural au vârsta peste 60 de ani.

Mortalitatea variază între 4-35%, majoritatea autorilor consemnând o mortalitate între 20-30%.

Momentul intervenției chirurgicale trebuie stabilit după o evaluare atentă a pacientului și tratarea corectă și rapidă a eventualelor afecțiuni coexistente. În orice caz, bolnavii au cea mai bună condiție fizică în momentul internării, întrucât imobilizarea, chiar și pentru o perioadă scurtă de timp, crește exponențial incidența și severitatea complicațiilor, în special pulmonare. Din acest motiv, operația trebuie efectuată cât mai curând posibil.

Majoritatea autorilor recomandă tehnicile de anestezie regională, spinală sau peridurală, care au avantajul unei incidențe scăzute a trombozei venoase postoperatorii. De asemenea, sunt evitate stările confuzionale induse de anestezia generală la vârstnici. Confuzia postoperatorie după anestezia generală survine mai ales la pacienții cu alterarea preoperatorie a funcției cognitive sau tratați cu medicație anticolinergică. Dacă confuzia postoperatorie survine mai frecvent la bolnavii operați în anestezie generală, s-a constatat că la cei operați în anestezie peridurală incidența accidentelor cerebrovasculare a fost mai mare. De fapt, evoluția acestor pacienți deosebit de fragili este în mică măsură influențată de tehnica anestezică. Bolnavul geriatric este un hipovolemic și anemic cronic și lipsa hidratării adecvate și a înlocuirii pierderilor de sânge acumulate în focarul de fractură vor determina în ultimă instanță prognosticul pacientului.

Privitor la poziționarea pacientului, decubitul lateral este poziția cea mai frecvent folosită în artroplastia totală de șold. Pentru fractura de col se folosește o masă ortopedică ce permite o axare corectă a membrului afectat. În ambele cazuri se va acorda o importanță deosebită felului în care sunt poziționate diferitele segmente ale corpului pentru a evita leziunile de decubit, elongațiile și compresiunile nervilor. Blocul neuraxial central (spinal sau peridural) se efectuează cu pacientul în poziție șezând sau în decubit lateral. Pentru anestezia spinală sunt eficace soluțiile anestezice hiperbare, dar și cele hipobare. Anestezia generală se preferă în cazul intervențiilor laborioase (reluări de proteze, proteze pe șold displazic). Anestezia peridurală

este de asociat și în aceste cazuri, ca tehnică de analgezie postoperatorie. În cazul anesteziei generale, tehnica hipotensiunii controlate contribuie la reducerea pierderilor intraoperatorii de sânge.

Anestezia în chirurgia coloanei

La nivelul coloanei, ne putem întâlni cu diverse manevre și intervenții:

- tracțiune; reduceri de fracturi deschise sau închise;
- laminectomie;
- corecția scoliozei;
- artrodeză vertebrală.

În aceste situații, accesul către calea aeriană este îngreuiat, iar intubația traheală dificil de efectuat. Sonda traheală trebuie fixată ferm, pentru a nu se deplasa. Deformările fixe ale coloanei cervicale fac intubația dificilă. O coloană cervicală instabilă cere o mare experiență și blândețe în efectuarea intubației. Uneori, se preferă intubația cu fibrobronhoscopul.

Se va apela la specialistul ortoped pentru orice mișcare pasivă a pacientului, inclusiv după administrarea curarelor. Pacienții cvadriplegici pot avea hiperreflexie autonomă, iar menținerea stabilității hemodinamice poate fi dificilă. Creșterea potasiului prin administrarea suxametonului poate fi periculoasă la un paraplegic (24 ore până la 6 luni postoperator).

Leziunile cervicale sunt frecvent asociate cu traumatisme craniene, fracturile costale cu leziuni pulmonare și cardiace și cele lombare cu leziuni abdominale și de oase lungi.

Scolioza

Scolioza reprezintă o deformare a coloanei ce rezultă prin curbarea laterală și rotarea vertebrelor. Afecțiunea beneficiază de corecție chirurgicală. Din cauza modificărilor coloanei, apar și deformări ale cutiei toracice și implicit disfuncție respiratorie și cardiovasculară.

Examinarea preanestezică trebuie să deceleze, în acest caz, eventualele disfuncții pulmonare sau cardiace.

Considerații generale: se practică anestezie generală la un pacient aflat în decubit ventral, posibil hipotermic din cauza duratei operației, cu pierderi mari de sânge și supus unei intervenții extinse la o suprafață mare. De aici, atenția deosebită pe care trebuie să o acordăm monitorizării bolnavului.

Pierderile de sânge intraoperatorii sunt mari, atât în timpul disecției, cât și a decorticării osului. De aceea,

cel puțin două canule groase trebuie inserate i.v. înainte de inducție. Pe lângă monitorizarea uzuală, folosită în timpul anesteziei generale, canularea unei artere este necesară pentru obținerea de probe Astrup, permițând și monitorizarea continuă a tensiunii arteriale pe cale sângerândă. Plasarea unui cateter urinar este obligatorie pentru evaluarea intraoperatorie a funcției renale.

Chirurgia scoliozei este grevată și de riscul leziunilor medulare. Aceasta impune monitorizarea funcției măduvei prin înregistrarea potențialelor somato-senzitive evocate. Sunt stimulați electric doi nervi periferici unul sub și celălalt deasupra leziunii. Nervul tibial posterior la gleznă și nervul median la încheietura mâinii sunt cel mai frecvent utilizați. Răspunsurile senzitive sunt înregistrate pe cortexul contralateral, posterior de ariile somato-senzitive primare. Uneori, răspunsul va fi înregistrat de electrozi plasați peridural sau pe suprafața vertebrei. Plasarea pe ultimele două poziții elimină efectele anesteziei asupra cortexului cerebral. Răspunsul senzitiv poate fi influențat de variațiile în profunzimea anesteziei, temperatură, hipoxie. În general, se evită anestezicele volatile și se preferă o tehnică de anestezie intravenoasă cu N_2O/O_2 , opioide și miorelaxant.

Potențialele evocate somatosenzitive evaluează numai funcția măduvei posterioare. Pentru a evalua funcția porțiunii anterioare a măduvei se aplică testul trezirii intraanestezice. După ce coloana a fost fixată în noua poziție, se întrerupe administrarea de N_2O , se antagonizează opiodul și miorelaxantul și pacientul este trezit și solicitat să miște membrele superioare și inferioare. Pentru realizarea testului trezirii bolnavului, necesar pentru verificarea funcțiilor măduvei, este importantă o bună pregătire psihologică preoperatorie a bolnavului.

Excizia discului intervertebral

Suferințele neurologice provocate de hernierea discului intervertebral sunt frecvente. Principala localizare este la nivelul coloanei lombare. Deși în ultimul timp s-a încercat îndepărtarea discului herniat prin tehnici neinvazive, excizia pe cale chirurgicală deschisă rămâne tehnica practică cel mai frecvent.

Operația se execută în anestezie generală cu pacientul în decubit ventral, evitând comprimarea abdomenului (masă de operație specială). Este important să nu se comprime vena cavă, în caz contrar, crește

refluxul sângelui în plexurile vertebrale.

Anestezia în reimplantările de membre

Reimplantările de membre sau de segmente de membre beneficiază de tehnici de microchirurgie. Majoritatea acestor intervenții se efectuează la membrul superior.

Anestezistul trebuie să aibă în vedere că: intervenția este de lungă durată, pierderile sanguine sunt mari, pacientul trebuie să fie relaxat complet.

Poziționarea bolnavului este extrem de importantă din cauza duratei mari a intervenției.

Pe tot parcursul reimplantării se vor menține o bună perfuzie sanguină tisulară și normotermie. O sângerare nedepistată și migrarea lichidului intravascular în "spațiul trei" reduce presiunea de perfuzie microvasculară. Ea va trebui atent corectată. Temperatura corpului influențează fluxul sanguin, hipotermia ducând la vasoconstricție periferică, dar și la stimularea simpatică, frison, creșterea consumului de oxigen, devierea la stânga a curbei de disociere a oxihemoglobinei și alterarea coagulării. De aceea, hipotermia trebuie combătută.

Acest fel de chirurgie poate fi efectuată în anestezie generală, cât și regională (tehnici continue). Avantajul conferit de o tehnică regională îl asigură simpatectomia asociată blocadei. Se preferă totuși anestezia generală.

COMPLICAȚII SPECIFICE

Embolia grăsoasă

Embolia grăsoasă se asociază politraumatismelor și chirurgiei membrelor lungi. Factorii de risc includ: sexul masculin, vârsta (20-30 ani), șocul hipovolemic, instrumentarea medulară (alezajul), artrita reumatoidă, artroplastia totală de șold în care se folosește cimentul.

Gurd a clasificat semnele clinice și de laborator în criterii majore și minore. Pentru diagnostic, sunt necesare cel puțin un criteriu major și patru minore, ca și excluderea altor cauze posttraumatice de hipoxie (Tabelul 34.3).

Principalul organ afectat este plămânul, cu dezvoltarea ARDS. O altă caracteristică a sindromului emboliei grăsoase este alterarea coagulării, cu instalarea unui grad variabil de coagulare intravasculară diseminată.

Tabel 34.3 Criterii pentru diagnosticul sindromului de embolie grăsoasă. După Gurd AR, 1970.

Criterii majore	Criterii minore
Peteșii axilare/subconjunctivale	Tahicardie (>110/min)
Hipoxemie (PaO ₂ < 60 mmHg; FiO ₂ > 0.4)	Hipertermie
Depresia sistemului nervos central (disproporționat hipoxemiei existente)	Emboli grăsoși în retină
	Particule grăsoase urinar
Edem pulmonar	Trombocite scăzute /Ht scăzut (inexplicabil)
	Creșterea VSH
	Particule grase în spută

Tratamentul presupune recunoașterea precoce a sindromului și îndepărtarea factorilor agravanți precum hipovolemia, stabilizarea rapidă a focarelor de fractură și suport ventilator. Corticoterapia este controversată.

Tromboza venoasă profundă

Complicațiile tromboembolice sunt adesea asociate chirurgiei ortopedice, în special a membrilor inferioare. Embolul poate fi: grăsime, ciment, aer, trombi. Trombembolia este o amenințare reală pentru bolnavul operat ortopedic. Pe lângă riscurile preexistente (Tabelul 34.4), chirurgia ortopedică și imobilizarea prelungită cresc și mai mult riscul tromboembolic.

Tabel 34.4 Factori favorizanți ai trombozei venoase profunde.

Factori predispozanți	Gradul de risc (nr. de puncte)
Vârsta 40-60 ani	1
- peste 60 ani	3
Durata operației	
-mai puțin de 1 oră	1
-mai mult de 1 oră	2
-mai mult de 3 ore	3
Perioada de imobilizare-	2
mai mult de 7 zile	
Supraponderabilitatea	1
Trombembolie/embolie pulmonară în antecedente	4
Boli venoase preexistente	2
Boli maligne	3
Insuficiență cardiacă severă, afecțiuni cardiace	5
Tratament cu contraceptive	1
Tratament cu contraceptive+fumat	3

Creșterea suplimentară a riscului pentru tromboza venoasă profundă în chirurgia ortopedică și traumato-

logică este ilustrată de punctele suplimentare adăugate riscului tromboembolic:

- chirurgia șoldului;
- operațiile pe genunchi/fracturi tibiale;
- fracturi pertrohanteriene;
- fracturi subcapitale (cap femural).

În aceste condiții, putem face o clasificare a riscului tromboembolic care poate fi:

- scăzut sau mediu (mai puțin de 8 puncte însumate);
- crescut (egal sau mai mult de 9 puncte însumate).

Profilaxia tromboembolismului

Măsurile profilactice, precum anticoagulantele orale, dextranul, compresiunea externă cu feși și ciorap elastic, heparina, au scăzut, dar nu au eliminat această complicație amenințătoare de viață.

În prezent, schemele de profilaxie au inclus o heparină, de preferință cu greutate moleculară mică, asociată la cei cu risc major, cu un derivat cumarinic.

La pacientul cu risc mediu, putem folosi enoxaparină 20 mg s.c. cu 2 ore preoperator, continuând cu 20 mg s.c. o dată pe zi 7-10 zile.

La pacientul cu risc crescut, se recomandă următoarea schemă:

- preoperator: enoxaparină 40 mg s.c. cu 12 ore preoperator;
- postoperator: enoxaparină 40 mg s.c. o dată pe zi, 10-15 zile, până la mobilizarea completă, sau 2-3 zile enoxaparină 40 mg o dată pe zi + un derivat dicumarinic apoi 30 zile sau mai mult, la cei cu risc major, un derivat dicumarinic.

Alături de tratamentul antitrombotic o importanță deosebită în scăderea riscului tromboembolic o au:

- mobilizarea precoce a pacientului
- masajul membrilor și aplicarea de ciorapi sau fașă elastică.

BIBLIOGRAFIE

1. Bernstein RL, Rosenberg AD. Anesthesia in orthopedic surgery. *Semin Anesth*, 1987; 4: 36-43.
2. Florescu R. Terenul la handicapul locomotor. În: *Tratat de patologie chirurgicală*. Proca E, Litarczek G (red.). Vol.2. Ed.Medicală, București, 1998: 433-437.
3. Gurd AR. Fat embolism: an aid to diagnosis. *J Bone Joint Surg*, 1970; 52 B: 732-735.
4. Kravis TC, Warner CG, Jacobs LM Jr. *Emergency Medicine*. Ed.a 3-a. Raven Press, New York, 1993: 161-232.

35. Anestezia pentru chirurgie orală și stomatologică

Ruxandra Cioacă

Acest capitol prezintă tipurile de anestezie care pot fi folosite pentru intervențiile stomatologice și de chirurgie orală (inclusiv implantologie). În acest domeniu, pot fi folosite atât tehnici de anestezie locală (cu sau fără sedare), cât și de anestezie generală sau combinații ale acestora.

În majoritatea cazurilor, pacienții sunt fie ambulatori, fie necesită o scurtă internare de 24 de ore. De aceea, tehnica folosită pentru sedare sau anestezie generală trebuie să permită trezirea rapidă a pacientului. Chiar dacă intervențiile nu sunt ample, nu trebuie făcut rabat la echipamentul de monitorizare și de resuscitare.

Tendința mondială actuală este cea de implicare a anestezistului în toate cazurile în care pacientul necesită anestezie (loco-regională sau generală). Chiar dacă această condiție este mai greu de realizat (din motive socio-economice) este recomandabil ca, preoperator, toți pacienții să fie evaluați în echipă (anestezist-operator), pentru a selecționa cazurile în care prezența medicului anestezist este obligatorie datorită patologiei asociate sau a necesității administrării sedării sau anesteziei generale.

EVALUAREA PACIENTULUI ȘI ALEGEREA TIPULUI DE ANESTEZIE

Evaluarea *terenului pacientului* se face în funcție de trei categorii de probleme: fiziologice, patologice și legate de consumul de medicamente.

Problemele fiziologice sunt legate de vârstă, graviditate, tulburări psihologice și prezența reflexului faringian de vomă. Incidența tratamentelor stomatologice la vârste foarte mici este scăzută, dar atunci când ele sunt prezente, colaborarea dificilă indică de obicei utilizarea anesteziei generale. La copilul mai mare,

la adult și, mai ales, la vârstnic indicația de elecție este anestezia locală însoțită sau nu de sedare. Tehnica anestezică va fi aleasă în corelație cu patologia individuală, dar și cu modificările fiziologice specifice vârstei.

Primul trimestru de sarcină contraindică anestezia generală, datorită potențialului său teratogen. Al doilea trimestru este perioada cea mai sigură, fără contra-indicații absolute pentru nici un tip de anestezie. În cazul pacientelor aflate în al treilea trimestru de sarcină trebuie luate precauții în ceea ce privește riscul apariției sindromului de compresie al cavei inferioare în decubit dorsal, precum și de riscul aspirației datorită modificării poziției diafragmului.

Principala problemă psihologică întâlnită în acest tip de chirurgie este cea legată de "frica de dentist". Chiar dacă tehnicile moderne de tratament și de efectuare a anesteziei sunt aproape indolore, teama de durere a pacienților persistă. De aceea, pacienții trebuie conștientizați că anestezia locală este mai simplă și mai sigură decât cea generală.

Există persoane la care reflexul de vomă faringian este atât de puternic, încât nu permite efectuarea nici unei manevre în cavitatea bucală, chiar după administrarea de antiemetice și sedative pe cale generală și pulverizarea de soluții de anestezice locale în zona reflexogenă. În asemenea cazuri, este indicată efectuarea tratamentului complet, dacă este posibil într-o singură ședință, sub anestezie generală.

Evaluarea patologiei pacientului și stabilirea riscului anestezic este obligatorie în fiecare caz.

O categorie aparte o reprezintă pacientul cu handicap. Mulți pacienți cu handicap fizic tolerează bine anestezia locală, chiar cei cu neuromiopatii spastice, care pot fi tratați după sedarea intravenoasă. Dacă handicapul fizic este atât de grav, încât face imposibilă folosirea anesteziei locale, atunci și folosirea anesteziei

generale poate ridica probleme, mai ales la cei la care sunt afectate coloana vertebrală sau articulația temporo-mandibulară.

Pacienții cu handicap psihic necesită de obicei anestezie generală pentru orice tratament stomatologic. Sedarea nu este eficientă în majoritatea cazurilor.

Indiferent de tipul de anestezie ales, trebuie ținut cont de medicația de fond pe care o primește subiectul, ca și de eventuala dependență de droguri.

Alegerea tipului de anestezie sub care se va efectua intervenția depinde de o multitudine de factori obiectivi, dar și subiectivi, de aceea nu se pot da "rețete". Factorii obiectivi țin atât de pacient, chirurg și anestezist, cât și de condițiile materiale de care dispun. Factorii subiectivi depind și ei de toți cei trei participanți la actul medical. Indicațiile fiecărei tehnici anestezice în parte sunt prezentate în subcapitolul respectiv.

Pentru anestezia locală simplă pledează următoarele circumstanțe:

- intervenție de durată scurtă sau medie, efectuată de un operator experimentat;
- pacient echilibrat psihic care acceptă tehnica aleasă;
- lipsa focarelor septice în zona în care se efectuează puncția anestezică;
- pacient fără tulburări majore de hemostază (este valabil mai ales pentru anumite tehnici: anestezia nervului infraorbitar etc);
- lipsa posibilităților tehnice de monitorizare a pacientului și de administrare a anesteziei generale sau a sedării;
- riscul anestezic disproporționat de mare față de gravitatea afecțiunii de tratat.

SEDAREA ASOCIATĂ ANESTEZIEI LOCALE

Anxietatea legată de intervențiile stomatologice este un fenomen larg răspândit. Pentru reducerea acesteia, anesteziei loco-regionale îi este asociată sedarea pacientului, care poate fi realizată prin diferite tehnici:

- sedarea inhalatorie (analgezie relativă)
- sedarea intravenoasă
- hipnoza.

Sedarea inhalatorie

Poate fi obținută prin administrarea continuă pe mască nazală, de 20-35% N_2O în O_2 . Se realizează un

grad de sedare, fără pierdere de conștiență.

Pentru administrarea amestecului de gaze există o aparatură specială, alcătuită din:

- cilindri cu gaze sub presiune (O_2 și N_2O);
- reductoare de presiune;
- debitmetre care să realizeze amestecul de gaze.

Acestea trebuie să aibă sisteme de securitate care să împiedice formarea de amestecuri hipoxemice. De asemenea, ele trebuie să permită administrarea de O_2 100% cu un flux de peste 10 l/min;

- un circuit respirator cu flux continuu dotat cu balon rezervor și valve de control care să permită ventilarea pacientului în cazuri de urgență;

- o mască nazală cu supapă expiratorie prin care amestecul este administrat pacientului (Fig.35.1);

- un sistem de evacuare a gazelor adaptat la valva expiratorie.

Avantajele metodei constau din instalarea și revenirea rapidă a sedării, precum și dintr-un grad crescut de siguranță (reflexele de protecție faringiene sunt foarte puțin afectate). Dezavantajele țin de costul crescut al aparaturii necesare, poluarea cu N_2O și, uneori, de refuzul pacientului de a accepta masca.

Metoda este indicată în special copiilor și celor cu fobie de ac. De asemenea, ea poate fi utilă în cazul intervențiilor ample la pacienți a căror patologie face ca



Fig.35.1 Masca nazală folosită pentru sedare și administrarea anesteziei generale inhalatorii pentru proceduri de chirurgie orală. V=valvă expiratorie.

anestezia generală să implice riscuri mari. Handicapul psihic grav contraindică metoda.

Pentru a avea succesul scontat, pacientul trebuie instruit în prealabil cu privire la ceea ce o să se întâmple, iar contactul verbal trebuie menținut pe toată durata intervenției.

Sedarea intravenoasă

Sedarea intravenoasă este realizată, de obicei, prin administrarea intravenoasă de benzodiazepine (midazolam, diazepam) titrate până la obținerea gradului dorit de sedare. Anestezia loco-regională se efectuează la circa 1 minut după injectarea hipnoticului, când efectul acestuia este maxim. Dozele necesare sunt foarte variate, media fiind de 0,08-0,1 mg/kg pentru midazolam și 0,1-0,2 mg/kg pentru diazepam.

Principala complicație care poate să apară este apneea.

Tehnica este indicată atât pentru pacienții anxioși, cât și pentru cei cu neuromiopatii spastice sau boală Parkinson. Avantajele metodei constau în simplitatea echipamentului și prețul scăzut. Dezavantajele tin de necesitatea obținerii accesului venos, remanenta sedării și riscul depresiei cardiace și respiratorii.

În locul benzodiazepinelor pot fi folosite și alte substanțe ca propofolul sau (al)fentanylul. Costul crescut și riscul mare de depresie respiratorie face ca utilizarea lor să fie limitată.

Pe toată durata intervenției trebuie menținută o canulă intravenoasă pentru a permite suplimentarea sedării sau, după caz, administrarea unui antagonist sau a medicației necesare tratamentului complicațiilor.

În toate sălile în care se utilizează sedarea, trebuie să existe aparatură de minimă monitorizare (tensiometru, electrocardiograf, pulsoximetru), precum și echipamentul necesar resuscitării. De asemenea, este necesară prezența în sala de operație a unui aspirator eficient. Este recomandată existența unui salon cu cel puțin un pat în care pacientul să fie supravegheat până la trezirea completă.

Preoperator, pacientul va fi informat cu privire la procedura care îi va fi aplicată și își va da acordul scris. Pacientul va fi însoțit de o persoană care îl va conduce postoperator la domiciliu. În ziua intervenției, pacientului nu i se va permite să conducă vehicule sau să efectueze operațiuni de finețe.

Administrarea orală a benzodiazepinelor (diazepam, midazolam, lorazepam, triazolam) este mai simplă,

dar efectul este mai tardiv și mai prelungit, iar anestezia este de mai slabă calitate.

Hipnoza necesită personal special calificat.

Nici una dintre aceste tehnici nu înlocuiește anestezia loco-regională, ci doar o suplimentează.

ANESTEZIA GENERALĂ

Indicațiile absolute ale anesteziei generale în stomatologie și chirurgia orală sunt relativ restrânse. Ele se referă la următoarele categorii de pacienți:

- prea tineri ca să coopereze;
- cu infecții locale care contraindică folosirea tehnicilor de anestezie loco-regională;
- programați pentru intervenții extinse;
- necooperanți;
- cu handicap psihic sau motor grav.

Pentru intervențiile foarte scurte (extracții dentare) pot fi folosite tehnici de anestezie *fără intubație traheală*, cu excepția pacienților cu obstrucție nazală și a celor la care nu poate fi menținută permeabilitatea căilor aeriene după inducție. Permeabilitatea căii respiratorii nazale va fi evaluată clinic preoperator.

Poziția pacientului va fi aleasă în așa fel încât să fie confortabilă atât pentru subiect, cât și pentru anestezist și operator. Majoritatea autorilor recomandă decubitul dorsal, deoarece acesta nu reduce întoarcerea venoasă și nici circulația cerebrală. Dezavantajele constau în creșterea efortului necesar menținerii respirației spontane și riscul căderii corpilor străini în faringe, de unde pot fi aspirați în arborele respirator.

Poziția șezând are următoarele avantaje: favorizează scurgerea secrețiilor și a sângelui în partea anterioară a cavității bucale (de unde pot fi aspirate), favorizează respirația spontană și scade riscul regurgitației. Dezavantajele constau în reducerea debitului sanguin cerebral (prin scăderea întoarcerii venoase și creșterea gradientului presional dintre cord și creier) și riscul prelingerii sângelui peste baza limbii direct în laringe. Această poziție este din ce în ce mai rar folosită.

Anestezia poate fi indusă și menținută atât pe cale intravenoasă, cât și inhalatorie.

Obstrucția căii aeriene nazofaringiene ce poate apărea la inducție, poate fi îndepărtată, în majoritatea cazurilor, prin introducerea unei sonde nazofaringiene

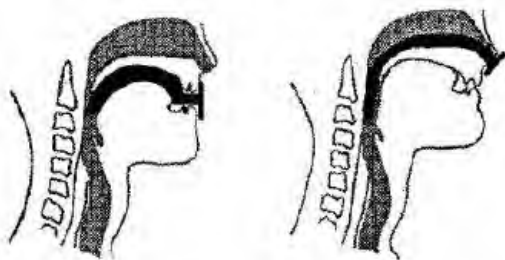


Fig. 35.2 Menținerea permeabilității căilor aeriene la pacienții neintubați cu ajutorul pipei oro-faringiene (stânga) și a sondei nazofaringiene (dreapta). În timpul procedurilor orale, pipa oro-faringiană nu poate fi utilizată.

lubrificate cu un gel steril hidrosolubil (Fig. 35.2). Sonda nazofaringiană va fi menținută până la trezire.

Inducția inhalatorie (cu sevofluran, halotan și N_2O) este indicată copiilor, în special celor cu "fobie de ac". Pentru menținere, poate fi folosit orice anestezic inhalator. Este indicată folosirea măștii nazale (Fig. 35.1) care permite accesul în cavitatea bucală concomitent cu inhalarea anestezicului. În cazul intervențiilor puțin laborioase (extracția dinților temporari sau mobili), este suficient anestezicul volatil. Pentru intervenții mai laborioase, poate fi asociat și un opioid (fentanyl, alfentanil, remifentanil), într-o doză care să permită menținerea respirației spontane.

Inducția intravenoasă poate fi realizată cu oricare dintre agenții injectabili cunoscuți. Dintre aceștia, propofolul este cel care asigură trezirea cea mai rapidă. Pentru intervențiile laborioase va fi asociat un opioid. De obicei, doza de inducție este suficientă pentru o extracție. Dacă intervenția se prelungește, anestezia poate fi menținută fie prin reinjecții ale agentului de inducție, fie prin administrarea unui agent inhalator pe mască nazală. În cazul copiilor, este indicată aplicarea EMLA pentru facilitarea puncției venoase.

Este considerat sfârșitul inducției, momentul în care:

- respirația este regulată;
- reflexul ciliar este abolit;
- gura poate fi deschisă fără efort.

Pe durata intervenției, *cooperarea cu operatorul* este esențială, în special pentru menținerea permeabilității căii aeriene superioare.

Sângele, saliva și alți corpi străini (dinți, amalgam) sunt împiedicate să ajungă în faringe prin folosirea unor tampoane obișnuite (de tifon) sau a unora special prefabricate (în "V"). Tampoanele din tifon trebuie intro-

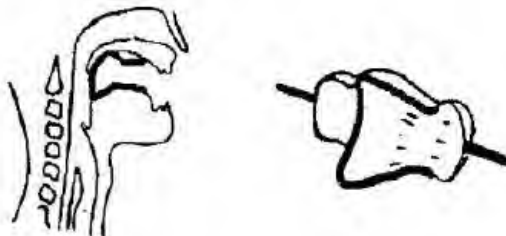


Fig. 35.3 Tamponul prefabricat "în V" (dreapta) și reprezentarea schematică a modului în care acesta protejează calea aeriană. (stânga). Muchia îngroșată a tamponului corespunde conturului din schemă.

duse cu grijă pentru a nu împinge palatul moale în faringe și menținute de operator în paralel cu tracțiunea anterioară a limbii. Folosirea tampoanelor prefabricate "în V" (Fig. 35.3) are avantajul de a lărgi calea aeriană nazofaringiană.

Atunci când este posibil, operatorul trebuie să realizeze tracțiunea anterioară a mandibulei, mai ales în cazul efectuării extracțiilor de pe arcadele inferioare. De asemenea, el va aplica o presiune digitală pe marginea inferioară a mandibulei, în opoziție cu forța aplicată la extracție. Este contraindicată introducerea degetului în șanțul lingual, deoarece există riscul împingerii bazei limbii în faringe.

În cazul extracției dinților de pe arcadele superioare sau a folosirii elevatorului, "asistarea" căii aeriene trebuie efectuată de către anestezist, deoarece operatorul nu poate poziționa mandibula.

Aspirarea continuă a sângelui, salivei și resturilor este de asemenea o responsabilitate împărțită.

Intubația traheală va fi folosită în cazul intervențiilor de durată medie și lungă, și la pacienții cu obstrucție nazală sau la care nu se poate menține permeabilă calea aeriană. Aceasta prezintă următoarele avantaje:

- protecția căilor aeriene;
- posibilitatea ventilației controlate;
- îmbunătățirea accesului chirurgical.

Poate fi folosită atât calea orală, cât și cea nazală, ultima asigurând un acces mai bun pentru stomatolog în toate cadranele.

Pentru inducția și menținerea anesteziei poate fi folosită orice tehnică anestezică, cu condiția adaptării la durata intervenției și la terenul pacientului.

Indiferent de tipul de anestezie folosit, trebuie asigurată monitorizarea pacientului. Standardul minim

presupune urmărirea clinică, măsurarea tensiunii arteriale, monitorizare ECG și pulsoximetrie. Este obligatorie deținerea de aparatură și substanțe necesare resuscitării. Incidența aritmiilor este de 30%, independent de tehnica anestezică folosită. Gravitatea tulburărilor de ritm se extinde de la extrasistole supraventriculare la fibrilație ventriculară (rar asistolă).

Cel mai periculos moment în anestezia pentru chirurgia orală îl reprezintă *trezirea*, datorită riscului crescut de obstruare a căilor aeriene cu corpi străini (sânge, comprese, resturi dentare).

Pentru evitarea acestor complicații este necesară o bună toaletă a cavității bucale pe toată durata anesteziei și eliberarea pacientului din sala de operație doar după ce anestezistul s-a asigurat că acesta este capabil să-și mențină singur calea aeriană permeabilă.

În perioada postoperatorie, trebuie asigurată supravegherea calificată, precum și prezența unui aparat de aspirație eficient și a aparaturii necesare resuscitării.

Pacientul va părăsi camera de trezire doar atunci când va putea merge singur și nu va fi externat decât în prezența însoțitorului și după ce a fost informat în scris și verbal despre interdicția de a consuma alcool, de a conduce un vehicul sau de a folosi orice utilaj în primele 24 de ore după anestezie.

Anestezia generală se va efectua doar după obținerea consimțământului scris al pacientului sau tutorelui legal.

ANALGEZIA POSTOPERATORIE

În majoritatea cazurilor, analgezia după intervențiile stomatologice și de chirurgie orală poate fi asigurată cu ajutorul analgeticilor antiinflamatorii.

Pentru copii, este indicată folosirea paracetamolului (maximum 120 mg/kg/zi) administrat intrarectal sau pe cale orală.

Pentru adulți, sunt indicate, în funcție de terenul pacientului (reacții de hipersensibilitate, alte reacții adverse) și de experiența și preferințele medicului, AINS de tipul diclofenac, indometacin, oxicam, ketoprofen.

Tramadolul s-a dovedit a avea o eficiență analgetică comparabilă cu a AINS.

Folosirea opioidelor pentru analgezia postoperatorie, în acest tip de chirurgie, nu este indicată.

PROFILAXIA ENDOCARDITEI BACTERIENE

Antibioprofilaxia endocarditei bacteriene (EB) este recomandată în cazul tuturor manevrelor sângerânde care se efectuează în cavitatea bucală la bolnavii cu risc.

Deoarece în România nu există un protocol oficial de profilaxie a endocarditei, în această secțiune este prezentat protocolul recomandat în anul 1997 de către *Societatea Americană de Cardiologie* (American Heart Association / AHA). El este indicat pacienților cu risc, indiferent de tipul de anestezie sau de patologie. AHA indică următoarele grupe de pacienți cu risc:

1) *Risc crescut* de a dezvolta EB cu prognostic grav prezintă:

- purtătorii de proteze valvulare;
- pacienții care au avut EB (chiar în absența unei patologii cardiace evidente);
- pacienții cu malformații cardiace complexe cianogene;
- pacienții cu șunturi realizate chirurgical între circulația sistemică și pulmonară, sau cu proteze vasculare.

2) *Risc moderat* de a dezvolta EB au pacienții cu următoarele defecte necorectate:

- persistență de canal arterial;
- defect septal ventricular;
- defect septal atrial primar;
- coarctare de aortă;
- valvă aortică bicuspidă;
- valvulopatii dobândite (reumatice, degenerative);
- cardiomiopatie hipertrofică;
- prolaps de valvă mitrală (cu regurgitație demonstrată prin suflu sau ecografic în timpul repausului sau la efort);

- degenerarea mixomatoasă a valvei mitrale cu regurgitație;

- pacienții cu transplant de cord.

3) *Risc neglijabil* de a dezvolta EB au:

- pacienții cu sufluri inocente (documentate ecografic la adulți).

Pacienții care intră în categoria cu risc neglijabil au același risc de a dezvolta EB ca și populația generală și nu necesită profilaxie.

Pacienții cu infarct miocardic cronic sau cu alte forme de cardiopatie ischemică nu necesită antibioprofilaxia

Tabel 35.1 Regimurile recomandate de AHA (1997) pentru profilaxia endocarditei bacteriene în stomatologie și chirurgia orală

Situație	Antibiotic - regim de administrare	Doză	
		Adulți	Copii*
Profilaxie standard	Amoxicilină** - p.o. cu o oră înainte de intervenție	2 g	50 mg/kg
Pacientului nu i se poate administra medicație orală	Amoxicilină** sau Ampicilină** - i.m./i.v. în intervalul de 30 min dinaintea intervenției	2 g	50 mg/kg
Pacient alergic la peniciline	Clindamycină - p.o. cu o oră înainte de intervenție sau	600 mg	20 mg/kg
	Cephalexin** sau Cefadroxil**	2 g	50 mg/kg
	- p.o. cu o oră înainte de intervenție sau		
	Azithromycin sau Clarithromycin - p.o. cu o oră înainte de intervenție	500 mg	15 mg/kg
Pacient alergic la peniciline sau care nu poate primi medicație orală	Clindamycin - i.v. în intervalul de 30 min. precedând intervenția sau	600 mg	20 mg/kg
	Cefazolin** - i.m./i.v. în intervalul de 30 min. precedând intervenția	1 g	25 mg/kg

Cefalosporinele nu vor fi folosite la pacienții cu hipersensibilitate de tip imediat la peniciline.

*doza maximă folosită la copii nu va depăși doza recomandată pentru adulți

**nu vor fi folosite la pacienții care sunt în tratament cu antibiotice din grupa penicilinelor. Ele pot fi utilizate la 9-14 zile de la întreruperea tratamentului cu peniciline.

EB decât dacă prezintă și una dintre formele de patologie cu risc crescut sau moderat. De asemenea, nu necesită profilaxie pacienții la care s-a efectuat bypass coronarian.

Regimurile de antibiotice recomandate de AHA sunt prezentate în Tabelul 35.1.

Dacă procedura chirurgicală implică țesuturi infectate, se vor folosi, pentru profilaxia EB antibioticele care acționează împotriva celui mai probabil agent patogen din focarul septic.

La pacienții aflați sub tratament anticoagulant cu heparină sau cumarinice se va evita calea intramusculară de administrare.

Un antiseptic oral aplicat înaintea intervenției poate reduce incidența și magnitudinea bacteriemiei. Pot fi utilizate geluri sau soluții cu clorhexidină. Este contraindicată utilizarea lor prelungită sau repetată, deoarece poate duce la selectarea unor microorganisme rezistente.

Dacă la un pacient cu risc de a dezvolta EB, la care nu s-a efectuat antibiopprofilaxia, apare o sângerare neprevăzută, se pot administra antibiotice în primele 2 ore după efectuarea manevrei. Antibioticele administrate

la un interval mai mare de 4 ore nu au eficiență profilactică.

BIBLIOGRAFIE

1. Aitkenhead AR, Smith G. Textbook of Anaesthesia. Ed. a 3-a, Churchill-Livingstone, 1996.
2. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, Bolger AF, Bayer A. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association, JAMA 1997; 277: 1794-1801.
3. Gănuță N, Canavea I, Garfunkel A, Bucur A, Cioacă R, Malița C. Chirurgie oro-maxilo-facială. Vol. I: Anestezia în chirurgia Oro-maxilo-facială și stomatologie, Ed. Național, București, 1999.
4. Hill CM, Morris PJ. General anaesthesia and sedation in dentistry. Ed. a 2-a. Butterworth-Heinemann Ltd. Oxford, 1992.
5. Meehan JG, Robb ND, Seymour RA. Pain and Anxiety Control for the Conscious Dental Patient, Oxford Med Publ, 1998.
6. Seel D, Higginson G. Clinical Standards Advisory Group - Dental General Anaesthesia, The Stationery Office Books, 1995.
7. Vasiliu I, Urtile E. Anestezia loco-regională în chirurgia orală și maxilo-facială. Ed. Helicon, Timișoara, 1996.

36. Anestezia pentru chirurgia maxilo-facială

Ruxandra Cioacă

Chirurgia maxilo-facială se desfășoară într-o zonă care concentrează într-un spațiu restrâns numeroase formațiuni ce fac parte din sisteme diferite (respirator, digestiv, vascular, nervos). De asemenea, în această specialitate, chirurgul și anestezistul "împart" același teritoriu mai mult decât în oricare alta. De aceea, tehnica anestezică aleasă va fi puternic influențată de tipul de intervenție practicat. Capitolul care urmează prezintă problemele pe care le întâmpină medicul anestezist în fiecare dintre tipurile de patologie specifice regiunii.

Datorită faptului că menținerea permeabilității căii aeriene superioare prin intubație traheală ridică probleme deosebite, prima parte a capitolului se referă la această problemă.

PROBLEME SPECIFICE. INTUBAȚIA TRAHEALĂ

Intubația traheală pentru chirurgia maxilo-facială se poate realiza atât pe cale orală, cât și nazală. Intubația nazo-traheală (INT) este indicată atunci când se intervine în cavitatea bucală, permițând atât accesul nelimitat al operatorului, cât și o mai bună stabilizare a sondei.

Incidența intubației dificile pentru acest tip de intervenții este mai mare decât în cazul chirurgiei generale, deoarece procesele patologice specifice regiunii pot afecta și calea aeriană superioară.

Evaluarea preoperatorie, clinică și imagistică, a căii aeriene este de maximă importanță pentru stabilirea strategiei intubației.

Traumatismele regiunii pot duce la limitarea deschiderii gurii prin durere, trismus, edem și disfuncții mecanice ale articulației temporo-mandibulare (ATM). Durerea și trismusul acut cedează la inducția anesteziei. Trismusul mai vechi de două săptămâni poate fi asociat cu fibroza maseterilor. Dacă mandibula este imobilizată

de peste 14 zile (indiferent de cauză) există riscul dezvoltării fibrozei musculaturii masticatorii, de aceea trebuie avută în vedere eventuala intubație vigیلă de necesitate. Edemul și leziunile mecanice ale ATM (fractură de condil mandibular sau de arc zigomatic) nu sunt reducibile la inducție.

De asemenea, abcesele și tumorile regiunii cervicale și ale planșeului bucal pot impune intubația vigیلă sau traheostomia.

Atunci când există riscul ca după inducție să apară situația în care nici intubația și nici ventilarea pacientului nu sunt posibile, este indicat să se efectueze de la început intubația vigیلă sau traheostomia.

Pentru a putea realiza intubația vigیلă (fibroscopică sau "oarbă") sunt necesare o bună colaborare cu pacientul și o bună anestezie locală a traseului sondei de intubație.

Dacă se intenționează INT, se va instila o soluție de efedrină 0,5% în narine pentru a obține vasoconstricție, care va scădea riscul epistaxisului și va lărgi calea de intubație. Apoi mucoasa va fi pulverizată cu o soluție de lidocaină 2%, sau se va introduce în fosele nazale câte o meșă îmbibată cu aceeași soluție anestezică. Meșa va fi menținută câteva minute.

Indiferent de calea folosită, cavitatea bucală și faringele vor fi pulverizate cu lidocaină 2%. Pentru blocarea reflexelor laringo-traheale, va fi folosită anestezia topică a mucoasei traheale și blocajul bilateral al nervului laringeu superior (Fig.36.1).

Nervul laringeu superior se desprinde din trunchiul vagal în dreptul laringelui și inervează senzitiv regiunea cuprinsă între baza limbii și corzile vocale și motor mușchiul cricotiroidian. Pentru a-l bloca, poate fi folosită următoarea tehnică:

1. cu pacientul în decubit dorsal se palpează reperele anatomice: marginea superioară a cartilajului tiroid și cornul mare al osului hioid;

2. se puncționează tegumentul pe linia mediană, la nivelul marginii superioare a cartilajului tirod cu un ac de 22 G atașat la o seringă cu 4-6 ml lidocaină 2%;

3. acul este direcționat supero-lateral, spre capătul posterior al cornului mare al hioidului (care este palpat cu indexul). Se injectează 2-3 ml anestezic imediat sub capătul posterior hioidian;

4. acul este retras până la locul puncției, fără să fie extras complet;

5. acul este îndreptat simetric spre celălalt corn al hioidului unde se mai depun 2-3 ml soluție de lidocaină.

Același blocaj se poate realiza și prin două puncții separate realizate imediat inferior de capătul posterior al cornului mare al hioidului.

Contraindicațiile blocajului nervului laringeu superior sunt:

1. stomacul plin, datorită creșterii riscului de aspirație pulmonară prin abolirea reflexelor de protecție a căilor aeriene. Acest risc poate fi redus prin folosirea unei mese de operație care să poată fi pusă rapid în poziție Trendelenburg, a unui aspirator eficient și prin prezența unui ajutor calificat;

2. prezența de tumori sau infecții la locul puncției, datorită riscului de diseminare.

Anestezia topică a traheei se realizează prin puncționarea membranei intercrico-tiroidiene cu un ac de 22 G și injectarea la sfârșitul unui expir forțat a 4 ml de lidocaină 2%. Înaintea injectării, poziția acului trebuie verificată prin aspirație. Aspirarea aerului confirmă localizarea vârfului acului în lumenul traheal.

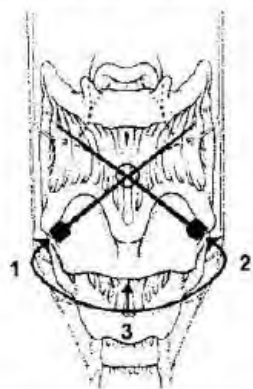


Fig. 36.1 Anestezia locală laringo-traheală pentru intubația vigیلă. 1 și 2 - blocajul nervului laringeu superior pe cale mediană; 3 - puncția membranei intercrico-tiroidiene pentru anestezia topică a traheei.

După anestezierea traectului, intubația se poate realiza cu ajutorul fibroscopului (oral sau nazal) sau, în lipsa acestuia, prin metoda "oarbă".

De câte ori se tentează realizarea intubației vigيلة, echipamentul necesar traheostomiei trebuie să se afle la îndemână.

ANESTEZIA ÎN SITUAȚII PARTICULARE

Traumatisme

Cele mai frecvente leziuni traumatice faciale implică fracturi ale maxilarelor.

Fracturile mandibulare unilaterale sunt stabile, cele bilaterale sunt instabile. Acestea din urmă pot afecta permeabilitatea căilor aeriene superioare prin mai multe mecanisme:

- deplasarea supero-medială a fragmentelor posterioare cu împingerea bazei limbii în faringe;
- apariția trismusului;
- formarea de hematoame și/sau edem la nivelul limbii.

Dacă nu există trismus sau edem și/sau hematom masiv al limbii, intubația se va realiza după o secvență rapidă de inducție. Datorită faptului că postoperator acești pacienți pot rămâne imobilizați intermaxilar, este de preferat intubația nazală. Dar în cazul intubației de urgență, aceasta se va practica pe calea cea mai rapidă, urmând ca ulterior, în timpul intervenției, pacientul să fie reintubat pe cale nazală. Postoperator, acești pacienți vor primi medicație antiemetică și vor fi detubați doar după trezirea completă.

Fracturile condilului mandibular și luxațiile mandibulei pot duce la limitarea mobilității articulației temporo-mandibulare și impun intubația vigيلة ("oarbă" sau fibroscopică)

Fracturile maxilarului superior sunt frecvent însoțite de prezența de dinți avulsionați, sânge și fragmente osoase în faringe. Acestea pot compromite grav calea aeriană superioară. Atitudinea de urgență constă din:

1. așezarea pacientului în poziție de siguranță;
2. tracțiunea anterioară a maxilarelor;
3. curățarea faringelui;
4. intubație traheală (vigيلة "oarbă" sau pe fibroscop), traheostomă, intercricotireostomie - dacă

primele trei măsuri nu au fost eficiente.

Fracturile maxilarului sunt clasificate în:

1. Le Fort I: fractura orizontală a maxilarului cu mobilizarea palatului dur;

2. Le Fort II: extinderea triunghiulară a fracturii de tip Le Fort I spre orbite și spre baza limbii, de-a lungul suturilor maxilo-zigomatice. În aceste cazuri, maxilarul este împins posterior și poate fi complet mobil;

3. Le Fort III: este o fractură orizontală situată deasupra osului zigomatic și de-a lungul orbitelor, ceea ce duce la separarea completă a maxilarului de restul craniului.

Fracturile de tip Le Fort II și III sunt însoțite în 25% din cazuri de rupturi de dură. Ele pot fi însoțite și de fracturi de bază de craniu. În aceste cazuri, ca și atunci când sunt lezate oasele nazale intubația se va face pe cale orală. În cazurile în care este necesară imobilizarea intermaxilară, intubația orală poate fi înlocuită cu traheostomia, care poate determina complicațiile cunoscute, sau cu intubația submentonieră. Aceasta se realizează în doi timpi. Mai întâi, pacientul este intubat pe cale orală cu o sondă armată. Apoi, se face o incizie în planșeu prin care se trece capătul liber al sondei (fără conector). În final, se reconectează sonda la circuitul respirator al aparatului de anestezie (Fig.36.2). Riscurile legate de această tehnică sunt: lezarea nervului facial, a nervului lingual sau a ductului submandibular.

În nici un caz nu se va tenta intubația nazală, deoarece există riscul lezării conținutului orbitei sau al neurocraniului.

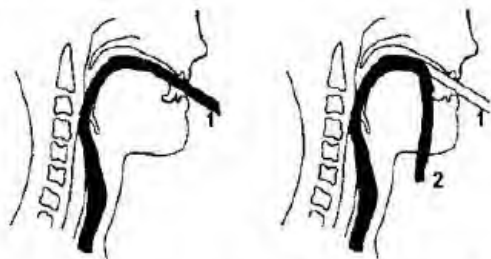


Fig.36.2 Intubația submentonieră: 1 - intubația oro-traheală; 2 - trecerea capătului liber al sondei de intubație printr-o incizie realizată în planșeul bucal.

Lezarea traumatică a planșeului determină sângerări masive în cavitatea orală, formarea de hematoame și edem al limbii. Libertatea căii aeriene poate fi obținută

prin intubație vigیلă oarbă sau fibroscopică sau prin traheostomie. Dacă sângerarea orală nu este masivă, se poate tenta și o secvență rapidă de intubație.

Traumatismele maxilo-faciale pot fi asociate cu leziuni ale neurocraniului, ochiului, coloanei cervicale, gâtului sau toracelui.

Infecții

Dintre infecțiile din teritoriul maxilo-facial, cea care ridică probleme deosebite pentru anestezist este flegmonul de planșeu bucal (*angina Ludwig*). Edemul masiv al planșeului și al regiunii cervicale anterioare afectează permeabilitatea căii aeriene superioare până la asfixie, chiar la pacientul vigیل, și face imposibilă intubația pe cale clasică (prin laringoscopie directă). De aceea, este indicată intubația vigیلă fibroscopică sau "oarbă". Traheostomia nu este recomandabilă în cazul prezentei inflamației în regiunea cervicală anterioară.

Frecvent, acești pacienți sunt în stare septică și deshidratați datorită deglutiției dificile și a febrei, fapt de care se va ține seama la alegerea tehnicii anestezice.

Tumori

Tumorile regiunii cervico-maxilo-faciale, atât cele benigne, cât și cele maligne, pot ridica probleme deosebite pentru anestezist datorită numărului mare de structuri diferite concentrate într-o regiune relativ restrânsă. Chirurgia oncologică majoră cuprinde: rezecții de maxilar, rezecții de mandibulă, glosio-pelvi-mandibulectomie sau disecții ale gâtului.

Pacienții ridică frecvent probleme legate de patologia asociată. Majoritatea celor care prezintă tumori de buză, limbă sau planșeu bucal sunt fumători și/sau consumatori cronici de alcool. Cei cu tumori care împiedică deglutiția suferă și de malnutriție și dezechilibre hidroelectrolitice care trebuie corectate, în măsura posibilului, preoperator.

Intubația se va face pe calea cea mai adecvată, în funcție de tipul de intervenție. Este de preferat intubația nazală pentru operațiile la care se intervine în cavitatea orală sau la care este necesară imobilizarea intermaxilară postoperatorie. Situațiile specifice chirurgiei maxilo-faciale care determină intubații dificile sunt: tumorile de planșeu bucal, tumorile de mandibulă și prezența de cicatrice postoperatorii perilaringiene.

Detubarea poate ridica probleme de cauză locală.

Sunt descrise două tipuri de situații.

În unele cazuri, sonda nu poate fi extrasă din cauze mecanice (a fost "săturată" la plagă, este înfășurată de sonda de alimentație etc). Problema se rezolvă o dată cu înlăturarea cauzei.

La alți pacienți, sonda poate fi extrasă cu ușurință, dar, după extubare, pacientul nu-și poate menține calea aeriană permeabilă. Dacă problema se datorează formării de edem și/sau hematoame, sau nerecuperării complete a forței musculare, atunci este indicată menținerea sondei de intubație până la înlăturarea cauzei. În general detubarea este posibilă în următoarele 24 de ore. Dacă intervenția chirurgicală a fost amplă și a impus rezecții masive ale musculaturii care menține calea aeriană superioară, atunci este indicată efectuarea traheostomei.

Datorită vascularizației intense a teritoriului, și a numeroaselor anastomoze, sângerarea intraoperatorie este puternică. Pentru reducerea ei este indicată menținerea unei hipotensiuni moderate (TA sistolică între 85-90 mmHg) și ridicarea capului cu 10-15°. Aceste condiții reduc sângerarea permițând în același timp o bună vascularizație cerebrală. Metoda nu va fi aplicată în cazurile la care hipotensiunea controlată este contraindicată.

Lezarea ramurilor nervului trigemen în timpul intervențiilor pe os declanșează reflex hipotensiune arterială și bradicardie până la asistolă. De aceea, trebuie evitată afectarea ramurilor nervoase, iar aparatul și substanțele necesare resuscitării trebuie să fie în permanență la îndemână.

În timpul intervențiilor cervicale, manevrele chirurgicale pot declanșa *reflexele depressoare* sinocarotidiene care produc hipotensiune și bradicardie până la asistolă.

Lezarea intraoperatorie a sistemului nervos vegetativ cervical, în special a ganglionului stelat drept, determină prelungirea intervalului QT și scăderea pragului de declanșare a fibrilației ventriculare, mai ales în condiții de hipotasemie.

Intervențiile în teritoriul cervical prezintă riscul producerii de embolii gazoase. Semiologia și tratamentul sunt identice cu cele din timpul intervențiilor neurochirurgicale.

În timpul disecției radicale a gâtului, se poate leza pleura apicală, cu producerea de pneumotorax și edem subcutanat.

După intervențiile care afectează deglutiția, alimentația postoperatorie se va face pe sondă gastrică sau mixt (enteral și parenteral).

La pacienții la care s-a intervenit în regiunea limbii și/sau a planșeului, și la care nu s-a păstrat sonda de intubație sau nu s-a efectuat traheostomă, există riscul apariției edemului și/sau a hematomului disecant care pot afecta grav permeabilitatea căii aeriene superioare și pot necesita intervenția de urgență.

CHIRURGIA ARTROSCOPICĂ A ARTICULAȚIEI TEMPORO-MANDIBULARE

Chirurgia articulației temporo-mandibulare (ATM) se poate realiza atât pe cale clasică (cu articulația deschisă), cât și artroscopic. Artroscopia ATM este frecvent indicată pentru corectarea leziunilor articulare care limitează deschiderea sau produc durere, a osteoartritelor, hipermobilității, anchilozei fibroase, artralgiilor, chondromalaciei și sinovitelor.

Majoritatea pacienților cu patologia ATM suferă de psihopatii majore și sunt sub tratament cronic cu sedative și timoleptice de tipul benzodiazepinelor, fenotiazinelor sau sărurilor de litiu.

Pentru a permite accesul liber al chirurgului în cavitatea bucală, este preferabilă intubația nazală. În cazurile în care deschiderea gurii este foarte limitată, pacientul va fi sedat și se va realiza intubația vigală sub anestezie locală.

Complicațiile acestui tip de intervenție sunt rare. Cea mai importantă pentru anestezist este obstrucția căii aeriene datorită extravazării lichidului de irigare a articulației în timpul artroscopiei. Cantități considerabile de lichid se pot infiltra în țesuturile din regiunea cervicală și pot compromite calea aeriană. De aceea, după artroscopia ATM, pacientul va fi detubat doar după examinarea atentă a cavității bucale (în special de partea intervenției) și a gâtului, pentru a observa eventuala infiltrație cu lichid extravazat.

De asemenea, medicul anestezist trebuie să știe că, după artroscopia ATM, pot apărea deficite temporare sau definitive ale nervilor cranieni V și VIII, pareza temporară de facial și pierderea totală sau parțială a auzului. În unele cazuri, hemoragia intraoperatorie poate impune conversia artroscopiei în intervenție pe articulația deschisă.

CHIRURGIA PLASTICĂ ȘI RECONSTRUCTIVĂ

Chirurgia reconstructivă cranio-facială se adresează pacienților de vârste diferite (de la sugari la adulți tineri) care prezintă o diversitate de afecțiuni:

- sindroame cranio-faciale în care defectele de osificare și închiderea prematură a suturilor duc la deformări faciale cu hipoplazie nasofaringiană, malocluzie dentară și malformații orbitale. Dintre cele peste 20 de sindroame descrise, cele mai frecvente sunt: Crouzon (sinostoză coronală bilaterală, hipertelorism orbital, hipoplazie a masivului facial și proptoză) și Apert (sindrom Crouzon cu deficit mental și afecțiuni asociate: sindactilii și malformații cardiace) - la copii;

- despiciături de buză și/sau palat care pot fi asociate cu alte sindroame (cel mai frecvent Pierre-Robin) - la sugari și copii;

- pro- și retrognatism - la adulți tineri;

- anchiloză temporo-mandibulară - la copii și adulți.

În funcție de complexitatea afecțiunii, aceste intervenții pot implica specialități chirurgicale diferite: maxilo-facială, plastică, ORL, neurochirurgie și oftalmologie. Principalele probleme legate de anestezie se referă la: intubația dificilă și menținerea intraoperatorie a căii aeriene, poziționare, pierderile masive de sânge, termoreglare, echilibru hidro-electrolitic, monitorizarea invazivă, malformațiile asociate.

Unele dintre cele mai dificile probleme la acești pacienți sunt legate de căile aeriene.

Nou-născuții cu glosotoză și micrognație (Pierre Robin) pot avea dificultăți de respirație imediat după naștere prin obstruarea căii aeriene de către limba "căzută" în faringe. De asemenea, aceasta împiedică și alimentația, cu risc de aspirație. Mai târziu, apare apneea din timpul somnului și cordul pulmonar cronic. La acești pacienți, este contraindicată sedarea preoperatorie. Intubația și ventilația pe mască sunt dificile. Dacă intubația orală sau nazală clasică nu sunt posibile, se va opta pentru intubația fibroscopică, intubația vigیلă "oarbă", intubația retrogradă sau traheostomie. Retrognația are aceleași implicații ca și sindromul Pierre-Robin.

Sindroamele cu hipoplazie maxilară determină îngustarea faringelui și compromis respirația nazală. Intubația nazală nu poate fi utilizată, iar ventilația pe mască implică folosirea unei pipe orofaringiene.

Anchiloză temporo-mandibulară face imposibilă laringoscopia directă și impune intubația vigیلă nazală (vezi și secțiunea despre chirurgia artroscopică a ATM).

Odată intubația realizată, sonda va fi bine fixată și supravegheată datorită riscului detubării accidentale intraoperatorii.

La nou-născuți, pentru corecția despiciăturilor de buză poate fi folosită și anestezia locoregională, prin blocajul bilateral al nervului infraorbital.

Pierderile de sânge intraoperatorii pot fi importante. Pentru a le reduce este folosită hipotensiunea controlată. Această tehnică este contraindicată la pacienții cu patologie asociată care determină hipoxemie (malformații cardiace, anemie, insuficiență cardiacă congestivă), la cei cu obstrucții coronariene, hipertensiune intracraniană și boli ale sistemului nervos central.

Tot pentru a limita sângerarea se folosește și infiltrarea locală cu o soluție de anestezic local cu vasoconstrictor (adrenalină sau noradrenalină 1/100000). Această tehnică s-a dovedit eficientă în special în intervențiile pentru corectarea palatoskizisului. Doza de catecolamină va fi titrată în funcție de anestezicul inhalator utilizat: maximum 1,5 μg/kg adrenalină cu halotan, 3,6 μg/kg cu enfluran și 5,4 μg/kg cu isofluran sau sevofluran.

Pacientul va fi detubat doar după trezirea completă și atunci când nu mai există un risc major de obstrucție a căilor aeriene prin hemoragie, formarea de hematoame sau edem. În funcție de amploarea intervenției, extubarea este de obicei posibilă în intervalul 0-24 ore postoperator.

BIBLIOGRAFIE

1. Capon LM, Willer SM. Trauma and burns. În: Clinical Anaesthesia. Ed. a 3-a. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (red.). Lippincot Raven, Philadelphia, 1996: 1173-1204.
2. Bourgain J.L., Cathelin M. Anesthésie-Réanimation en Chirurgie de la Tête et du Cou. Tome I. Anesthésie-Réanimation en Chirurgie Oto-rhino-laringologique et Maxillo-faciale. Arnette, Paris, 1997.
4. Hargrave SA. Anesthesia for dental and faciomaxillary surgery. În: A Practice of Anesthesia. Healy TE, Cohen PJ (red.). Ed. a 6-a. E. Arnold, Londra, 1996: 1205-1222.

37. Anestezia în chirurgia urologică

Iurie Acalovschi

În majoritatea cazurilor, chirurgia urologică presupune operații convenționale deschise, pe rinichi și căile urinare. În afară de acestea, urologii mai efectuează și alte manopere diagnostice și terapeutice care necesită anestezie. Un mare volum de activitate se realizează cu procedurile endoscopice: uretrocopii, cistoscopii și ureteroscopii sau intervenții chirurgicale transuretrale pentru rezecție de prostată sau de tumori și îndepărtare de calculi. O altă categorie de intervenții se realizează pe cale percutană: puncții, drenaje, dilatații de stricturi, îndepărtare de calculi. Litotripsia extracorporală se încadrează în această categorie de intervenții. Recent, au fost dezvoltate tehnicile laparoscopice pentru realizarea unui număr din ce în ce mai mare de operații, de la cura operatorie a varicocelului, până la nefrectomia totală pe cale laparoscopică.

Anestezia pentru chirurgia urologică prezintă multe particularități condiționate de terenul biologic modificat al pacientului urologic.

În marea lor majoritate, bolnavii care necesită anestezie pentru intervenții urologice aparțin frecvent vârstei avansate, și asocierea afecțiunilor cardiovasculare și respiratorii impune o atentă evaluare preoperatorie și o monitorizare completă intraanestezică. Pe de altă parte, poziția neobișnuită a bolnavului pentru operația urologică sau pentru litotripsia extracorporală (Trendelenburg, decubit lateral, poziție de litotomie, de litotomie exagerată, semișezând) afectează nefavorabil respirația, circulația și funcția cerebrală și impun aceleași precauții, ca și în prezența unei suferințe cardiopulmonare asociate. Întrucât majoritatea intervențiilor urologice se efectuează în abdomenul inferior sau în pelvis, anestezia regională ocupă un loc important în chirurgia urologică. Anestezia regională singură asigură condiții excelente pentru operator și confortul pacientului.

Totuși, dacă poziția pe masa de operație este neobișnuită, sau intervenția chirurgicală este de lungă durată se impune sedarea bolnavului sau chiar asocierea unei anestezii generale superficiale.

Se cunoaște incidența crescută a trombozelor venoase după intervențiile în pelvis. Întrucât activează circulația de întoarcere, anestezia peridurală are avantajul reducerii riscului complicațiilor tromboembolice la acești bolnavi.

Deși intervențiile chirurgicale pe rinichi pot fi efectuate în anestezie peridurală, de obicei în aceste cazuri se preferă anestezia generală. Poziția de decubit lateral utilizată pentru acest tip de operație, este greu de tolerat de către bolnavul conștient, solicită funcțiile cardiovasculare și respiratorie. Un alt motiv pentru care se preferă anestezia generală în aceste cazuri este riscul lezării accidentale a pleurei în timpul lombotomiei.

Poziția de litotomie exagerată cerută de operația de prostatectomie pe cale perineală reprezintă o altă situație în care ventilația pacientului trebuie asistată mecanic și, prin urmare, impune efectuarea anesteziei generale.

INTERVENȚIILE PE URETRĂ

Examinarea și manipularea tractului urinar inferior prin endoscopie transuretrală permite urologilor efectuarea unui număr mare de intervenții, cu evitarea operațiilor deschise. Sunt utilizate endoscoape fibro-optice flexibile, bine tolerate de pacient în anestezie topică.

La adult, anestezia topică cu lidocaină 2%, cu sau fără sedare, este suficientă pentru practicarea unor intervenții chirurgicale pe uretră, precum uretrotomia sau dilatația. Intervențiile mai complexe și prelungite, cum este uretrotomia internă, necesită efectuarea unei

anesteziei regionale: spinală, peridurală lombară sau caudală, prin blocarea nervului rușinos (pudendal). O anestezie regională (spinală de scurtă durată) sau generală pe mască laringiană este necesară la copii sau la unii adulți dificili.

Uretroplastiile impun de obicei poziția de litotomie exagerată și un timp prelungit de operație (3-4 ore), de aceea se preferă efectuarea lor în anestezie generală. Totuși, utilizarea unor anestezice locale cu durată lungă de acțiune (tetracaina hiperbară pentru anestezia spinală sau bupivacaina 0,5% pentru anestezia peridurală continuă) permite practicarea anesteziei regionale și în aceste cazuri.

INTERVENȚIILE PE VEZICA URINARĂ

Manoperele cistoscopice minore cu scop de diagnostic sunt eficiente de obicei în anestezie de contact, cu sau fără sedarea pacientului și administrarea unui analgetic opioid intramuscular. Distensia vezicii produce o senzație de disconfort și impune o anestezie regională. Întrucât senzația cauzată de distensie este mediată de fibrele senzitive care acompaniază nervii simpatici și parasimpatici cu originea între T₉-L₂, nivelul superior al blocului peridural trebuie să depășească segmentul T₉.

Rezecția endoscopică a tumorilor vezicale comportă riscul perforării vezicii cu resectoscopul. Mișcările reflexe ale bolnavului cauzate de stimularea electrică dureroasă măresc probabilitatea de complicație. Anestezia trebuie să fie de bună calitate, să prevină mișcările pacientului. Anestezia regională (peridurală, spinală) asigură acest lucru. În plus, păstrarea stării de conștiență facilitează recunoașterea precoce a complicației. Anestezia regională (spinală, peridurală sau caudală) poate fi utilizată și pentru practicarea cistostomiei suprapubiene. Anestezia locală prin infiltrație care se mai practică uneori, nu asigură condiții optime de analgezie și relaxare musculară.

Cistectomia radicală și confecționarea unui rezervor din ileon la bolnavii cu cancer vezical este o operație amplă, grevată de morbiditate și mortalitate ridicată. Anestezistul trebuie să aibă în vedere durata operației care depășește uneori 5-6 ore, pierderile mari

de sânge, sechestrarea lichidiană în "spațiul al 3-lea" și imposibilitatea monitorizării intraanestezice a diurezei. Din acest motiv, monitorizarea hemodinamică trebuie să includă măsurarea presiunii venoase centrale (PVC) și unde este cazul, măsurarea TA pe cale sângerândă. Anestezia regională nu este adecvată pentru acest tip de intervenție chirurgicală. Se recomandă combinarea anesteziei peridurale continue cu o anestezie generală prin intubație traheală. Asocierea anesteziei peridurale are avantajul că reduce pierderile intraoperatorii de sânge și asigură analgezia postoperatorie.

INTERVENȚIILE PE URETER

Este vorba mai ales de extragerea și sfărâmarea endoscopică a calculilor ureterali, care se poate efectua în bune condițiuni în anestezie regională, cu condiția ca să se realizeze un bloc senzitiv până la T₁₁₋₁₂ și un bloc simpatic până la T₁₀.

OPERAȚIILE PE ORGANELE GENITALE EXTERNE

Și în acest caz, anestezia regională oferă condiții bune pentru practicarea intervenției chirurgicale, iar pacientul este ferit de riscul unor complicații, precum laringospasmul, care poate să survină dacă operația se execută într-o anestezie generală superficială. Laringospasmul este adeseori declanșat de instrumentarea uretrală sau dilatarea anală la bolnavii cu anestezie superficială. Anestezia rahidiană "în șă", anestezia peridurală lombară, sau caudală și blocul anestezic penian sunt la fel de eficiente pentru acest tip de operații.

Intervențiile chirurgicale pe scrot pot fi executate cu un nivel al anesteziei la T₁₂, în schimb chirurgia testicolului necesită un nivel mai înalt, cel puțin la T₁₀ și uneori mai sus. Inervația senzitivă a scrotului provine din ramurile ilioinghinală (T₁₂, L₁₋₂), iliohipogastrică (T₁₂, L₁₋₂) și genitofemurală (L₁₋₂) ale plexului lombar, o ramură perineală a nervului rușinos (S₂₋₄) și o ramură a nervului femurocutanat posterior (S₁₋₃). Există, de asemenea, o legătură a plexului testicular cu plexul simpatic renal T₁₀-L₂,

care explică necesitatea realizării unui bloc anestezic înalt.

Intervențiile chirurgicale pentru hipospadias sau orchidopexie la copilul mic trebuie efectuate în anestezie generală. Și în aceste cazuri, este recomandat, totuși, să asociem o anestezie caudală (0,5 ml/kg soluție de 0,25% bupivacaină) sau infiltrarea nervului hipogastric cu bupivacaină 0,25% în doză până la 2 mg/kg. Asocierea anesteziei loco-regionale conferă o bună analgezie postoperatorie și reduce incidența grețurilor și vărsăturilor.

Chirurgia penisului, inclusiv inserția de proteze peniene, beneficiază de avantajele tehnicilor regionale. Baza penisului este inervată de ramuri din nervii ilioinghinal, iliohipogastric și genitofemural. Prepuțul este inervat de nervul dorsal al penisului, ramură din nervul rufinos. Aceste ramuri pot fi blocate prin anestezie peridurală caudală, sau individual prin infiltrație locală concomitent.

Cea mai frecventă operație pe penis este circumcizia și se practică de obicei la copii. Este indicat ca după ce copilul a fost anesteziat cu un hipnotic i.v. sau cu un anestezic volatil pe mască, să se efectueze blocada penisului cu un anestezic local (xilină 1%). Anestezicul este injectat de obicei circular la baza penisului, uneori fiind însă suficientă blocarea nervului dorsal al penisului cu 1-4 ml bupivacaină 0,25%.

CHIRURGIA PROSTATEI

Hipertrofia benignă de prostată impune îndepărtarea chirurgicală a glandei, pentru eliberarea căii urinare.

Intervenția chirurgicală poate fi practică convențional (chirurgie deschisă), cu calea de abord suprapubiană (transvezicală), retropubiană sau perineală. În ultimul timp, a început să fie preferată rezecția transuretrală a prostatei (TURP), asociată cu o morbiditate mai redusă.

Prostatectomia convențională poate fi efectuată în anestezie generală sau regională. La alegerea tehnicilor anestezice se au în vedere: 1.starea sistemului cardio-pulmonar, 2.pозиția bolnavului în timpul intervenției și 3.starea mentală a pacientului. La bolnavii cardiopulmonari, anestezia generală asigură controlul ventilației și o bună oxigenare. Bolnavii în

vârstă care sunt confuși, dezorientați, agitați și necooperanți, beneficiază, de asemenea, de anestezie generală care asigură liniște intraoperatorie. Pe de altă parte, anestezia generală este urmată deseori de agitație și dezorientarea bolnavului vârstnic după trezirea din anestezie. Din acest punct de vedere, este de preferat anestezia spinală sau peridurală continuă, ultima cu avantajul că asigură analgezie postoperatorie, favorizează mobilizarea precoce a pacientului, grăbește reluarea tranzitului intestinal și reduce riscul de complicații respiratorii și tromboembolice.

Dacă prostatectomia se execută pe cale perineală, poziția de litotomie exagerată în care trebuie așezat bolnavul va solicita foarte mult funcțiile respiratorii și cardiovasculare și trebuie aleasă anestezia generală cu intubație traheală.

REZECȚIA TRANSURETRALĂ A PROSTATEI. SINDROMUL TURP

Operația constă din îndepărtarea pe cale endoscopică (cistoscop) a lobilor prostatici hipertrofiați, median și laterali, utilizând în acest scop un bisturiu electric (ansa metalică), sângerarea fiind controlată prin electrocoagulare. Pentru a menține destinsă vezica urinară și a îndepărta sângele și fragmentele de țesut prostatic, vezica este irigată continuu, cu cantități mari de lichide. Prostata conține sinusuri venoase voluminoase și o cantitate mare din lichidul de irigație va fi absorbită prin venele și sinusurile deschise în timpul operației. Absorbția lichidului de irigație produce suferința cunoscută sub denumirea de sindromul TURP (de la "Trans Uretral Resection of Prostate").

Sindromul TURP

Semnele și simptomele sindromului TURP sunt produse de absorbția lichidului de irigație prin patul prostatei în cursul operației de rezecție endoscopică. Soluția de irigație poate fi absorbită direct în circulație sau după acumulare în spațiul periprostacic și retroperitoneal.

Apariția sindromului este condiționată de durata operației și posibilitatea păstrării integrității capsulei prostatei în cursul rezecției, precum și de dimensiunile,

greutatea în grame a prostatei. O prostată de dimensiuni mari (peste 60 g) care, implicit, presupune și o intervenție chirurgicală prelungită și laborioasă, va facilita absorbția unor volume mari din lichidul de irigație.

În medie, se absorb 10-30 ml lichid pe minutul timpului de rezecție, ajungându-se la 6-8 l lichid absorbit, dacă operația durează 2 ore. Cantitatea de lichid absorbit poate fi estimată și cu următoarea formulă:

$$\text{Volum absorbit} = \left(\frac{\text{Na seric preoperator}}{\text{Na seric postoperator}} \times \text{LEC} \right) - \text{LEC},$$

unde LEC = lichidul extracelular.

Rata absorbției este influențată și de presiunea hidrostatică a coloanei lichidului de irigație. Ridicarea flaconului cu peste 60 de cm deasupra câmpului chirurgical grăbește absorbția lichidului de irigație.

Factorii care influențează cantitatea de lichid absorbit și viteza de absorbție sunt:

- dimensiunea adenomului ce urmează a fi rezecat
- gradul de congestie al prostatei
- prezența infecției
- presiunea lichidului de irigație
- durata rezecției
- numărul de sinusuri deschise
- experiența urologului.

Există și alți factori care influențează absorbția lichidului de irigație. S-a constatat că rezecția prostatei neoplazice s-a asociat cu o mai mare absorbție comparativ cu rezecția țesutului benign.

Absorbția intravasculară a soluției de irigație are drept consecințe creșterea semnificativă a volumului sângelui circulant (hipervolemie), hiponatremie diluțională și scăderea osmolarității serului (hiposmolaritate) (Fig. 37.1). Manifestările clinice cardiovasculare și neurologice pot să apară precoc, la câteva minute de la începerea operației (3), dar riscul de absorbție crescută apare de obicei după 30 minute de la începerea rezecției. S-a constatat că pentru apariția simptomelor trebuie să se absoarbă minimum 1000 ml de lichid de irigație, tabloul clinic devenind sever la o absorbție de peste 2000 ml.

Tabloul clinic și gravitatea sindromului mai depind și de natura lichidului absorbit. Un lichid de irigație ideal ar trebui să îndeplinească următoarele condiții: să fie izotonic, nehemolitic, netoxic dacă este absorbit,

neelectrolitic pentru a împiedica dispersia curentului electric, nemetabolizabil, împiedică pentru a oferi o vizualizare bună a prostatei, cu capacitatea de a fi excretat rapid, preferabil prin diureza osmotică, ușor de sterilizat și ieftin.

Nici una dintre soluțiile de irigare utilizate până în prezent nu îndeplinesc toate condițiile enumerate. Multă vreme, pentru irigație s-a utilizat apa distilată care asigură o mai bună vizibilitate în timpul operației. Absorbția unor cantități mari de apă distilată produce hiponatremie diluțională exprimată, urmată de hemoliza hematiilor și o suferință neurologică severă, până la convulsii și comă. Utilizarea soluțiilor electrolitice izosmotice (soluție salină 0,9%, soluție Ringer) a redus riscul de hemoliză și suferință neurologică severă, dar este favorizată dispersia curentului de înaltă frecvență din rezectoscop, asociată cu arsuri vezicale. În prezent, se utilizează soluții neelectrolitice, cu osmolaritate apropiată de a plasmei prin adăugare de glicină, sorbitol sau manitol. Cele mai utilizate sunt: soluția de glicină 1,5% și Cytalul, o combinație de 2,7 % sorbitol și 0,54 % manitol. Soluția Cytal este neelectrolitică, izosmotică și părăsește plasma rapid. Totuși, riscul de hipervolemie și hiperhidratare persistă și dacă presiunea intravasculară crește foarte mult, o parte din lichid va trece în interstițiu, favorizând producerea edemului pulmonar.

Tabloul clinic. Absorbția lichidului de irigație produce o creștere a volemiei manifestată prin creșterea TA sistolice, asociată cu bradicardie. Prezența cianozelor și a dispneei în perioada postoperatorie sugerează instalarea edemului pulmonar. Instalarea semnelor de supraîncărcare circulatorie este condiționată de starea sistemului cardiovascular al pacientului, cantitatea și rapiditatea absorbției lichidului de irigație și mărimea pierderilor sanguine intraoperatorii. Situația poate varia de la un moment la altul și necesită o monitorizare hemodinamică atentă. Pierderea de sânge poate masca faza hipertensivă inițială sau bolnavul evoluează spre hipotensiune urmată uneori de stop cardiac.

Dacă irigarea s-a realizat cu soluții neelectrolitice hipotone (apă distilată) tabloul clinic este dominat de semne neurologice (intoxicația cu apă). Bolnavul care are conștiința păstrată, fiind operat în anestezie regională, începe să auză cefalee, grețuri, devine

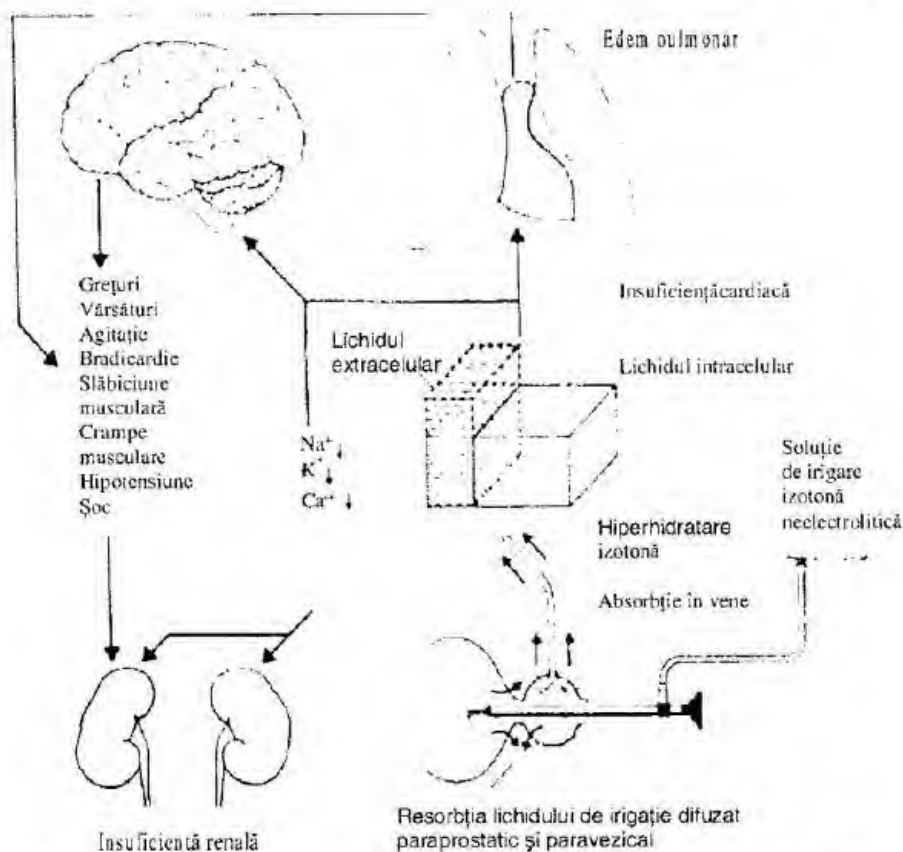


Fig.37.1 Consecințele absorbției intravasculare de irigație (după Matouscheck E, 1989)

agit, confuz și intră în comă. Examenul fundului de ochi pune în evidență un edem papilar, iar electroencefalograma indică unde cu voltaj scăzut bilateral.

Utilizarea soluțiilor de irigație neelectrolitice izoosmotice a redus incidența complicațiilor nervoase cauzate de hipoosmolaritate, întrucât este împiedicată dezvoltarea edemului cerebral. Se realizează totuși o hiponatremie diluțională care poate să declanșeze manifestări neurologice și cardiovasculare. Suferința neurologică începe cu iritabilitate, cefalee, confuzie și sfârșește cu convulsii și comă. Manifestările nervoase centrale încep să devină aparente la nivele ale sodemiei sub 120 mEq/l. Convulsiile și coma survin la valori ale sodemiei sub 100 mEq/l. În paralel, scăderea Na^+ sub 120 mEq/l produce o suferință cardiacă, manifestată inițial prin hipotensiune. Nivele sub 115 mEq/l

pot produce bradicardie, extrasistole, lărgirea complexelor QRS, supradenivelarea ST și inversiunea undei T. Scăderea Na^+ seric sub 100 mEq/l produce tahicardie ventriculară, fibrilație ventriculară și oprirea cordului, asociate cu convulsii generalizate și stop respirator.

Este importantă în special viteza scăderii Na^+ seric. Cu cât sodemia scade mai rapid, cu atât mai frecvente vor fi manifestările neurologice. În condițiile unei scăderi rapide ale sodemiei, s-au constatat leziuni neurologice ireversibile și la valori ale Na^+ sub 125 mEq/l.

Instalarea hiponatremiei diluționale impune monitorizarea intraoperatorie a ionogramei și osmolarității plasmatice, în paralel cu înregistrarea ECG și observarea stării mentale a pacientului.

În afară de încălcarea lichidiană și hiponatremia diluțională, suferința neurologică poate fi provocată

de constituenții lichidului de irigație. Glicina, un aminoacid neesențial, este un neurotransmițător inhibitor. Utilizarea pentru irigație a soluțiilor de glicină poate produce manifestări neurologice prin efect neurotoxic direct. Pierderea temporară a vederii în cursul TURP a fost atribuită acțiunii inhibitorii a glicinei la nivelul sinapselor retinei. Concentrația crescută de glicină este responsabilă și pentru trezirea întârziată din anestezie. Întrucât oxalatul este un produs de metabolizare al glicinei, absorbția crescută de glicină în cursul TURP poate produce hiperoxalurie.

Hipramoniemia este o altă complicație potențială a TURP dacă se utilizează soluțiile de glicină. Ionul amoniu este un produs de metabolizare al glicinei și prin acumulare poate induce coma, în special la bolnavii hepatici sau cu un deficit de arginină.

Hemoragia. Reprezintă după absorbția lichidului de irigație cea mai frecventă complicație a sindromului TURP. Imposibilitatea de a vedea câmpul chirurgical și cantitatea mare de lichid de irigație fac dificilă aprecierea gravității hemoragiei. Absorbția lichidului de irigație poate să mascheze pierderea de sânge și semnele de hipovolemie să nu apară. În aceste cazuri, urmărirea atentă a aspectului lichidului evacuat și colaborarea cu urologul sunt esențiale pentru corectarea adecvată și la timp a sângelui pierdut. Pierderea de sânge pe minutul de rezecție este estimată între 26 și 46 ml.

Perforarea vezicii. Este o complicație majoră care, din fericire, survine rar. În majoritatea cazurilor, perforația este extraperitoneală. Extravazarea în țesutul suprapubian periprostatic produce disconfort la acel nivel, asociat de creșterea TA, bradicardie, grețuri și vărsături. În cazul perforației cu extravazare intraperitoneală, bolnavul acuză durere în umăr, urmată la scurt timp de grețuri și distensie abdominală. Un alt semn care atrage atenția este o slabă evacuare a lichidului de irigație.

Pierderea de căldură. Lichidul de irigație care spală vezica urinară reduce temperatura corpului cu până la 1°C pe oră. La sfârșitul intervenției bolnavul poate să frisoneze și aceasta solicită aparatul cardiovascular și respirator. Pentru prevenirea frisonului se recomandă încălzirea soluției de irigație la temperatura corpului.

Diagnostic. În afara tabloului clinic, examinările de laborator oferă date utile pentru diagnostic. Se

recomandă determinarea nivelului Na^+ plasmatic, a osmolarității și a hemoglobinei și hematocritului ca indicator al hemodiluției.

Dacă condițiile tehnice permit este utilă determinarea nivelului plasmatic al glicinei ($N=176-332 \text{ mol/l}$) și al amoniacului ($N=11-35 \text{ mmol/l}$). Eliminarea urinară de oxalat ($N=0,1-0,5 \text{ mmol/24h}$) poate fi crescută.

Profilaxie și tratament. Factorii de risc pentru apariția sindromului TURP sunt: o prostată de dimensiuni mari, o hiponatremie preexistentă și timpul de rezecție excesiv de prelungit. De aceea măsurile de profilaxie trebuie să includă:

- corectarea preoperatorie a hiposodemiei;
- limitarea timpului de rezecție la 1-1,5 h;
- presiunea de irigație să nu depășească 60-70 cm apă;
- lichidul de irigație al vezicii urinare pe bază de glicină, să fie înlocuit după terminarea operației cu o soluție salină.

Tratamentul hiponatremiei este controversat, cu recomandări de la abținerea oricărui tratament, la administrarea de soluție izotonă, hipertonă, manitol, diuretice de ansă și dializă peritoneală. Corectarea rapidă a hiponatremiei este potențial periculoasă prin gradientul osmotic pe care îl creează între creier și compartimentul vascular, cu posibile leziuni cerebrale. Când corectarea se impune, se va face cu prudență, utilizând soluție salină 0,9% și un diuretic de ansă. La valori ale sodemiei foarte scăzute, se poate administra soluție salină hipertonă 3-5%, dar cu precauția să nu creștem valoarea sodemiei cu mai mult de 6-8 mmol/l. Administrarea se întrerupe dacă Na^+ seric depășește 120 mEq/l.

În cazurile de hiponatremie severă cu risc de edem cerebral și convulsii, este recomandabil ca bolnavul să fie ventilat artificial cu presiune intermitent pozitivă (IPPV) și monitorizat ECG până la corectarea dezechilibrelor electrolitice.

Alte măsuri vizează administrarea de inotropice și Ca gluconic în caz de hipotensiune, consult oftalmologic la apariția tulburărilor de vedere și corectarea eventualelor tulburări de coagulare (poate să survină activarea fibrinolizei în 1% din cazuri).

Alegerea tehnicii anestezice. Alegerea tehnicii de anestezie pentru intervenția de rezecție a prostatei trebuie să aibă în vedere gravitatea modificărilor

fiziopatologice din sindromul TURP.

Există numeroase argumente pentru alegerea anesteziei regionale pentru efectuarea TURP. Cel mai important este păstrarea stării de conștiență a pacientului pe timpul operației, care permite recunoașterea precoce a hipervolemiei și intoxicației cu apă, precum și diagnosticul precoce și tratamentul unei eventuale perforații a vezicii urinare. Anestezia regională are avantajul că prin simpaticoliză produce creșterea capacității venoase atenuând astfel efectele supraîncărcării lichidiene, în timp ce o anestezie generală cu volatile în contextul hipovolemiei agravează hemodinamica printr-o depresie miocardică suplimentară.

Anestezia spinală este tehnica cel mai frecvent practică. Se recomandă un nivel al anesteziei la T₁₀, pentru ca senzația produsă de distensia vezicii cu lichidul de irigație să nu fie percepută de pacient. Un nivel mai înalt nu este recomandabil, întrucât nu mai permite sesizarea durerii abdominale în caz de perforație. Se utilizează soluție 0,5% bupivacaină 3 ml sau soluție 5% lidocaină 1,5 ml. Anestezia peridurală nu oferă avantaje în plus față de anestezia spinală. La bolnavii care necesită un suport ventilator sau hemodinamic trebuie preferată anestezia generală.

ANESTEZIA PENTRU TEHNICILE DE LITOTRIPSIE

Tratamentul litiazei intrarenale și din ureterul superior se realizează în prezent prin litotripsie ultrasonică percutană sau prin litotripsie extracorporală cu unde de șoc (ESWL).

Pentru realizarea litotripsiei ultrasonice percutane este nevoie de efectuarea într-un prim timp a accesului la tractul urinar pe cale percutană. Se începe prin a vizualiza căile urinare cu substanță de contrast introdusă cu ajutorul unui cateter ureteral. După ce s-a realizat opacifierea și distensia bazinetului, acesta este puncționat sub control radiologic cu un ac inserat posterolateral imediat sub coasta 12-a. Apoi se trece un mandren prin ac, care va servi pentru dilatări ulterioare în vederea introducerii percutane a unui nefroscop și efectuarea litotripsiei.

Pentru crearea traiectului de nefrostomie este nevoie de o zonă de anestezie între T₁₀ și L₃, iar pentru

irigație și litotripsie nivelul anesteziei trebuie să urce până la T₈.

Dacă pentru realizarea accesului la calea urinară este suficientă o anestezie locală, efectuarea litotripsiei impune o anestezie regională și blocul interpleural poate fi utilizat cu succes.

Dacă litotripsia ultrasonică percutană poate fi efectuată și în anestezie locală, litotripsia extracorporală cu unde de șoc necesită o anestezie regională, cu nivelul superior al blocului senzitiv la T₆.

În ESWL, anestezistul este confruntat cu situația de a anestezia un bolnav care este parțial cufundat într-un rezervor de oțel umplut cu apă caldă, din care îi iese numai capul și membrele superioare și la care accesul la calea aeriană este greu de realizat. Submersia produce o serie de modificări fiziopatologice, printre care scăderea capacității reziduale funcționale a plămânilor, creșterea debitului cardiac și creșterea presiunii venos centrale și din artera pulmonară. Unde de șoc cauzează dureri, care nu sunt localizate exclusiv la zona afectată. Interceptarea peritoneului și a capsulei renale produce durere viscerală.

Anestezia peridurală continuă este tehnica anestezică de ales în aceste cazuri. Pentru a asigura sterilitatea în condițiile imersiei în apă, se acoperă cateterul cu un pansament steril impermeabil. Anestezia spinală nu se preferă, deoarece produce simpaticoliză mult mai puternică decât anestezia peridurală, cu un răspuns hemodinamic asociat poziției semișezând, mult mai accentuat. În cazul în care este necesară efectuarea ESWL în anestezie generală, bolnavul trebuie intubat și ventilat cu frecvență înaltă (ventilația cu frecvență înaltă și jet). Utilizând frecvențe ridicate și volume curenți mici, amplitudinea excursiilor diafragmului și rinichilor va fi redusă și condițiile pentru litotripsie mai bune.

Un nivel al anesteziei până la T₆ sau T₇ se consideră în general suficient, deși unii autori recomandă ridicarea nivelului anesteziei la T₄. Utilizarea soluției de lidocaină 1,5-2% asigură o mai rapidă recuperare/mobilizare a pacientului comparativ cu soluția de bupivacaină 0,25-0,5% și este preferată pentru tratamentul ambulator. Unii autori recomandă utilizarea peridurală de opioide, singure sau în combinație cu anestezicele locale. Asocierea fentanylului reduce necesarul de anestezie local și

asigură o mai bună stabilitate hemodinamică la bolnavii cu teren cardiovascular modificat.

La bolnavii la care anestezia regională este contraindicată se poate efectua o anestezie generală cu condiția ca bolnavul să fie intubat și membrele superioare protejate prin imobilizare deasupra capului.

În timpul ședinței de ESWL pot să survină complicații severe (aritmii, infarct miocardic, accident vascular cerebral). După inducția anesteziei care produce o scădere a TA, așezarea în poziție semișezândă în vederea imersiei accentuează hipotensiunea. Introducerea bolnavului în apă produce restabilirea TA la valorile anterioare poziționării în cazul anesteziei peridurale și spinale și numai parțial în cazul anesteziei generale. Posibilitatea apariției complicațiilor face ca prezența anestezistului să fie obligatorie, iar din dotare nu trebuie să lipsească echipamentul pentru controlul căii aeriene, un defibrilator cardiac, un monitor ECG și posibilitatea realizării accesului venos. Monitorizarea continuă a SpO_2 cu ajutorul pulsoximetrului este de mare utilitate.

Cu litotriptoarele moderne care utilizează alte surse de energie (cu transduceri electromagnetice sau piezo-electrice) imersia pacientului nu mai este necesară și aceasta simplifică atât poziționarea, cât și îngrijirile acordate. Anestezia nu mai este necesară sau se limitează la o infiltrație locală asociată cu o sedare ușoară.

CHIRURGIA RINICHIULUI ȘI GLANDEI SUPRARENALE

Abordul chirurgical se realizează transabdominal, toracoabdominal, toracic sau retroperitoneal. Sediul operației, care impune o anumită poziționare face ca anestezia spinală sau peridurală să fie mai puțin indicată. Anestezia generală cu intubație traheală asigură o ventilație adecvată, existând posibilitatea producerii pneumotoracelui în cursul operației. Deși sângerarea survine rareori, întrucât poate să fie severă, se impune realizarea unui bun acces intravenos.

În cazul particular al nefrectomiei de la donatorul viu în vederea transplantării trebuie evitate medicamentele care produc hipotensiune și cele cu potențial nefrototoxic (ex. enfluranul). Se recomandă

ca înainte de nefrectomie să se stimuleze diureza prin administrare de lichide, manitol și furosemid.

CISTECTOMIA RADICALĂ ȘI PROSTATECTOMIA CONVENȚIONALĂ

Cistectomia totală pentru neoplasm invaziv de vezică urinară se asociază de obicei de realizarea unui rezervor ileal-operativ de lungă durată, asociată de pierderi sanguine importante. În aceste cazuri este indicată anestezia generală, combinată cu anestezie peridurală continuă care contribuie la reducerea pierderilor de sânge și asigură o bună analgezie în perioada postoperatorie.

Prostatectomia convențională este indicată când dimensiunile prostatei depășesc 100 g și poate fi efectuată pe cale peridurală, cu bolnavul în poziție de litotomie sau pe cale retropubiană cu bolnavul în decubit dorsal. Operația se poate practica în anestezie generală sau regională (peridurală/spinală). Totuși, în cazul prostatectomiei perineale, din cauza poziției pacientului, un Trendelenburg accentuat care poate afecta ventilația, este recomandabil să efectuăm o anestezie generală. În abordul retropubian pierderile de sânge sunt mai mari și se impune realizarea unui abord venos adecvat și asigurarea rezervei de sânge.

ANESTEZIA PENTRU TRANSPLANTUL RENAL

Bolnavul supus transplantului renal prezintă o suferință renală în stadiul final, caracterizată prin prezența sindromului uremic și incapacitatea menținerii volumului și compoziției lichidelor corpului. Hiperhidratarea, acidoza metabolică și dezechilibrele ionice (hiperpotasemie, hipermagnezie, hipocalcemie) sunt menținute de obicei sub control prin hemodializă cronică. Sindromul uremic poate să se asocieze cu complicații cardiovasculare (aritmii, hipertensiune, pericardită, insuficiență cardiacă congestivă), colecții pleurale, anemie, ulcerații acute gastro-intestinale de stres.

Pregătirea preoperatorie are ca obiectiv corectarea dezechilibrelor hidroelectrolitice și acidobazice printr-o dializă care să preceadă transplantarea. Evacuarea

colecțiilor pleurale și pericardice este obligatorie. De asemenea, în raport cu gradul anemiei administrarea de masă eritrocitară poate fi necesară. Prezența unei cardiopatii asociate care reduce performanța ventricolului stâng, impune măsurarea invazivă a TA și inserția unui cateter Swan-Ganz. În celelalte cazuri, măsurarea presiunii venoase centrale este, de obicei, suficientă pentru optimizarea volumului intravascular și a perfuziei renale. Utilizarea liniilor arteriale este controversată. Unii preferă să nu încanuleze arterele care pot fi necesare pentru viitoare șunturi de hemodializă.

Tehnica anestezică de preferat în aceste cazuri este anestezia generală, din cauza duratei lungi a intervenției și necesității controlului riguros al ventilației. Bolnavul va fi premedicat cu o benzodiazepină (diazepam, midazolam). Întrucât evacuarea gastrică este frecvent afectată în uremie, se recomandă asocierea blocantelor H_2 și a medicației prokinetice (metoclopramid).

O evacuare gastrică întârziată, în special la diabetici, impune o inducție rapidă. Dintre agenții de inducție, tiopentalul trebuie administrat în doze mai reduse comparativ cu dozele la bolnavul cu rinichiul indemn. Tiopentalul are o capacitate mare de fixare pe proteine și în condițiile hipoalbuminei din uremie, efectul farmacologic va fi prelungit. Succinilcolina poate fi utilizată pentru acest scop. Administrarea succinilcolinei produce o creștere rapidă și tranzitorie a potasemiei cu 0,5 mEq/l, care la bolnavul traumatizat, ars sau cu suferință neurologică este mult mai mare. O creștere exagerată a potasemiei ar putea fi periculoasă la bolnavul uremic cu nivele crescute ale K^+ seric. Totuși, practicarea unei hemodialize cu cel puțin 24 ore înainte de operație, care aduce potasemia sub 5,5 mmol/l permite administrarea succinilcolinei fără nici un risc. Pentru menținerea anesteziei, se preferă tehnicile analgetice intravenoase (benzodiazepine și opioide), în combinație cu un agent inhalator. Se va evita însă enfluranul care, prin biotransformare, eliberează fluor anorganic, nefrotoxic. Protoxidul de azot trebuie uneori evitat, în special la copilul mic, din cauza distensiei intestinale pe care o produce. Se reduce astfel spațiul de presare al rinichiului transplantat, de dimensiuni mari, care poate proveni de la un adult. Pentru relaxare musculară vor fi alese miorelaxantele nedepolarizante, care nu utilizează

preferențial calea renală de eliminare (atracurium, vecuronium, mivacurium și rocuronium). Cu toate acestea, monitorizarea blocului neuromuscular este obligatorie, în special în cazul utilizării vecuroniumului (30% eliminare renală).

Majoritatea opioidelor pot fi utilizate în cursul anesteziei pentru transplantul renal. Fentanylul este preferat, întrucât suferința renală nu îi atenuează farmacocinetica. Deoarece remifentanylul este metabolizat de esterazele plasmatice, poate fi considerat opioidul ideal la primitorul de transplant renal.

Implantarea retroperitoneală în pelvis a alogrefei renale presupune clamparea temporară a trunchiurilor iliace comune. Aceasta determină ischemia membrului inferior și după declampare va pătrunde în circulație un sânge venos acidotic și cu un conținut crescut în potasiu. Se creează riscul unor modificări hemodinamice pe care anestezistul trebuie să le sesizeze și să le corecteze prompt. Deși redusă ca volum, soluția de conservare/spălare conținută în rinichiul transplantat, pătrunsă în circulația receptorului, mai ales la copii, poate produce hiperpotasemie și hipotermie.

O altă problemă particulară cu care este confruntat anestezistul este facilitarea perfuziei alogrefei după realizarea anastomozelor vasculare. Se impune în acest moment creșterea tensiunii arteriale prin administrare de lichide în bolus (sub control PVC), prin reducerea profunzimii anesteziei și administrare de dopamină 2-5 μ g/kg/min. Se recomandă o hidratare agresivă cu atingerea unor valori de PVC de 16-20 cm H_2O înainte de declamparea aortei. De asemenea, este utilă încălzirea grefei, prin spălare cu soluții saline încălzite.

Administrarea de manitol (0,5-2 g/kg) și/sau furosemid (0,5-1 mg/kg) cu 10 minute înainte de revascularizare a ameliorat funcționalitatea grefei și supraviețuirea.

Postoperator, bolnavul va fi atent monitorizat în secția de terapie intensivă. Tratamentul va cuprinde administrarea de imunosupresoare și profilaxia infecției cu antibiotice. Mulți pacienți necesită ședințe de hemodializă în postoperator. Din acest motiv, trebuie evitată plasarea de linii intravenoase sau a manșetei tensiometrelui pe brațul cu șunt arterio-venos.

Prevenirea hipovolemiei impune, adeseori, o terapie lichidiană agresivă, sub controlul PVC, TA și diurezei.

CHIRURGIA UROLOGICĂ LAPAROSCOPICĂ

Tehnicile laparoscopice recent introduse în chirurgia urologică permit realizarea unor procedee diagnostice și curative. Deși unele procedee diagnostice pot fi efectuate și în anestezie locală sau peridurală, majoritatea intervențiilor necesită anestezie generală pentru a asigura confortul pacientului și o respirație adecvată, în special dacă se utilizează o poziție Trendelenburg accentuată. Din cauza creșterii presiunii abdominale, consecința insuflării de CO₂, poate să apară un reflux gastric. De aceea, intubația traheală este necesară. Pentru a preveni perforarea organelor cu trocarul se impune aplicarea unei sonde gastrice și cate-terizarea vezicii urinare. Incidența crescută a grețurilor și vărsăturilor din perioada postoperatorie impune utilizarea profilactică a antiemeticelelor (droperidol, ondansetron).

BIBLIOGRAFIE

1. Azar I. Transurethral prostatectomy syndrome. ASA Refresher Course Lectures. Am Soc Anesthesiol 1988; 126: 1-6.
2. Hatch PD. Surgical and anaesthetic consideration in trans-urethral resection of the prostate. Anaesth Intensive Care 1987; 15: 203-211.
3. Jensen V. The Turp syndrome. Can J Anaesth 1991; 38: 90-97.
4. Lin WS, Wong KC. Anesthesia for genitourinary surgery. În: Clinical Anaesthesia. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (red.). Lippincott, Philadelphia, 1989: 1105-1116.
5. Matouscheck E. Urologic Endoscopic Surgery. Decker BC, Toronto, 1989.
6. Novis RK, Roizen MF, Aronson S, Thisted RA. Association of preoperative risk factors with postoperative acute renal failure. Anesth Analg 1994; 78: 143-149.
7. Popescu A. Terenul bolnavului în urologie și nefrologie. În: Tratat de patologie chirurgicală. Proca E, Litarczek (red.). Ed. Medicală, București, 1998: 166-193.
8. Schneider M, Jones DP, Berry AJ. Anesthesia for patients with renal or urinary tract disease. În: Anesthesiology. Berry AJ, Kuos GB (red.). Williams & Wilkins, Baltimore, 1995: 253-274.
9. Visser WA. Anaesthesia for renal transplantation. Curr Anaesth Care 1999; 10: 286-290.

38. Anestezia și analgezia în obstetrică

Adriana Miclescu, Iurie Acalovschi

Durerea la naștere se consideră a fi una dintre cele mai intense dureri din experiența umană. "Poziția femeii din orice perioadă a civilizației este un indiciu al progresului acelei civilizații; poziția femeii se judecă cel mai bine după îngrijirea care i se acordă la nașterea copilului său" (Haggard, 1929). Într-adevăr, progresele înregistrate în analgezia obstetricală au fost contabilizate după gradul de durere înregistrat la naștere de mame. Istoricul analgeziei și anesteziei obstetricale începe din China antică prin utilizarea opiumului și acupuncturii. Religiiile creștine pomind de la Vechiul Testament au văzut în durerea de la naștere o pedeapsă divină. În 1591, Euphame MacCalzean era arsă pe rug la Edinburgh pentru că a cerut ajutorul unei vrăjitoare pentru alinarea durerilor de la naștere. În același oraș Edinburgh, la 19 ianuarie 1847, s-a efectuat prima anestezie obstetricală de către Sir James Young Simpson. Agentul utilizat a fost eterul, care fusese descoperit la 16 octombrie 1846 de către William Morton, la Massachusetts General Hospital, Boston. În 1880, Kikovich din Sankt Petersburg a utilizat protoxidul de azot pentru analgezie obstetricală. Totuși rezistența față de adaptarea metodelor de analgezie la naștere s-a diminuat doar după ce, în 1853, John Snow administrează cu succes clorofom reginei Victoria la nașterea celui de al 8-lea fiu.

Bier introduce în 1899 anestezia spinală, care a fost utilizată în obstetrică în 1901 de către Kreis. Anestezia spinală a fost popularizată în obstetrică de către Pitkin în SUA, utilizând tehnica hiperbară în anul 1928.

În 1902, a avut loc introducerea analgezicelor sistemice în obstetrică prin utilizarea combinației morfină-scopolamină de către von Steinbuchel din Graz.

Pe lângă aceste date istorice care reflectă descoperirile în domeniul anesteziei obstetricale, se formează în timp și gândirea anestezistului obstetrical. Din 1900, se modifică practica anestezică în funcție de

efectul acesteia asupra progresiunii nașterii și asupra reacțiilor adverse neonatale, anestezistii devin mai reticenți la utilizarea oricărei noi tehnici în obstetrică, având în vedere aceste efecte și reactualizează rolul științelor preclinice ca anatomia, fiziologia și biochimia.

Modificările fiziologice din sarcină influențează profund răspunsul matern la administrarea de analgezice și anestezice. Aceste modificări fiziologice materne și neonatale au fost descrise într-un capitol anterior.

MECANISMELE DURERII LA NAȘTERE

Înțelegerea mecanismelor durerii la naștere este un subiect de cercetare cu vechi tradiții istorice, care însă nu a fost soluționat până în prezent. Nu se știe încă exact de ce contracțiile uterine sunt dureroase în timpul nașterii, comparativ cu contracțiile uterine din timpul sarcinii sau cu contracțiile uterine post-partum care cauzează doar dureri moderate. Explicația acestui fenomen ar fi faptul că mușchiul uterin se contractă izometric în timpul nașterii, în timp ce post-partum contracțiile sunt izotone. Altă ipoteză propune ca origine a durerilor de la naștere ischemia hipoxică a mușchiului uterin, apărută ca urmare a compresiunii vasculare.

Cervixul este locul de unde pornesc stimulii nociceptivi aferenți. Cu progresiunea nașterii, cervixul se dilată împreună cu segmentul uterin inferior, această dilatare corelându-se cu intensitatea durerii.

Fibrele nervoase aferente care transmit impulsurile dureroase în timpul nașterii includ atât fibre senzitive viscerele, cât și somatice. În timpul primei perioade a nașterii (de la debutul travaliului până la dilatația completă), durerea are ca punct de plecare dilatația cervixului și distensia segmentului uterin inferior, implicând o componentă viscerală.

I/re

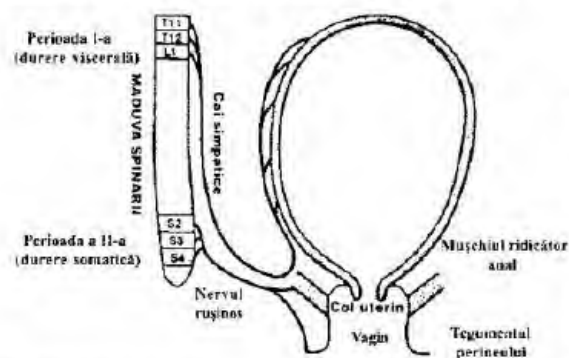
[illegible]

Fig. 38.1 Căile durerii din cursul travaliului.

4. În timpul celei de a doua perioade a nașterii, durerea apare prin distensia planșului pelvian, vaginului și perineului. Impulsurile dureroase sunt transmise prin fibre nervoase somatice care ajung prin nervii rușinoși în segmentul sacrat $S_2 - S_4$ al măduvei spinării. Durerea somatică este transmisă prin fibre nervoase cu viteză rapidă (A delta), este bine localizată de pacientă, "ascuțită". Această durere este mai dificil de cupat decât cea viscerală, caracteristică primei perioade a nașterii.

Mecanismul sensibilizării centrale este legat de sumarea centrală a activității nociceptive indusă prin fibrele C și Aδ, care mărește capacitatea de răspuns a neuronilor din cornul posterior (fenomenul "wind up"). La aceasta contribuie eliberarea a 3 mediatori, la nivelul terminațiilor fibrelor C: glutamatul care acționează pe receptorii AMPA și NMDA; substanța P care acționează pe receptorii neurokinin-1 și neurokinina A, care acționează pe receptorii neurokinin-2.

Distrucțiile tisulare din cursul travaliului induc o stare de hiperalgezie primară și secundară. Hiperalgezia primară se produce la nivelul leziunilor și este urmarea sensibilizării receptorilor fibrelor senzitive Aδ și C. Hiperalgezia secundară apare la distanță de sediul leziunilor și este mediată prin sensibilizare centrală care produce durere prin activarea fibrelor AB.

Sensibilitatea centrală alterează deci extensia și pragul zonelor de receptare a durerii.

Sensibilizarea centrală poate fi combătută, fie cu blocante ale receptorilor NMDA (ketamina), cu acțiune directă, la nivel central, fie prin administrare de opioide care se fixează pe receptorii inhibitori presinaptici ai terminațiilor fibrelor C și reduce astfel influxul nocicepției spre neuronii din cornul posterior al măduvei.

În practică, continuă să se utilizeze tehnici de analgezie/anestezie regională cu scopul blocării căilor durerii viscerale și somatice (Tabel 38.1).

Tabel 38.1 Tehnici de analgezie regională la naștere

Durerea viscerală	Durerea somatică	Durerea din timpul nașterii
Bloc paracervical bilateral *	Blocul nervilor rușinoși bilateral	Combinația de blocuri pentru durere viscerală și somatică
Bloc simpatic lombar (L_2) bilateral **	Blocul rădăcinilor sacrate de la S_2-S_4 **	Rahianestezie extinsă la T_{10}
Bloc paravertebral (de la T_{10} la L_1) bilateral	Rahianestezie "în șa" Analgezie peridurală (de la S_2-S_4) Analgezie caudală (S_2-S_4)	Analgezie peridurală (de la $T_{10}-S_4$)

* blocul paracervical nu se mai utilizează în cazul fătului viu, datorită bradicardiei fetale și acidozei

* tehnici care nu se mai utilizează în practica modernă a anesteziei regionale

ANALGEZIA LA NAȘTERE

Progresele în tehnicile de analgezie, modificarea filozofiei și atitudinii parturientelor, moașelor, obstetricienilor și pediatriilor în conducerea nașterii, au o mare importanță pentru anestezistul obstetrical.

Psihoprofilaxia și metodele nefarmacologice

Comparativ cu tehnicile analgeziei regionale, aceste metode de analgezie nu produc cuparea completă a durerilor de la naștere.

Psihoprofilaxia a fost inițial introdusă de Dick-Read, dar răspândită de Ferdinand Lamaze. Metoda Lamaze constă în cursuri de educație, relaxare, exerciții de respirație, care se adresează atât viitoarelor mame, cât și taților. Psihoprofilaxia crește controlul matern și cooperarea, reduce anxietatea și durerea maternă, scade necesarul de analgetice, scurtează nașterea și reduce suferința fetală. Suportul emoțional oferit de prezența soțului sau a unui membru din familie în sala de naștere se asociază cu scăderea anxietății și a dozelor de analgetice.

Metodele nefarmacologice de analgezie la naștere sunt metode care necesită un echipament minim (masajul, utilizarea terapeutică a modificărilor de temperatură, hidroterapia, poziția verticală) și metode care necesită un echipament specializat (biofeedback, stimulare electrică nervoasă transcutanată, acupunctură și hipnoză).

Masajul reduce disconfortul cauzat de durere. Aplicarea terapeutică, în diferite părți ale corpului, de comprese calde și reci, scade percepția durerii. Hidroterapia se poate efectua prin băi sub duș sau în bazin cu apă, care scad anxietatea legată de durere și măresc eficiența contracțiilor uterine.

Poziția verticală asigură relaxare și confort matern și crește diametrul pelvisului, facilitând angajarea și rotația capului fetal.

Procedeele de biofeedback (autonom și electromiografic) sunt utilizate împreună cu tehnicile de relaxare Lamaze, fără a conferi un avantaj substanțial. Stimularea electrică transcutanată scade percepția durerii, având ca dezavantaj interferența cu monitorizarea electronică a bătăilor cardiace fetale. Acupunctura, tehnică cunoscută încă din istorie pentru realizarea analgeziei intrapartum, prezintă beneficii în practica modernă a

anesteziei obstetricale în funcție de caracteristicile etnice și culturale ale pacientelor. Astfel, parturientele asiatice o acceptă, înregistrând scăderea scorului de durere după aplicarea sa, în timp ce în celelalte părți ale lumii această tehnică este mai greu acceptată. Hipnoza poate deveni o metodă de analgezie obstetricală pentru pacientele care au fost bine pregătite anterior nașterii și care au mai practicat metoda. Hipnoza se aplică cu precauție datorită riscului care include anxietatea extremă sau chiar psihoza.

Dintre toate aceste metode de scădere a durerii la naștere, în prezent se utilizează și dau rezultate psihoprofilaxia și suportul emoțional, constatându-se că o mai bună educație și înțelegere a durerii și efectelor sale fiziologice, a detaliilor asupra metodelor analgetice și a motivației personale a mamei, reduce necesarul de analgetice.

Analgezia sistemică la naștere

Analgezicul ideal ar trebui să combată durerea fără să producă efecte adverse asupra mamei sau fătului. Din păcate nici unul dintre analgeticele sistemice cunoscute (opioide, ketamină, agenți inhalatori) nu pot fi considerate ideale, având ca și dezavantaje:

- transferul prin bariera placentară;
- efectul sedativ asupra fătului;
- efectul deprimant respirator asupra mamei și fătului;
- întârzierea golirii gastrice.

Indicația analgeziei sistemice depinde de dorința pacientei, precum și de intervenția unor factori particulari ca sarcini gemelare, pelviene, diabet, afecțiuni cardio-vasculare. În cazul lipsei cooperării materne în perioada a doua a nașterii, sau când există nevoia urgentă de analgezie până la efectuarea unui bloc regional, se administrează i.v. fentanyl (20-30 μg), ketamină (2,5-5 mg) sau petidină (20-30 mg).

În afară de administrarea intravenoasă, intramusculară a analgezicelor sistemice, s-a dezvoltat și tehnica analgeziei intravenoase controlată de pacientă.

Indicațiile analgeziei sistemice prin administrare intravenoasă controlată de pacientă sunt reprezentate de situațiile în care tehnica analgeziei regionale este contraindicată sau fătul este compromis:

- refuzul pacientei;
- coagulopatie;
- infecție;

- făt neviabil adică cu vârstă gestațională < 20-24 săptămâni;
- făt mort;
- făt cu o malformație incompatibilă cu viața extra-uterină.

Opioide parenterale

Vom menționa pe scurt administrarea câtorva opioide parenterale, ale căror doze și mod de administrare sunt expuse în Tabelul 38.2.

Tabel 38.2 Opioide utilizate pentru analgezia obstetricală

Opioid	Doză (i.v./i.m.)	Doză (PCA)	Debut	Durată	Comentarii
<u>Petidină</u>	<u>25 mg i.v.</u> <u>50 mg i.m.</u>	0,3 mg/kg bolus la 10 minute interval	5-10 minute i.v. 40-45 minute i.m.	2-3 ore	norpetidina efecte neonatale dacă nașterea are loc între 1-2 ore de la administrare
<u>Morfină</u>	<u>2-5 mg i.v.</u> <u>10 mg i.m.</u>	-	5 minute i.v. 20-40 minute i.m.	3-4 ore	depresie respiratorie mai mare decât la petidină
<u>Fentanyl</u>	<u>25-50 μg i.v.</u> <u>100 μg i.m.</u>	10 μg/oră perfuzie continuă cu 10 μg bolus și 12 minute interval	2-3 minute i.v. 10 min i.m.	30-60 minute	durată scurtă utilizat în PCA, perfuzie se cumulează în doze mari
<u>Nalbufina</u>	10-20 mg i.v./i.m.	3mg bolus i.v. cu interval de 10 minute	2-3 minute i.v. 15 min i.m./s.c.	3-6 ore	agonist/antagonist greută, vomă reduse
<u>Butorfanol</u>	1-2 mg i.v./i.m.	-	5-10 minute i.v./i.m.	3-4 ore	agonist/antagonist sedare maternă
<u>Pentazocină</u>	<u>20-40 mg i.v./i.m.</u>	0,15 mg/kg la 10 minute interval	2-3 minute i.v. 15-20 minute i.m./s.c.	2-3 ore	efecte psihomimetice

Petidina. Continuă să rămână în analgezia obstetricală opioidul utilizat frecvent, cu toate dezavantajele binecunoscute: transferul placentar, transformarea în metaboliți activi, dintre care norpetidina determină modificări neurocomportamentale la 48 de ore la nou-născut. Administrarea de petidină întrapartum induce, ca și alte opioide, modificarea bătăilor cardiace fetale. Depresia respiratorie a nou-născutului apare dacă nașterea survine în intervalul de timp cuprins între 1 și 3 ore de la administrare. Utilizarea acestui opioid impune informarea medicului pediatru, pentru utilizarea naloxonului la naștere.

Morfina a fost larg răspândită în asociere cu scopolamina pentru analgezie la naștere. Prețul folosirii sale a fost excesiva sedare maternă și depresie respi-

ratorie neonatală. Astăzi se utilizează doze mici de morfină i.v. (2-5 mg) sau i.m. (5-10 mg) (Tabelul 38.2).

Morfina traversează placenta, efectele asupra fătului depinzând de doză și de vârsta gestațională. Deoarece se metabolizează prin conjugare hepatică în morfîn-3-glicuronid (M3G) care nu are efecte analgetice, în cazul unui făt imatur, morfina va fi mai puțin metabolizată și efectul va fi prelungit. De asemenea, morfina traversează mai rapid bariera sânge-cerebrului în cazul unui făt imatur.

Farmacocinetica morfinei diferă la femeia gravidă de cea aflată în afara gravidității printr-un clearance plasmatic mai mare și un timp de eliminare mai scurt. Aceste constatări impun reevaluarea morfinei ca agent anestezic în obstetrică.

Fentanylul. Interesul pentru fentanyl a crescut în obstetrică datorită debutului rapid, duratei scurte de acțiune și absenței metaboliților activi. Dozele mari de fentanyl produc însă cumularea sa.

Are ca avantaje farmacologice o liposolubilitate mare și o legare puternică de proteine comparativ cu morfina și petidina.

Comparativ cu petidina, fentanylul determină o depresie respiratorie neonatală mai puțin frecventă și mai puține efecte secundare materne. Ca și celelalte

opioide, fentanylul determină modificări ale bătăilor cardiace fetale. 50 mg i.v. / 100 mg p.m.

Nalbufina este un opioid agonist-antagonist care produce mai puțină greață și vomă comparativ cu petidina, dar o mai profundă sedare maternă. Cu toate că nu s-au demonstrat efecte adverse neonatale exprimate prin scorul Apgar, s-a pus în evidență și o sedare neonatală.

Butorfanolul este un opioid agonist-antagonist care realizează o analgezie comparabilă cu a petidinei, la doze de 1-2 mg butorfanol și 40-80 mg petidină. Produce sedare, are timp de înjumătățire scurt și metaboliți inactivi.

Efectele halucinogene ale **pentazocinei** au limitat popularitatea sa în obstetrică.

Antagoniștii opioizi. **Naloxonul** este medicamentul de elecție pentru antagonizarea depresiei respiratorii neonatale dată de opioide. Începând din anul 1989, doza recomandată de Academia Americană de Anestezie Pediatrică a crescut de la 0,01 mg/kg la 0,1 mg/kg. Naloxonul se administrează la nașterea nou-născutului, în vena ombilicală, deoarece nu s-a observat nici un beneficiu dacă se administrează în timpul nașterii sau înaintea ei.

Ketamina

Ketamina este un derivat de fenilciclidină care are un efect dependent de doză asupra tonusului uterin. În doze mari (1,5-2 mg/kg) determină creșterea tonusului uterin cu 40%, în timp ce dozele mici de 0,5-1 mg/kg nu determină depresie neonatală. Întrucât injectată i.v. are o durată de acțiune scurtă, ketamina nu este utilă în prima perioadă a nașterii, însă poate asigura analgezie (3-5 minute), chiar înainte de nașterea fătului. Se administrează în doze de 10-20 mg la o parturientă cu o anestezie regională nesatisfăcătoare, doză care se repetă la 2-5 minute. Doza nu trebuie să depășească 1 mg/kg în timp de 30 minute.

Analgezia inhalatorie

Deși s-au încercat mulți agenți anestezici volatili pentru analgezia obstetricală, popularitatea aparține protoxidului de azot. Entonox este un amestec de 50% protoxid de azot și oxigen.

Avantajele oferite sunt o concentrație mare de oxigen (50%), debut rapid al analgeziei, precum și posibilitatea administrării de către parturientă însăși, eliminarea fiind rapidă, fără a se cumula în organism.

Mamele trebuie să inhaleze amestecul gazos anterior contracției uterine, motiv pentru care contracțiile trebuie să fie regulate. Inhalarea se realizează printr-o mască sau direct printr-o piesă bucală cu o valvă unidirecțională pentru limitarea poluării în sala de naștere. Utilizat intermitent, acest amestec nu deprimă respirația neonatală sau comportamentul neurologic al nou-născutului.

Anestezia inhalatorie asigură o analgezie modestă pacienților fără analgezie regională sau cu analgezie regională nesatisfăcătoare. Asocierea combinației protoxid de azot-oxigen cu petidină determină o scădere semnificativă a saturației hemoglobinei (sub 90%).

Anestezicele inhalatorii halogenate cauzează toate o relaxare uterină dependentă de doză, motiv pentru care s-a impus scăderea concentrațiilor prin asociere cu N_2O/O_2 . Astfel, asocierea N_2O/O_2 cu izofluran 0,2% ameliorează calitatea analgeziei. Există încă puține studii care să indice locul desfluranului și sevofluranului în analgezia inhalatorie obstetricală.

Dezavantajele analgeziei inhalatorii sunt:

- necesitatea de vaporizoare specializate;
- poluarea sălii de naștere;
- analgezia incompletă;
- riscul pierderii reflexelor căilor aeriene și al aspirației.

ANALGEZIA REGIONALĂ LA NAȘTERE

Analgezia regională reprezintă cea mai eficientă metodă de analgezie la naștere. Progresele realizate în ultimii ani, prin utilizarea soluțiilor diluate de anestezic local, asocierea opioidelor și a altor adjuvanți au mărit eficiența analgeziei regionale, asigurând o analgezie eficientă cu bloc motor minim. Asistăm și la o perfecționare a tehnicilor de analgezie. Administrarea peridurală de anestezic local și/sau opioid în bolus a fost înlocuită cu infuzia peridurală, analgezia peridurală controlată de parturientă, injectarea subarahnoidiană sau tehnica analgeziei combinate spinală/peridurală.

Analgezia peridurală

Există două moduri de gândire privind analgezia peridurală continuă la naștere și anume: utilizarea sa în cazul unei indicații specific obstetricale (preeclampsie,

aplicare de forceps etc.) și conceptul modern, care consideră durerea de la naștere ca principală indicație a efectuării sale. Pornind de aici au apărut controverse privind momentul optim al efectuării analgeziei peridurale: indiferent de dilatația cervicală, având ca efect cuparea durerii sau la o dilatație cervicală mai mare de 3-4 cm, pentru a nu interfera cu progresiunea nașterii.

În prezent, analgezia peridurală se administrează pentru cuparea durerii și nu în funcție de dilatația cervixului.

Indicațiile obstetricale

1) Preeclampsia. Pacientele preeclampsice beneficiază de analgezia peridurală continuă care poate scădea valorile tensionale prin blocul simpatic indus, determinând și îmbunătățirea fluxului sanguin utero-placentar.

2) Nașterea prelungită. Analgezia peridurală administrată în timpul nașterilor dureroase cu contracții uterine neregulate, amplifică dilatația cervicală la 70% dintre femei.

3) Nașterea prematură. În cazul prematurilor, analgezia peridurală reduce efectul produs de stresul nașterii, constatându-se o reducere dramatică a ratei mortalității perinatale.

Chiar dacă în trecut s-a considerat că nu este utilă, datorită posibilității de inhibare a efortului expulziv matern, în prezent analgezia peridurală se utilizează la toate gravidele cu feți în prezentare pelviană, constatându-se că reduce incidența depresiei neonatale severe.

4) Nașteri gemelare. Este cunoscut faptul că mortalitatea este mai mare în cazul celui de-al doilea făt. Din acest motiv, nașterea acestuia trebuie să se facă fără întârziere, iar analgezia peridurală favorizează acest lucru permițând manoperele de extracție.

5) Aplicarea de forceps. Analgezia peridurală are indicație în cazul aplicării de forceps. Prin utilizarea de soluții de anestezice locale mai concentrate realizează analgezie optimă și relaxarea eficientă a planșului pelvian.

6) Operația cezariană. Anestezia peridurală și subarahnoidiană se utilizează ca tehnici de elecție în operația cezariană, eliminând riscurile legate de anestezia generală (aspirația, depresia neonatală, "awareness"-trezirea intraanestezică).

Indicațiile medicale

Întrucât antagonizează efectele hemodinamice ale contracțiilor uterine (care determină creșterea rapidă a presarcinii) și răspunsul cardiorespirator asociat la durere (tahicardia, creșterea rezistenței vasculare sistemice, hipertensiune și hiperventilație) analgezia peridurală este indicată în afecțiunile asociate sarcinii: cardiovasculare, astm, diabet zaharat, afecțiuni intracraniene neurovasculare.

Contraindicații

Contraindicațiile analgeziei peridurale la naștere sunt aceleași cu ale tehnicii anesteziei peridurale în general:

- 1) - refuzul pacientei sau imposibilitatea de cooperare;
- 2) - prezența coagulopatiei sau terapia anticoagulantă;
- 3) - infecție la locul de puncție;
- 4) - creșterea presiunii intracraniene secundară unui efect de masă;
- 5) - hipovolemie maternă;
- 6) - cunoștințe puține ale anestezistului asupra tehnicii sau echipament neadecvat.

Unii anestezişti consideră că prezența unei infecții sistemice materne sau un deficit neurologic preexistent reprezintă o contraindicație relativă. Majoritatea infecțiilor sistemice sau afecțiunilor neurologice nu contraindică analgezia peridurală.

Tulburările de coagulare reprezintă o contraindicație absolută. Nu se indică efectuarea analgeziei peridurale la un număr de trombocite de sub $100 \times 10^9/L$. Anestezistul trebuie să cântărească riscurile și beneficiile aduse de efectuarea unei tehnici neuraxiale, în special când numai unul dintre parametrii coagulării este modificat (vezi Capitolul 26).

Examenul preanestezic

Examenul preanestezic include trecerea în revistă a condițiilor materne obstetricale și medicale care pot influența anestezia.

Riscurile analgeziei peridurale se discută cu pacienta, obținându-se consimțământul acesteia. Nu mai puțin important este consultul cu obstetricianul pentru cunoașterea vârstei gestaționale, prezentației, riscului de hemoragie obstetricală, riscului de terminare a nașterii prin cezariană, precum și verificarea stării de bine fetale.

Tehnica analgeziei peridurale la naștere

Constă din introducerea unui cateter în spațiul peridural după tehnica cunoscută (vezi Capitolul 26),

cu parcurgerea următorilor timpi:

- abord venos periferic (16-18G), administrare de 500-1000 ml sol. Ringer;
 - parturienta plasată în decubit lateral stâng sau poziție șezând;
 - identificarea spațiului peridural prin tehnica pierderii rezistenței (L_2-L_3 ; L_3-L_4 ; L_4-L_5);
 - introducerea cateterului (5-6 cm);
 - doza test (controversată), care se administrează după aspirație și după contracția uterină: 3 ml lidocaină 1,5% cu adrenalină 1:200 000 sau 3 ml bupivacaină 0,25% cu adrenalină 1:200 000;
 - dacă doza test este negativă, se administrează 5 ml bupivacaină soluție 0,25% sau soluție 0,125% cu opioid, repetat, până la atingerea unui bloc senzitiv cefalad la T_{10} ; *bupivacaină 0,125% + 0,050 fentanyl*
 - evaluarea blocului la 15-20 minute, prin tehnica ciupirii laterale sau cu tampon cu eter. Dacă nu se instalează blocul, se efectuează o nouă puncție peridurală și se reintroduce cateterul. Dacă blocul este asimetric, cateterul se retrage 0,5-1 cm, administrându-se încă 3-5 ml soluție de anestezic;
 - pacienta trebuie să stea în poziție de decubit lateral sau dorsal înclinat spre stânga, pentru evitarea compresiunii aorto-cave.
- Monitorizarea cuprinde:
- măsurarea TA la 2 minute în primele 15 minute după administrarea anestezicului local și ulterior la 5-15 minute;
 - monitorizare ECG maternă în primele 15 minute;
 - monitorizare continuă a bătăilor cordului fetal (BCF);
 - comunicare verbală continuă;
 - urmărirea nivelului analgeziei și a intensității blocului motor din oră în oră.

Doza test

Scopul dozei test este de a permite recunoașterea plasării cateterului intrarahidian sau intravascular. Pentru verificarea plasării corecte a cateterului în spațiul peridural, se administrează bupivacaină 7,5-12,5 mg sau xilină 45-60 mg, (doze care nu cauzează compromiterea hemodinamică sau un bloc spinal total), urmărindu-se instalarea blocului senzitiv la 3-5 minute după aceste doze.

Metoda ideală de punere în evidență a plasării intravascular a cateterului este de asociere a adrenali-

nei la soluția de anestezic local (injectarea de 15 μ g adrenalină). Utilizarea adrenalinei la femeia gravidă este controversată:

- acțiunea pe receptorii alfa a adrenalinei i.v. este urmată de vasoconstricția arterei uterine și scăderea fluxului sanguin uterin;
- testul este lipsit de specificitate, prin faptul că tahicardia indusă nu poate fi deosebită de tahicardia dată de durerea din timpul contracțiilor uterine;
- produce scăderea tranzitorie a contracțiilor uterine;
- absența răspunsului tahicardic la pacientele care au primit beta-blocante.

Detectarea prezenței intravasculare a cateterului se consideră a fi o creștere a frecvenței cardiace matrne cu 25 bătăi/minut apărută la două minute de la injectare și durând 15 secunde după administrarea de 15 μ g adrenalină. Deși s-au propus și alte metode de identificare a plasării intravenoase a cateterului peridural (isoproterenol 5 μ g, urmărirea simptomelor după administrare de anestezic local singur sau cu fentanyl, injectarea de 1-2 ml aer și urmărirea modificărilor Doppler), nici una dintre metodele propuse nu este perfectă.

Pentru prevenirea toxicității anestezicului local sau a blocului spinal total se va avea în vedere:

- 1) observarea refluxului de LCR sau de sânge prin cateter;
- 2) aspirarea înainte de fiecare injectare;
- 3) administrarea dozei test după contracția uterină;
- 4) menținerea contactului verbal cu pacienta;
- 5) limitarea administrării în bolus la 5 ml soluție anestezic local.

Dacă după o doză corespunzătoare de anestezic local, blocul senzitiv nu s-a instalat, trebuie să ne gândim că a fost injectat i.v. și se scoate cateterul.

Alegerea anestezicului local

Anestezicul local ideal pentru analgezia la naștere ar trebui să aibă un debut rapid și o durată lungă a analgeziei, cu realizarea unui bloc motor minim, cu un risc mic de toxicitate maternă și să nu aibă efect asupra activității uterine sau asupra fătului. În practică, nu există un anestezic local perfect, care să îndeplinească toate aceste condiții.

Bupivacaina Este considerată anestezicul local de elecție pentru analgezia obstetricală, având o acțiune de lungă durată, capacitate mare de legare de proteinele

materne și un transfer transplacental scăzut. Blocul motor este minim sau absent până la o concentrație de 0,375%, ceea ce conferă avantaje în travaliu. Bupivacaina se utilizează în concentrație de 0,125% la începutul travaliului și 0,25% în timpul progresiunii dilatației (Tabelul 38.3). *0,0625%*

Bupivacaina soluție 0,75% nu este recomandată în obstetrică, datorită cardiotoxicității. Potențialul aritmogen se explică prin competiția cu progesteronul pentru locurile de legare proteică și prin scăderea proteinelor plasmatică în sarcină.

Etidocaina A fost abandonată în obstetrică, datorită incidenței crescute a blocului motor sever.

Ropivacaina Este un anestezic local din grupa amidelor, similar cu bupivacaina ca și structură, potență, farmacodinamie, fiind mai puțin cardiotoxic și aritmogen decât bupivacaina. Nu afectează fluxul sanguin uterin. Totuși, ropivacaina are doar 60% din potența bupivacainei și, în consecință, un index terapeutic mai redus. Blocul motor mai puțin exprimat după ropivacaină poate fi explicat prin potența mai redusă a acesteia. *0,125% + 0,0625% fentanyl*

Lidocaina Are o durată de acțiune intermediară între bupivacaină și 2-clorprocaină. În timpul nașterii, se administrează în concentrații de 0,75% și 1,5% realizând însă o analgezie de mai proastă calitate comparativ cu bupivacaina. Are însă proprietatea de instalare mai rapidă a analgeziei comparativ cu bupivacaina.

2-Clorprocaina este un anestezic local din grupa esterilor cu debut rapid al acțiunii, dar cu durată scurtă

(40 minute), care îi limitează utilizarea pentru analgezia la naștere. Asocierea 2-clorprocainei cu bupivacaină, opioide (fentanyl, morfină), clonidină, determină antagonizarea analgeziei conferite de acestea. Are indicație în analgezia la naștere în caz de suferință fetală, deoarece transferul placentar al 2-clorprocainei nu crește în prezența acidozei fetale.

Mentținerea analgeziei peridurale

Se realizează prin administrări intermitente în bolus la cerere, injecții în bolus la intervale regulate, injecție continuă pe cateterul peridural după un bolus inițial. Injecția peridurală continuă conferă ca avantaje un nivel constant de analgezie, stabilitate hemodinamică, reducerea riscului toxicității sistemice. Cu introducerea analgeziei peridurale controlate de pacient, adică o doză fixă de anestezic local, urmată de administrarea de către pacientă a următoarelor doze, s-a constatat o reducere a anxietății, a cantității de anestezic local, precum și o creștere a satisfacției pacientelor.

Complicațiile analgeziei peridurale în obstetrică

Hipotensiunea Este definită ca o scădere cu 20-30% a tensiunii arteriale sistolice sau ca o tensiune arterială sistolică sub 100 mmHg. Deoarece perfuzia uteroplacentală depinde de o tensiune arterială normală, necorectarea hipotensiunii determină dezvoltarea hipoxiei și acidozei la făt. Prevenirea hipotensiunii constă în administrarea de fluide anterior montării periduralei și poziția de decubit lateral stâng, pentru evitarea compresiunii aorto-cave. Tratamentul include

Tabel 38.3 Tehnici de administrare a anesteziei locale pentru analgezia obstetricală

Anestezic local	Injecții intermitente	Injecție continuă	Peridurală controlată de pacientă
Bupivacaina	5-10 ml din soluția 0,125% până la 0,250% la 90-120 de minute	0,0625% până la 0,125% în ritm de 8-10 ml/oră	0,125% cu o rată de infuzie de 4 ml/oră, bolus de 4 ml la interval de 20 minute; 0,25% cu bolus de 3 ml la interval de 5-15 minute
Lidocaina	5-10 ml din soluția de 0,75%-1,5% la fiecare 60-90 minute	Soluție 0,5%-1% în ritm de 8-15 ml/oră	
2-Clorprocaina	5-10 ml soluție 1%-2% la fiecare 45-60 minute	0,75% în ritm de 27 ml/oră	
Ropivacaina	soluție 0,2% 10 ml	0,2% 8-10 ml/oră	

administrarea de cristaloide, decubitul lateral sau Trendelenburg, administrarea de efedrină 5-10 mg i.v.

2) Analgezia inadecvată. Semnifică de obicei o poziționare greșită a cateterului peridural. Dacă cateterul nu este bine poziționat, se repoziționează, se evaluează progresiunea nașterii, se poate mări volumul sau concentrația de anestezic local, sau se poate asocia un opioid la anestezicul local (Tabel 38.4).

Tabel 38.4 Ameliorarea tehnicii blocului peridural în cazul unei analgezii inadecvate

Situația clinică	Răspuns
Lipsa analgeziei și a modificărilor de sensibilitate	Înlocuirea cateterului
Bloc senzitiv pe o singură parte	Retragerea cateterului 1 cm; Poziționarea parturientei cu partea dureroasă decliv; Boluș de 5-10 ml bupivacaină 0,125%. Dacă durerea nu cedează după 15-20 minute, înlocuirea cateterului.
Densitate neomogenă a blocului senzitiv	Boluș de 5-10 ml bupivacaină 0,25%. Creșterea concentrației anestezicului local din amestecul cu un opioid

3) Administrarea de anestezic local intravascular se soldează cu convulsii care în 83% din cazuri produc, prin hipoxemia și acidoză consecutivă, efecte adverse asupra mamei și fătului. Femeile gravide sunt mai expuse riscului de dezvoltare a toxicității anestezice prin scăderea concentrației de proteine plasmatiche mateme și dezvoltarea rapidă a hipoxemiei în timpul apneei.

Se administrează barbiturice sau benzodiazepine pentru stoparea convulsiilor. Se administrează oxigen 100% și ventilație controlată. Se menține stabilitatea hemodinamică prin administrare de fluide sau vaso-presoare.

4) Puncția accidentală a durei. Dacă puncția este recunoscută se poate refraga acul și se identifică un alt spațiu peridural (preferabil mai sus), iar cateterul va fi inserat cefalad. Injectarea se va face numai prin cateter și va fi lentă, după o doză test. O altă opțiune constă în plasarea cateterului în spațiul subarahnoidian și administrarea continuă pe această cale (analgezie subarahnoidiană continuă) în doze adecvate.

Dacă puncția durei nu este recunoscută și se injectează anestezic local, în câteva minute se instalează anestezia spinală totală. Se administrează oxigen 100%, parturienta este intubată oro-traheal și ventilată cu presiune intermitent pozitivă, se menține stabilitatea hemodinamică. Întrucât parturienta este așezată în

decubit dorsal, se evită compresiunea aorto-cavă prin plasarea unui sul sub lombo dreaptă.

5) Blocul motor extins poate apărea după injecții repetate sau după mai multe ore de administrare peridurală continuă de anestezic local. În aceste cazuri se oprește administrarea anestezicului local timp de 30 minute.

6) Retenția de urină apare frecvent la gravide chiar fără analgezie peridurală, necesitând cateterizare vezicală.

7) Blocul anestezic prelungit impune identificarea unor cauze de leziune nervoasă, hematom sau abces peridural.

8) Durerea de spate apare frecvent în sarcină prin accentuarea lordozei lombare. Riscul apariției durerii de spate în postpartum ca urmare a analgeziei peridurale se datorează utilizării unor ace groase, hematomului din ligamentul supraspinos, identificării dificile a spațiului peridural, poziției prelungite de decubit lateral cu compresiune pe articulația sacro-iliacă.

Administrată corect, analgezia peridurală nu modifică fluxul utero-placentar. De asemenea, analgezia peridurală nu modifică comportamentul neurologic al nou-născuților, unele studii arătând un echilibru acido-bazic mai bun al nou-născuților din mame care au beneficiat de această metodă (Fig. 38.2).

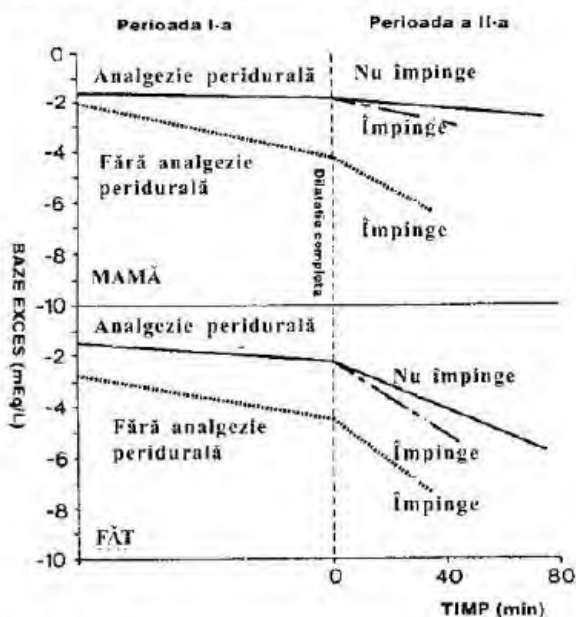


Fig.38.2 Influența analgeziei peridurale asupra modificărilor echilibrului acido-bazic din cursul travaliului la mamă și făt (după Pearson E, Davies P, 1974).

Analgezia peridurală poate determina o creștere a temperaturii materne a cărei explicație nu se cunoaște încă.

9/ Analgezia la naștere și progresiunea nașterii.

Analgezia peridurală la naștere se asociază cu un risc crescut de prelungire a nașterii și de rezolvare a acesteia prin intervenție instrumentală. Prolungirea nașterii și malpoziția vertexului fetal se observă mai ales după soluții concentrate de anestezic local, și în mai mică măsură după administrarea de soluții diluate. Se consideră că prelungirea perioadei a doua a nașterii are drept cauze: ① interferența cu eliberarea de ocitocină.

② alterarea efortului expulziv matern, ③ creșterea malpoziției fetale, ④ efectul perioadei a doua per se, ⑤ accentuarea dificultăților asociate cu nuliparitatea. Cu toate că analgezia peridurală prelungeste perioada a doua a nașterii, oprirea sa în această perioadă nu se recomandă. S-a constatat că o conducere activă a nașterii (amniotomie precoce, dar nu la femei fără dilatație cervicală, diagnosticul rapid al opririi evoluției travaliului, administrare agresivă de oxitocin) reduce frecvența secțiunii cezariene pentru distocie în cazul analgeziei peridurale la naștere.

Analgezia caudală

Nu se utilizează la fel de frecvent ca și analgezia peridurală și spinală, dar poate fi o tehnică utilă pentru combaterea durerii din perioada a doua a nașterii.

Tehnica analgeziei caudale este identică la gravide ca și la alți pacienți, cu mențiunea însă că eșecul metodei are un procent mai mare de 20% la gravide, comparativ cu ceilalți (5%).

Prin comparație cu analgezia peridurală, cea caudală produce cu aceeași incidență hipotensiune arterială, dar prezintă un risc mai mare de toxicitate, deoarece necesită doze mai mari de anestezic local. Astfel, transferul placentar crește. Din această cauză, pentru analgezia caudală în obstetrică se preferă utilizarea bupivacainei soluție 0,25%, care are un transfer placentar redus. Doza totală să nu depășească 20 ml, administrată pe cateter.

O complicație serioasă a analgeziei caudale în obstetrică este injectarea directă în făt. De aceea, nu se practică anestezie caudală când capul fetal este mult coborât în pelvis, și nu se instituie în perioada de la dilatație maximă până la expulzie. În cazul necesității

aplicării de forceps, se preferă o anestezie subarahnoidiană celei caudale. Analgezia caudală induce o relaxare a planșului pelvian cu creșterea incidenței rotației defectuoase a capului fetal. Deoarece analgezia perineală survine de regulă după analgezia caudală, se elimină efortul expulziv matern, contribuind la creșterea incidenței aplicației de forceps.

În concluzie, în cele mai multe circumstanțe este recomandabil să se aplice tehnica analgeziei peridurale, cu excepția unor situații în care se preferă analgezie caudală: modificări anatomice ale coloanei lombare, infecție localizată în regiunea lombară.

Administrarea peridurală și subarahnoidiană de opioide

Opioidele administrate central, neuraxial, acționează asupra receptorilor specifici din substanța gelatinoasă a coarnelor posterioare ale măduvei realizând o analgezie segmentară. Analgezia nu se însoțește de bloc motor sau simpatic și ca urmare, hipotensiunea lipsește. Opioidele sunt mai eficace pentru blocarea fibrelor C decât a fibrelor Aδ și sunt utile doar în prima perioadă a nașterii.

➔ **Administrarea peridurală de opioide ca agenți unici**

Primele opioide utilizate pentru realizarea analgeziei obstetricale au fost morfina și petidina. Morfina nu este indicată ca agent unic peridural la naștere. Are un debut tardiv al efectului (necesită 2 ore pentru traversarea durerii) și pătrunsă subarahnoidian efectele persistă până la 24 ore. Dozele relativ mari (7,5 mg) care realizează o analgezie eficientă se asociază cu o incidență crescută a efectelor secundare (prurit, greață, vărsături, somnolență).

În prezent, se utilizează opioidele liposolubile *Deu* (fentanyl, sufentanil, alfentanil, petidină) care penetrează rapid dura mater. Fentanylul este opioidul cel mai mult utilizat. Administrat în doze de 150-200 *Wt* micrograme asigură analgezie în prima perioadă a nașterii. Debutul analgeziei este rapid (5-10 minute), dar durată scurtă (60-100 minute). O durată mai lungă a analgeziei o are petidina. Administrată peridural în doze de 100 mg asigură o analgezie de 160 minute.

Sufentanilul în doze de 5 - 50 μ g asigură analgezie între 80 și 138 minute, adecvată atât în prima perioadă,

cât și o bună parte din perioada a doua a nașterii.

Alfentanilul se administrează în doză de 30 μg în peridurală continuă.

Concluzia studiilor legate de utilizarea opioidelor peridural ca agenți unici este că acestea pot asigura analgezie la debutul nașterii, dar nu asigură analgezie satisfăcătoare cu progresiunea dilatației.

➔ Administrarea subarahnoidiană de opioide ca agenți unici - STAO

Are următoarele avantaje: se pot administra rapid asigurând un debut rapid al analgeziei; nu realizează bloc motor sau simpatic; parturienta percepe contracțiile uterine.

Dezavantajul îl reprezintă faptul că cel mai adesea se administrează într-o singură injecție, iar durerea la naștere se modifică cu progresiunea acesteia.

Indicația utilizării lor pentru analgezie la naștere o reprezintă paciențele care au afecțiuni asociate ce necesită stabilitate hemodinamică (stenoză aortică severă, hipertensiune pulmonară severă, ventricul unic), sau la care este contraindicată administrarea de anestezice locale (istoric de alergie la anestezicele locale, sindrom Wolff Parkinson-White).

Dozele de opioide administrate subarahnoidian pentru analgezia obstetricală sunt prezentate în Tabelul 38.5.

Tabel 38.5 Opioidelor administrate subarahnoidian pentru analgezia la naștere

Opioid	Doză	Debut	Durată
Morfina	0,25-0,3 mg	30-60 min	2-10 h
Fentanyl	10-20 μg	< 5 minute	60-90 min
Sufentanil	5-10 μg	< 5 minute	90-120 min
Petidină	10 mg	< 5 minute	60-90 min
Diamorfina*	0,2-0,5 mg		

*Incidență crescută a efectelor secundare

➔ Administrarea combinației opioid-anestezic local

Dacă o cantitate extrem de mică de anestezic local se asociază cu un opioid, calitatea analgeziei este superioară. Rațiunea acestei combinații este că cele două tipuri de substanțe elimină durerea prin acțiune pe două locuri distincte, anestezicul local la nivel axonal și opioidul pe receptori din cornul posterior al măduvei.

În obstetrică, necesitatea scăderii dozelor de anestezic local este motivată de instalarea blocului motor produs de acesta, care poate duce la prelungirea perioadei a doua a nașterii și poate face necesară intervenția instrumentală pentru rezolvarea nașterii. Pentru a evita neajunsurile blocului motor menținând calitatea analgeziei, s-au asociat la anestezicele locale opioide agoniste pe receptori μ (morfina, petidina, fentanyl, sufentanil) sau κ (butorfanol, pentazocină, nalbufină).

Avantajele asocierii opioid-anestezic local administrate peridural sunt:

- ➔ scăderea dozei totale de anestezic local;
- ➔ scăderea intensității blocului motor;
- ➔ prevenirea frisonului;
- ➔ creșterea satisfacției pacientei;
- ➔ scăderea concentrației plasmatică de anestezic local la făt.

În Tabelul 38.6 sunt prezentate combinații ale opioidelor cu anestezice locale pentru administrare peridurală continuă

În cazul analgeziei peridurale controlată de pacientă, se va utiliza o combinație de bupivacaină 0,083-0,125% și 0,4 μg/ml sufentanil, cu o infuzie bazală de 0-8 ml și un bolus de 4-8 ml și un lockout de 5-20 minute.

Combinația opioid-anestezic local poate fi utilizată și pentru administrare subarahnoidiană. Se recomandă asocierea de 1-2 μg sufentanil cu 2-2,5 mg bupivacaină. Analgezia se instalează în mai puțin de 5 minute și durează 60-120 minute.

Complicații și efecte secundare ale opioidelor spinale

1) Depresia respiratorie. Deși la gravide frecvența depresiei respiratorii este mai mică decât la alți pacienți datorită impregnăției progesteronice, opioidele spinale nu se pot utiliza fără o monitorizare adecvată a sedării și frecvenței respirației în fiecare oră (timp de 24 ore de la administrarea morfinei). Asocierea altor opioide pe cale parenterală este contraindicată.

2) Prurit este efectul secundar cel mai frecvent întâlnit după administrarea de opioide spinale. Incidența apariției sale la gravidele care au primit morfină pentru analgezie postsecțiune cezariană este de 25%. În timpul nașterii, datorită stimulării la care sunt supuse, parturientele se plâng mai puțin de prurit. Tratamentul include antihistaminice (25 mg difenhidramină i.v.).

Tabel 38.6 Combinații opioid-anestezic local pentru analgezie peridurală continuă la naștere (după Norris MC, 2000)

Situația clinică	Inducția/bolus	Mentținerea/infuzie continuă
Începutul travaliului (dilatatie cervicală <3 cm)	10-15 ml bupivacaină 0,083% + 0,4 µg/ml sufentanil*	0,083% bupivacaină + 0,4 µg/ml sufentanil cu 12 ml/h
Travaliu declanșat (dilatatie cervicală 3-7 cm)	10-15 ml bupivacaină 0,125%+ 1 µg/ml sufentanil sau 5-10 µg/ml fentanyl	0,083% bupivacaină + 0,4 µg/ml sufentanil cu 12 ml/h
Travaliu avansat (dilatatie cervicală >7 cm)	10-15 ml bupivacaină 0,125% sau 10-15 ml bupivacaină 0,250%+ 1 µg/ml sufentanil sau 5-10 µg/ml fentanyl	0,083% bupivacaină + 0,4 µg/ml sufentanil cu 12 ml/h

*Se adaugă 20 ml soluție bupivacaină 0,5% și 50 µg sufentanil în 100 ml soluție salină 0,9%. Se utilizează 10-15 ml din soluția astfel preparată.

naloxon (0,1-0,4 mg i.v.), nalbufină (5 mg i.v.), propofol (10 mg i.v.)

3/ Greața și vomă. Gravidele prezintă și alte cauze de greață și vomă decât cele datorate administrării de opioide spinale, cum ar fi sarcina, durerea de la naștere, administrarea de opioide sistemice. Tratamentul include metoclopramid 10 mg i.v., droperidol 0,625 mg i.v. sau "patch" de scopolamină transdermic.

4/ Retenția de urină care apare prin creșterea de ADH indusă de opioide are și alte cauze la gravide, necesitând efectuarea sondajului vezical.

5/ Reactivarea infecțiilor virale. Studiile clinice arată că, în general, există o asociere între reactivarea infecțiilor cu virus herpetic și administrarea de morfină sau petidină intrarahidian, fentanyl peridural. Nu există nici un studiu care să confirme infecția herpetică după utilizarea de opioide spinale la naștere, dar trebuie să existe prudență în administrarea lor la pacienți cu istoric de infecție herpetică.

6/ Efecte deprimante respiratorii asupra fătului. Fătul prezintă o tulburare a eliminării medicamentelor prin reducerea sistemelor enzimactice hepatice, excreție renală scăzută, concentrație plasmatică proteică redusă. Semnele de depresie respiratorie ale fătului sunt legate de doza totală de opioide, intervalul dintre administrare și naștere, liposolubilitate. Efectele opioidelor sistemice asupra fătului sunt bine cunoscute. Administrarea de opioide spinale în doze mici are un risc minim de depresie respiratorie neonatală. Din acest punct de vedere, sufentanilul, datorită liposolubilității crescute, pare să fie opioidul de elecție în obstetrică.

Alte adjuvante ale anestezicelor locale

Opioidele potențează anestezicele locale administrate neuraxial. Amestecul anestezicului local cu un opioid produce o bună analgezie la naștere, cu un bloc motor minim.

Există posibilitatea potențării amestecului local cu alți agenți adjuvanți, precum adrenalina și clonidina. Asocierea lor cu un opioid îi poate prelungi durata efectului în administrare spinală.

[Adrenalina] Adăugată la soluția de anestezic local mărește analgezia și scurtează timpul de latență până la instalarea efectului. În combinație cu lidocaina, dar nu și cu bupivacaina, prelungește durata blocului. În administrare peridurală, asocierea anestezic local-adrenalină extinde nivelul blocului senzitiv.

În cazul analgeziei la naștere, asocierea adrenalinei nu este benefică, întrucât intensifică blocul motor produs de anestezicul local și prin acțiunea β-agonistă poate inhiba contracțiile uterine și să întârzie nașterea.

[Clonidina] Administrată peridural, în doze de 50-150 µg sau subarahnoidian (10-30 µg), clonidina potențează analgezia produsă de anestezicele locale fără să influențeze blocul motor. Mecanismul de acțiune este prin efect agonist pe receptorii α₂ din măduvă. Se produce și un bloc simpatic urmat de hipotensiune, care pentru mamă și făt este minim, fără semnificație clinică. În schimb, produce o sedare pronunțată la mamă și nou-născut. Asocierea unor doze mici, de 5 µg/ml clonidină, la un amestec de 10 ml bupivacaină 0,125% și 7,5 µg sufentanil a ameliorat analgezia la naștere, cu efecte secundare minime.

Bicarbonatul (1 mEq în 10 ml soluție anestezic local). Grăbește instalarea efectului analgezic prin creșterea pH-ului soluției de anestezic local. Crește în același timp intensitatea blocului motor și prelungește durata nașterii.

Neostigmina și midezolamul produc analgezie în administrare peridurală și subarahnoidiană și potențează efectele anesteziei locale. Mecanismul de acțiune constă din inhibiția degradării acetilcolinei care va acționa pe receptori muscarinici din măduvă și respectiv, acțiunea pe receptori GABA spinali. Nu au fost utilizate pentru analgezie obstetricală din cauza efectelor secundare frecvente (greață, vomă, sedare excesivă).

Analgezia subarahnoidiană continuă

Deși prezintă ca avantaje un control riguros atât asupra dozelor de analgetic, cât și asupra instalării și duratei analgeziei, nu este utilizată frecvent. Acest lucru se datorează costului mare al cateterelor, dificultăților tehnice asociate montării lor și efectelor secundare ale utilizării lor. Controversele au apărut după utilizarea microcateterelor de 27G sau mai mici, care au dus la apariția de sechele neurologice permanente (sindromul de "coadă de cal") datorită distribuției neuniforme de anestezic local în spațiul subarahnoidian.

Analgezia combinată (subarahnoidiană-peridurală)

În principiu, combină injectarea subarahnoidiană a unui opioid sau anestezic local, cu plasarea unui cateter peridural care va servi pentru administrarea anesteziului local.

Această tehnică cunoaște mai multe variante:

a) varianta un singur ac, un singur interspațiu vertebral. Anestezicul local (AL) este injectat în spațiul peridural, apoi prin avansarea acului prin dura, o nouă cantitate de AL este injectată în spațiul subarahnoidian;

b) varianta două ace, două interspații vertebrale. Acul peridural și cateterul sunt introduse la un nivel și injectarea subarahnoidiană la alt nivel;

c) varianta ac prin ac, un singur interspațiu vertebral: (Roi - pin)

d) varianta ac lângă ac, un singur interspațiu vertebral.

Varianta ac prin ac, un singur interspațiu vertebral este cea mai utilizată. Necesită un ac peridural cu orificiu suplimentar și un ac spinal mai lung decât acul peridural, introdus în lumenul acestuia. După identificarea spațiului peridural, prin acul de peridurală se puncționează dura cu acul spinal și se administrează o doză unică de opioid. Urmează apoi retragerea acului spinal și montarea cateterului prin acul de puncție peridurală.

Această metodă asigură analgezie adecvată, fără a produce bloc motor până în stadii avansate ale nașterii, când pe cateterul peridural se administrează o soluție de anestezic local sau o combinație de anestezic local-opioid (Tabelul 38.7).

Tabel 38.7 Tehnica combinată de analgezie peridurală și subarahnoidiană la naștere

1. Identificarea spațiului cu un ac de puncție peridurală de 18 G
2. Introducerea acului de puncție subarahnoidiană de 24-25G (Whitacre)
3. Administrarea subarahnoidiană de:
 - 0,2-0,3 mg morfina
 - 0,2 mg diamorfina
 - 25 μg fentanyl + 1ml 0,25% (2,5mg) bupivacaină
4. Plasarea cateterului peridural
5. Doza test 3 ml bupivacaină soluție 0,25% cu adrenalină 1:200 000 pe cateterul peridural
6. Injectarea pe cateterul peridural, la creșterea intensității durerii, de:
 - 10 ml bupivacaină 0,0625% fără fentanyl
 - 10-15 ml/oră perfuzie continuă de bupivacaină
 - la 10-12 ore de la administrarea morfinei se poate asocia fentanyl 2 μg/ml la soluția de bupivacaină

Avantajele acestei tehnici constau în realizarea unei analgezii fără bloc motor, care se instalează rapid.

Blocurile de nervi periferici

Blocul nervului rușinos

Durerea produsă de presiunea exercitată de făt concomitent cu distensia vaginului și vulvei este transmisă prin nervii rușinoși interni. Aceștia sunt nervi senzitivi, dar și motori, formați din rădăcinile anterioare ale nervilor sacrați S₂-S₃-S₄. Nervul rușinos este principalul nerv senzitiv pentru perineu, vulvă și partea inferioară a vaginului și nerv motor pentru mușchii perineali și sfincterul anal extern.

Blocul nervului rușinos intern este o tehnică de anestezie regională care se efectuează de către obstetricieni la paciente care nu beneficiază de analgezie peridurală sau subarahnoidiană. Realizează analgezie pentru nașterea spontană pe cale vaginală la parturienta aflată în perioada de expulzie, aplicație de forceps (nu asigură analgezie perfectă) și pentru epiziotomia sau perineotomia, practică înainte de degajarea capului fetal. Eficacitatea metodei depinde de experiența obstetricianului, rata de succes fiind de numai 50%. De asemenea, nu asigură anestezie perfectă la aplicație de forceps, examinarea din postpartum, explorarea manuală a cavității uterine sau sutura porțiunii superioare a vaginului și cervixului.

Tehnic există două metode de efectuare a blocului: una prin abord transvaginal, cealaltă prin abord transperineal, obiectivul fiind blocarea nervilor rușinoși bilateral, distal de formarea din rădăcinile anterioare sacrate, dar proximal de ramificația terminală.

Calea vaginală se utilizează cel mai frecvent, fiind mai puțin traumatizantă. Indiferent de cale, pacienta se așază în poziție ginecologică, reperarea tuberozității sciatică se face cu mâna stângă, care rămâne pe loc pentru ghidarea acului de puncție. Acesta va fi condus cu mâna dreaptă spre lateral și posterior, până se întâmpină o rezistență, dată fie de ligamentul spinos, fie de spina sciatică (Fig 38.3).

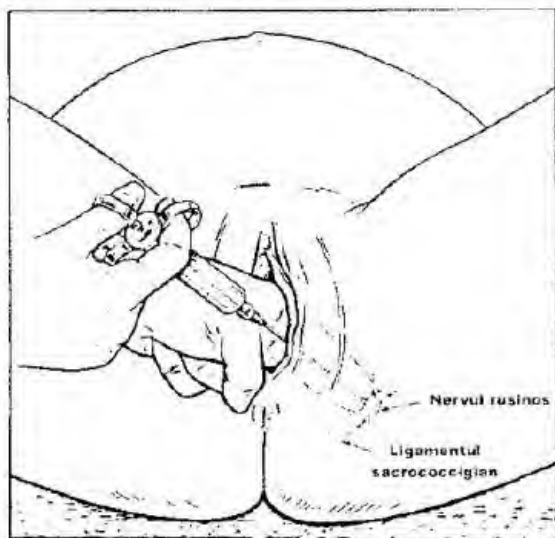


Fig. 38.3 Tehnica blocului nervului rușinos pe cale transvaginală (după Brownridge P și colab., 1998).

Se retrage acul 1 cm și se injectează 10 ml soluție anestezică. Deoarece artera rușinoasă se află foarte aproape de nervul rușinos, înaintea injectării se aspiră. Se repetă blocul și în cealaltă parte. Pentru prevenirea toxicității dată de absorbția maternă a anestezicului local, se utilizează concentrații reduse: xilină 1%, 2-cloroprocaină 2%, mepivacaină 1%, bupivacaină 0,25%, cu adrenalină 1:200 000.

Complicațiile materne sunt reprezentate de toxicitatea sistemică dată de anestezicele locale, hematom vaginal sau ischiorectal, abces subgluteal sau în spatele psoasului. Complicațiile fetale sunt date de injectarea fetală directă de anestezic local și traumatism fetal.

Blocul paracervical

Este o metodă de anestezie a căilor senzitive ale colului, interceptând ramurile plexului utero-vaginal din parametre. Prin aceasta se combate durerea caracteristică primei perioade a travaliului, produsă de dilatarea forțată și activă a colului.

Această metodă nu afectează progresiunea nașterii, asigură analgezie fără bloc motor sau simpatic, însă nu blochează fibrele senzitive somatice ale porțiunii inferioare a vaginului, vulvei, perineului.

Ca rezultat al apropierii de plexurile venoase, absorbția anestezicului este rapidă și blocul se asociază frecvent cu bradicardie fetală și creșterea mortalității perinatale. Din acest motiv, blocul paracervical nu se mai utilizează în prezent.

Tehnică. Pacienta este așezată în poziție ginecologică. Blocul se execută la o dilatație cervicală de 4 cm, fără a depăși însă 7-8 cm. Se abordează pe cale vaginală pe rând fiecare fund de sac vaginal, injectia făcându-se în niște puncte situate la orele 3 și 9. Acul se direcționează cu ajutorul indexului și mediusului și după penetrarea musculară se avansează încă 1 cm. Soluția anestezică de elecție este 2-cloroprocaina datorită toxicității reduse (soluție 1% 10 ml, câte 5 ml injectată de fiecare parte). Se poate utiliza xilină soluție 1%. Nu se asociază adrenalina.

Complicațiile materne sunt reprezentate de toxicitate sistemică, sincopă vasovagală, hematom parametrial, abces paracervical, neuropatie în postpartum.

Complicațiile fetale sunt frecvente, injectarea directă de anestezic local în scalpul fetal și mult mai frecvent, bradicardie.

Infiltrația perineului

Tehnică descrisă de E. Aburel, constă în infiltrația vulvo-perineală a anestezicului sub două variante. Conform acestei metode, utilizată mult în România, în primul timp, se pătrunde cu acul la jumătatea distanței dintre comisura posterioară a vulvei și spina sciatică, cu vârful îndreptat spre orificiul vaginal. Al doilea timp, constă în injectarea anestezicului în regiunea paraanală, iar al treilea timp, injectarea spre regiunea ano-vulvară. Varianta a 2-a include infiltrarea mușchilor perineali și ridicători anali.

Metoda realizează anestezia plexului hipogastric (perioada de dilatare) și anestezia plexului pelviperineal (în perioada de expulzie). Este indicată în aplicație de forceps sau extracție pelviană.

Se administrează xilină soluție 1% sau 2%, de elecție fiind 2-clorprocaina (20 ml).

Infiltrația perineului asigură analgezie pentru epiziotomie și epiziorafie.

Anestezia pentru perioada a doua a nașterii

Blocarea nervilor somatici implică în perioada a doua a nașterii reprezintă o problemă pentru anesteziști, necesitând administrarea unor concentrații mai mari de anestezic local, care să fie urmată de un bloc motor intens chiar în momentul când este nevoie de un efort expulziv matern; se asigură și anestezie pentru epiziotomie sau aplicație de forceps.

(a) O primă modalitate este dată de existența unui cateter peridural; administrarea pe acesta a unor doze suplimentare de anestezice locale în concentrație mai mare (5-15 ml xilină soluție 1%-2%, 2-clorprocaină soluție 2%-3%, 10 ml bupivacaină soluție 0,25%).

(b) Anestezia caudală este o altă modalitate de rezolvare a anesteziei în perioada a doua a nașterii. Prezintă ca dezavantaje dificultatea tehnică și riscul injectării de anestezic local la făt. Se administrează 12-15 ml bupivacaină soluție 0,25% sau 1%-2% xilină, sau 2%-3% 2-clorprocaină.

(c) Tehnica efectuării analgeziei peridurale cu dublu cateter cu plasarea unuia dintre ele la L₁-L₂ pentru asigurarea analgeziei în prima perioadă a nașterii și a celui de-al doilea la L₄-L₅ îndreptat spre sacru, sau plasat caudal, pentru asigurarea analgeziei în perioada a doua a nașterii. Tehnica este utilizată atunci când

simpaticoliza extinsă este contraindicată, ca în cazul pacienților cu stenoză aortică sau hipertensiune pulmonară, sau atunci când analgezia sacrată trebuie să se instaleze rapid (pelviană, sarcini gemelare, aplicație de forceps).

(d) Analgezia/anestezia subarahnoidiană cu utilizarea unei singure injecții de anestezic local, este indicată la paciențele care nu au un cateter peridural, sau paciențe care necesită anestezie perineală. În acest caz, se execută rahianestezie "în sa", administrând 25-50 mg xilină hiperbară, 4-6 mg tetracaină hiperbară, 6-8 mg bupivacaină hiperbară sau 0,5 mg/kg petidină.

ANESTEZIA PENTRU OPERAȚIA CEZARIANĂ

Până la începutul anilor '80 anestezia reprezenta a treia cea mai frecventă cauză de mortalitate maternă, majoritatea deceselor fiind atribuite anesteziei generale pentru operația cezariană în urgență. Decesele erau cauzate, în principal, de dificultățile de intubație sau pneumonia de aspirație. Ca o reacție la această situație, anesteziștii s-au reorientat spre tehnicile de anestezie regională care evită nevoia de intubație și reduc riscul de aspirație pulmonară a conținutului gastric. În plus, anestezia regională conferă unele avantaje specifice, precum reducerea pierderilor de sânge intraoperatorii și un risc scăzut de complicații tromboembolice.

Cu toate acestea, anestezia generală continuă să fie utilizată pentru operația cezariană într-un număr important de cazuri. Există situații în care anestezia regională nu poate fi aplicată sau blocul regional nu este suficient de eficient și pacienta, având dureri, să solicite anestezie generală. Din acest motiv, riscurile atribuite anesteziei generale și, în primul rând pneumonia de aspirație, trebuie avute în vedere și la pregătirea preanestezică a cazurilor supuse anesteziei regionale.

1. Anestezia generală

Indicațiile efectuării anesteziei generale pentru operația cezariană sunt limitate. În afară de refuzul parturientei de a accepta o anestezie regională, respectiv dorința expresă de a i se efectua o anestezie generală, majoritatea indicațiilor sunt condiționate de existența unei patologii obstetrice maternă sau fetale.

Principală indicație pentru anestezia generală este operația cezariană de urgență. Mai multe situații reclamă acest lucru (Tabelul 38.8). Totuși, trebuie selectate numai acele situații în care scoaterea copilului trebuie realizată în mai puțin de 15-20 minute din momentul luării deciziei. În acest interval, sunt cuprinse transportul la sala de operație și pregătirile preoperatorii și preanestezice, astfel încât anestezistului îi rămâne foarte puțin timp pentru o tehnică regională și anestezia generală rămâne unica opțiune.

Tabel 38.8 Indicațiile operației cezariene de urgență (după Rout CC, 1997).

Urgență extremă (sub 20 minute)	Urgență
1. Apoplexia utero-placentară cu făt viu	1. Prezența de meconiu în lichidul amniotic
2. Placenta praevia cu hemoragie	2. Modificarea frecvenței și ritmului cordului fetal
3. Ruptura uterină	3. Distocie mecanică
4. Suferința fetală severă (decelerare variabilă tardivă a ritmului fetal, sau bradicardie extremă)	4. Extragera chirurgicală a celui de-al doilea făt geamian
5. Prolapsul cordonului ombilical	
6. Dehiscenta cicatricii uterine	

Hemoragia maternă (placenta praevia, apoplexie utero-placentară) reprezintă întotdeauna o indicație pentru anestezia generală, întrucât se asociază cu hipovolemie.

În privința suferinței fetale, aceasta poate fi cronică sau acută. În unele situații, în care fătul prezintă tahicardie, decelerații tardive, dar este stabil, se poate efectua anestezie loco-regională. În cazurile asociate cu bradicardie fetală, decelerații tardive severe, prolaps de cordon ombilical, care necesită operație cezariană în decurs de minute, se efectuează anestezie generală.

O altă indicație a anesteziei generale este dictată de contraindicațiile anesteziei regionale (coagulopatie, tratament anticoagulant, sepsis, presiunea intracraniană crescută, alergii la anestezicele locale, pacient necooperant), sau incapacitatea realizării acesteia din punct de vedere tehnic.

Preanestezia

Cu ocazia vizitei preanestezice, anestezistul trebuie să îi explice pacientei întreaga procedură, să se informeze cu privire la trecutul obstetrical și medical, și

să efectueze un examen fizic al bolnavei, inclusiv testele care anticipează o intubație dificilă. Examinările de laborator indicate sunt: determinarea hemoglobinei și testele de coagulare (trombocite, timp de sângerare, timp de protrombină, APTT). Anterior operației se efectuează grupa de sânge. Dacă ecografia pune în evidență o placenta praevia anterioară, se pregătesc 3-4 unități de sânge înainte de începerea operației.

Premedicația. Se evită sedativele și opioidele până la extracția fătului, datorită riscului de depresie neonatală. Agenții anticolinergici nu se administrează de rutină. La bolnavele care necesită administrarea lor se preferă glicopirilatul, deoarece nu traversează placenta.

De regulă, premedicația trebuie limitată la medicația antacidă și prokinetică (Tabelul 38.9). Cu excepția antacidelor (citrat de sodiu), pacienta nu va ingera nimic, cu cel puțin 6 ore înainte de inducția anesteziei generale.

Tabel 38.9 Profilaxia aspirației pulmonare în operația cezariană (după Harrad J, Howell P, 2000)

Operație programată	
ora 22 în ajunul operației	150 mg ranitidină per os
	10 mg metoclopramid per os
ora 8 în dimineața operației	150 mg ranitidină per os
	10 mg metoclopramid per os
în sala de operație, înaintea inducției	30 ml citrat de sodiu 0,3 molar, per os
Operație de urgență	
în momentul luării deciziei pentru operație	50 mg ranitidină, lent i.v.
	10 mg metoclopramid, lent i.v.
în sala de operație, înaintea inducției	30 ml citrat de sodiu 0,3 M, per os

O altă măsură se adresează prevenirii compresiunii aorto-cave. În decubit dorsal, compresiunea uterului pe vena cavă scade întoarcerea venoasă, iar compresiunea aorto-iliacă scade fluxul sanguin uterin. De aceea, începând cu transportul la blocul operator și apoi la așezarea pe masa de operație, pacienta se poziționează cu un sul sub șoldul drept care să asigure o înclinare de 30° spre stânga.

Dacă există semne de suferință fetală, se va administra oxigen pe mască, inclusiv pe perioada transportului. Cateterizarea unei vene periferice cu o canulă de 16G va permite instalarea perfuziei cu soluții

cristaloide. Dacă se anticipează o hemoragie, este prudent să se realizeze accesul la încă o venă. Se vor administra 500-750 ml lichide pentru corectarea deshidratării la care sunt supuse gravidele în urma unui travaliu prelungit.

Monitorizarea standard necesită instalarea ECG, a unui tensiometru automat neinvaziv, pulsoximetru și capnograf.

Alte pregătiri includ verificarea aparatului de anestezie și a medicamentelor anestezice, solicitarea unui ajutor pentru manevra Sellick.

→ Inducția

Înainte de inducție este importantă preoxigenarea parturientei cu oxigen 100% pe mască facială aplicată etanș timp de 3-5 minute. Se știe că prin reducerea capacității funcționale reziduale și creșterea consumului de O_2 în sarcină, chiar perioadele scurte de hipoventilație determină hipoxemie maternă și fetală instalată rapid (60-90 secunde).

Se utilizează inducția intravenoasă în secvență rapidă și manevra Sellick. Se injectează rapid un agent de inducție, urmat de 1,5 mg/kg succinilcolină și se aplică manevra Sellick în momentul în care parturienta își pierde cunoștința. Inducția se poate realiza cu tiopental 4-5 mg/kg, ketamină 1 mg/kg, combinația ketamină (0,5-0,7 mg/kg) urmată de tiopental (2 mg/kg), etomidat (0,2-0,3 mg/kg), propofol 2 mg/kg, midazolam (0,2-0,3 mg/kg).

Tiopentalul este agentul de inducție cel mai utilizat. În doză de 4 mg/kg are efecte deprimante minime asupra hemodinamicii materne la gravidele sănătoase, nu însă la cele hipovolemice. Efectele fetale sunt minime dacă nu se depășește doza de 7 mg/kg. Un alt agent preferat este ketamina. Prezintă avantajul stabilității hemodinamice și lipsa efectelor fetale la doze sub 2 mg/kg.

Etomidatul, fiind depresor miocardic minim, este indicat în operațiile cezariene efectuate la gravide cu afecțiuni cardiovasculare și hipovolemice.

Propofolul (2 mg/kg) atenuează răspunsul cardiovascular la laringoscopie mai eficient decât tiopentalul. Deși are un transfer placentar rapid, administrat numai la inducție nu are efecte neonatale.

Dacă succinilcolina este contraindicată (deficit de colinesterază, hipertermie malignă, afecțiuni neurologice cu pareza neuronului motor), se înlocuiește cu rocuronium (0,6-1,2 mg/kg) sau cu 0,2 mg/kg vecuronium

administrat în secvență rapidă înainte agentului de inducție.

Bolnava este intubată orotraheal utilizând un tub traheal de diametru mic (6-7 mm diametru). Este recomandabilă pregătirea la îndemână a unui bujiu și a altor dispozitive (mască laringeană, combitub etc) pentru eventualitatea unei intubații dificile.

→ Intubația dificilă

Întâmpinarea unor dificultăți la intubația traheei trebuie anticipată la toate femeile gravide, chiar și în absența criteriilor clinice de intubație dificilă (vezi Capitolul 20).

Graviditatea se asociază de edemul țesuturilor moi, inclusiv a mucoaselor faringolaringiene, de creșterea în greutate și de creșterea în dimensiuni a sânilor, de instalarea rapidă a hipoxemiei consecutiv apneei, care reprezintă elemente de risc crescut pentru intubație dificilă.

Este indicată efectuarea testelor care apreciază:

- capacitatea de deschidere a gurii (>5 cm);
- distanța menton-cartilaj tiroid (>6 cm);
- testul Mallampatti;
- mobilitatea articulației temporo-mandibulare;
- mobilitatea gâtului.

Dacă 2 sau mai multe teste sunt anormale, anestezia generală este contraindicată. Dacă deschiderea gurii, singură, este <5 cm, se impune administrarea anesteziei regionale.

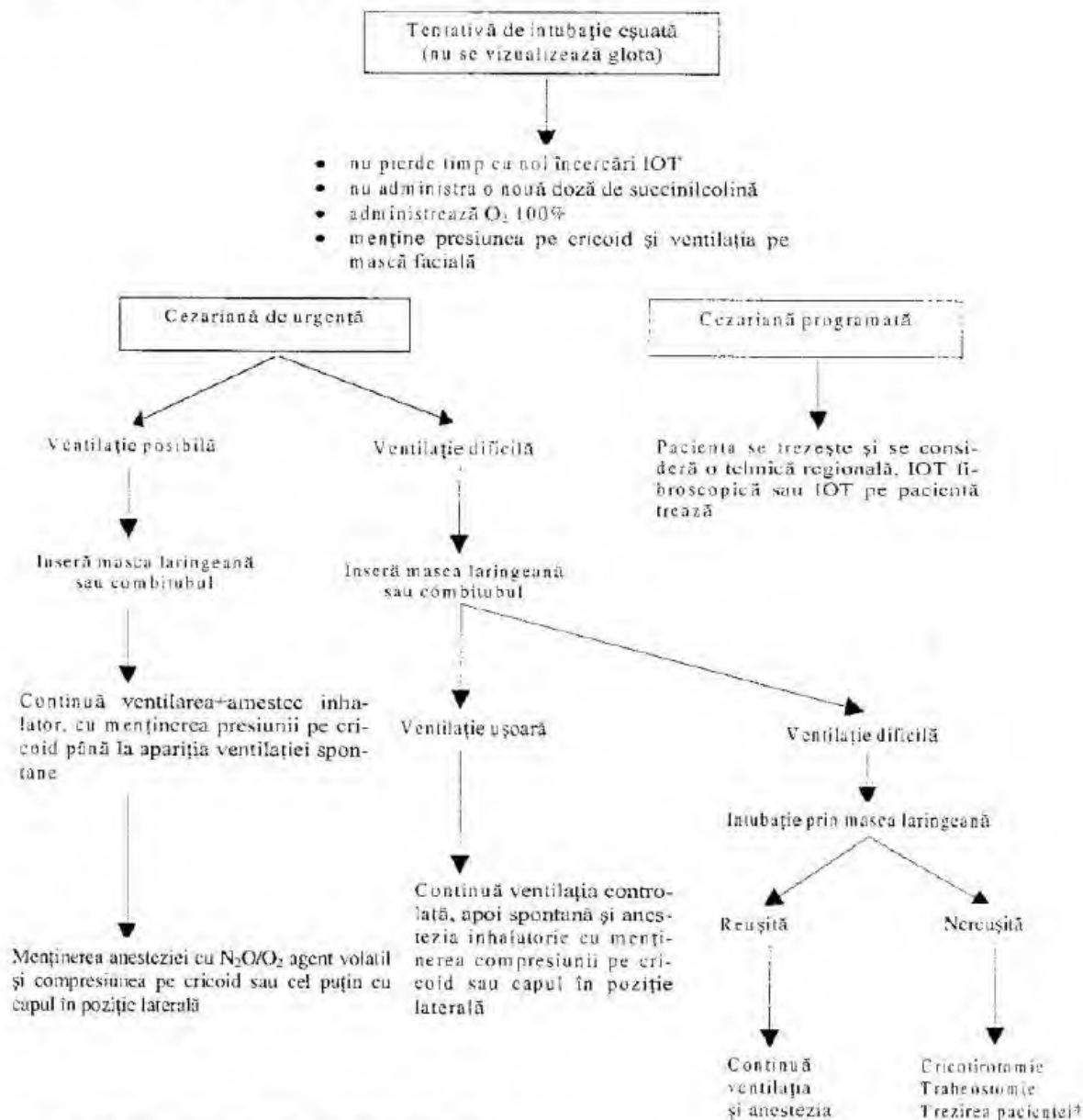
Dacă intubația dificilă nu a fost anticipată și bolnava nu poate fi intubată la prima tentativă, se aplică algoritmul recomandat pentru astfel de situații (Fig. 38.4).

Regula care se impune este aceea că nu se poate pierde timp prețios în încercarea de a intuba bolnava, timp care se consumă în defavoarea sa. Deci administrarea unei a doua doze de succinilcolină este illogică, fiindcă nu produce condiții mai bune de intubație a bolnavei. Principala prioritate este oxigenarea mamei și inserția măștii laringiene, care permite ventilația salvatoare.

Oxigenarea maternă are prioritate față de măsurile pentru supraviețuirea fătului sau de prevenire a riscului de regurgitare.

Și dacă motivul operației cezariene de urgență a fost suferința fetală, trebuie să se ia în considerare atât siguranța copilului, cât și a mamei.

De altfel, există protocoale care stabilesc gradul de urgență pentru operația cezariană și în care, pe primele locuri este riscul decesului matern:



generale cu orice risc. În gradul IV, pacienta poate fi trezită în vederea unei tehnici regionale. În privința gradului III, există controverse, dar viața mamei primează.

În general, în fața unei intubații imposibile, decizia de a continua anestezia cu o cale aeriană insuficient protejată sau de a trezi parturienta depinde de mai mulți factori: de indicația pentru operație cezariană, de ușurința cu care se ventilează pacienta, prezența unor factori de risc pentru calea aeriană (stomac plin) și nu în ultimul rând, de experiența anestezistului.

→ Menținerea anesteziei

Se realizează cu un amestec volatil: halotan 0,5%, enfluran 0,75%, izofluran 0,75%, sevofluran sau desfluran. Nici unul nu afectează fătul și pot fi folosite în egală măsură. Trebuie însă utilizate concentrații reduse (0,75 MAC) care să nu afecteze relaxarea uterină, dar, în același timp, să nu producă awareness. Din același motiv, deși administrarea de oxigen 100% este benefică pentru făt, în special în caz de suferință fetală, se recomandă administrarea agentului volatil cu un amestec de N_2O/O_2 50:50%. Dintre anesteziicele volatile izofluranul este în ultima vreme agentul preferat.

Medicația anestezică trece bariera placentară la făt și poate produce depresia acestuia. Hipotensiunea și hipoxemia maternă afectează fătul. Nu se știe dacă gradul depresiei observate la făt după naștere (APGAR după 1 min) este influențat de intervalul între momentul inducției și cel al extragerii fătului, sau de intervalul dintre momentul inciziei uterului și extragerea fătului. Se pare că ultimul, care reflectă întreruperea irigației placentare este mai important decât timpul de la inducția anesteziei la naștere.

Relaxarea musculară va fi asigurată cu un mio-relaxant cu o durată medie (atracurium sau vecuronium) și bolnava va fi ventilată cu asigurarea normocapniei. Hipocapnia produce vasoconstricție placentară și deplasarea curbei de disociere a oxihemoglobinei spre stânga, compromițând oxigenarea fătului.

După extragerea fătului, se va administra un opioid (fentanyl sau morfină 0,2-0,5 mg/kg), se va crește concentrația N_2O la 67-70% și se va reduce concentrația agentului inhalator.

Pentru combaterea atoniei uterine, după clamparea cordonului ombilical se administrează ocitocice. Oxistinel administrat în bolus poate cauza hipotensiune

arterială și tahicardie (oxistin 4 U/f, syntocinon 5-10 U/f). De aceea, se preferă administrarea fracționată. Administrarea în bolus este urmată de o perfuzie intravenoasă lentă cu 10-20 U syntocinon într-un litru de cristaloide. Dacă atonia uterină nu răspunde la perfuzia de oxistin, se administrează ergomet. Efectele secundare ale ergometului sunt hipertensiunea arterială, precipitarea ischemiei miocardice sau a unui accident vascular cerebral.

Detubarea se face pe bolnavă trează, așezată pe o parte și cu capul decliv.

Postoperator, pacienta va fi supravegheată în camera de trezire. Analgezia se va asigura cu o combinație de opioide parenteral (analgezie controlată de pacient) și antiinflamatoare nesteroidiene.

→ Trezirea intraanestezică (awareness)

Trezirea intraanestezică este frecventă în timpul operației cezariene. Acest lucru duce la eliberarea de catecolamine, cu vasoconstricția arterei uterine și hipoxemie fetală. Mai mulți factori concură la incidența crescută a trezirii intraanestezice: lipsa premedicației, utilizarea deliberată a unei anestezii superficiale până la extragerea fătului, pacienta fiind curarizată. Combaterea awareness se realizează prin asocierea unui anestezic volatil la N_2O/O_2 , asocierea tiopentalului cu ketamina, evitarea propofolului, care are durată scurtă de acțiune.

Anestezia peridurală

Utilizarea cateterului peridural pentru analgezie în cursul travaliului a făcut ca anestezia peridurală să fie mai frecvent utilizată pentru operația cezariană.

Prezența cateterului în spațiul peridural conferă flexibilitate metodei, permițând ajustarea blocului anestezic, prelungirea, și la nevoie reinițierea acestuia. Posibilitatea prelungirii anesteziei prin reinjecție de anestezic local este principalul avantaj al anesteziei peridurale, existând posibilitatea repetării secțiunii cezariene sau efectuării unei histerectomii. Instalarea progresivă a blocului peridural poate limita frecvența și severitatea hipotensiunii materne. De asemenea, cateterul peridural poate fi utilizat pentru analgezie postoperatorie.

Efectuarea anesteziei peridurale este însă consumatoare de timp și un bloc senzitiv și motor dens, necesar operației cezariene, se instalează mai încet comparativ

cu anestezia spinală. Totuși, în prezent, anestezia peridurală este utilizată mai ales pentru operația cezariană de urgență, întrucât în majoritatea cazurilor pacienta are deja cateterul inserat.

Pregătirea preanestezică

Cuprinde luarea datelor anamnestice (afecțiuni coexistente, intervenții chirurgicale și obstetricale, tratament cu anticoagulate), un examen obiectiv cu evaluarea căii aeriene și a coloanei vertebrale, măsurarea TA, obținerea consimțământului parturientei.

Pentru profilaxia aspirației se vor administra 30 ml citrat de Na 0,3 M, per os, cu 15 minute înainte de efectuarea anesteziei și eventual, 50 mg ranitidină i.v.

Asigurarea accesului la venă și instalarea monitorizării (fixarea electrozilor ECG, manșeta tensiometrului, pulsoximetrul) trebuie să precedă puncția spațiului peridural.

Pentru profilaxia hipotensiunii intraanestezice se recomandă umplerea patului vascular cu soluții cristaloide sau coloidale, 15-20 ml/kg, cu 30 minute înainte de inducția anesteziei. S-a dovedit însă că încărcarea cu lichide nu previne hipotensiunea intraanestezică. Lichidele sunt eficiente pentru combaterea acesteia. Se vor evita soluțiile glucozate fiindcă determină hiperglicemie maternă și fetală, hiperinsulinemie la nou-născut la 2 ore de la naștere, precum și o incidență mai mare a icterului neonatal.

Pentru prevenirea hipotensiunii arteriale este unanim acceptată administrarea unui vasopresor. Se utilizează de elecție efedrina, care menține fluxul sanguin uterin în timp ce crește tensiunea arterială, neavând un efect vasoconstrictor pe artera uterină.

La pacientele cu afecțiuni cardiace, tahicardie, se recomandă fenilefrina, care este la fel de sigură pentru mamă și făt. Nu se recomandă noradrenalina, metoxamina, metaraminolul, deoarece au un intens efect vasoconstrictor mediat α adrenergic.

Efedrina se administrează profilactic în doze de 35-50 mg i.m. înainte de anestezia regională, 5-10 mg i.v. după efectuare, sau 30 mg în 1L soluție Ringer în perfuzie continuă.

Tehnica anesteziei

Cateterul este inserat la L_2-L_3 sau L_3-L_4 cu parturienta în decubit lateral stâng. După doza test se injectează anestezicul local, fracționat, câte 3-5 ml, până se obține blocul senzitiv la nivelul T_4 . Se utilizează 20-30

ml din soluția de bupivacaină 0,5%, ropivacaină 0,5%, 2-cloroprocaină 3% și lidocaină 2% cu adrenalina.

Pentru operația cezariană de urgență se utilizează soluție de lidocaină 2% cu adrenalina sau soluție 2-cloroprocaină 3%, în doze divizate, la intervale de 2-3 minute.

La anestezicul local se poate asocia un opioid (100 μ g fentanyl).

Importantă este realizarea unui bloc anestezic adecvat înainte de începerea operației. Este util de știut că, deși impulsurile nociceptive pătrund în măduvă la $T_{10}-L_1$, unii nervi pelvieni care acompaniază fibrele simpatice, traversând plexurile intraabdominale și marele nerv splanhnic ajung în măduvă până la nivelul T_4 . Extensia caudală a blocului senzitiv trebuie să asigure blocarea rădăcinilor rahidiene L_5-S_2 pentru a preveni durerea produsă de tracțiunea ligamentelor utero-sacrate și a vezicii urinare.

Anestezia subarahnoidiană

Comparativ cu anestezia peridurală, anestezia subarahnoidiană pentru operația cezariană are avantajul simplității în execuție și a vitezei instalării efectului. După 5-10 minute de la injectarea anestezicului local, operația poate începe. Cu numai 5-10% din cantitatea de anestezic local necesară pentru anestezia peridurală, se instalează un bloc senzitiv și motor profund și dens.

Preanestezia

Presupune aceeași conduită ca și la anestezia peridurală. Ambele tehnici impun o evaluare preanestezică, consimțământul pacientului, realizarea accesului intravenos și instalarea unei perfuzii, determinarea grupului sanguin și pregătirea unei rezerve de sânge izogrup. Profilaxia aspirației pulmonare se va realiza în același fel, cu 50 mg ranitidină i.v. și 30 ml citrat de sodiu 0,3 M per os.

Tehnica anesteziei

Puncția lombară se execută la L_2-L_3 sau mai jos, cu parturienta în poziție șezând sau în decubit lateral drept. Dacă injectarea anestezicului local se face în poziția de decubit lateral stâng, după întoarcerea pe spate, care pentru evitarea compresiunii pe vena cavă este de fapt o poziție de semidecubit lateral stâng, anestezicul nu va difuza în mod uniform și anestezia va fi insuficientă pe dreapta. Inducția anesteziei cu pacienta în decubit lateral drept asigură un bloc anestezic uniform distribuit.

Se utilizează ace de puncție subțiri (≤ 24 G), cu bizonul în formă de vârf de creion, care reduc la minimum pierderile de LCR și incidența cefalei post-rahianestezic.

Pentru anestezia subarahnoidiană se utilizează soluții hiperbare de tetracaină, bupivacaină sau lidocaină. Se preferă soluția de bupivacaină 0,5% (hiperbară), în doză de 15 mg (3 ml), care va realiza un bloc anestezic cel puțin până la dermatomul T₆. Anestezia începe să se instaleze după 5 minute și are o durată de 60-120 minute. Se mai poate utiliza lidocaina 5% hiperbară (cu glucoză 7,5%) în doză de 60-75 mg care produce o anestezie de 45-75 minute sau tetracaină 1% cu glucoză 10% în doză de 7-10 mg, cu o durată a anesteziei similară cu bupivacaina.

Pentru a ameliora calitatea blocului se asociază 15-25 μ g fentanyl, sau 200 μ g morfină. S-a constatat că și asocierea de adrenalină 20 μ g îmbunătățește calitatea analgeziei produse de bupivacaina administrată subarahnoidian.

După injectarea anestezicului local, parturienta va fi așezată în decubit dorsal, înclinată 10-15° spre stânga. Se va administra oxigen pe masca facială și se va continua perfuzarea cu soluții saline. Tensiunea arterială va fi monitorizată la interval de 1-2 minute în primele 20 minute, ulterior la 5 minute interval.

Hipotensiunea intraanestezică

Survine mai frecvent decât în anestezia peridurală. Se instalează rapid și netratată devine severă, putând produce suferință maternă și fetală. Principala cauză a hipotensiunii este blocul simpatic extins. Mai contribuie compresia aorto-cavă și starea de ușoară deshidratare a gravidei după restricția lichidiană impusă de pregătirea preoperatorie.

Măsurile preconizate pentru profilaxia hipotensiunii intraanestezice au fost: încălcarea cu lichide, poziția de decubit dorsal cu înclinarea spre stânga (sul sub soldul drept), aplicarea de ciorapi elastici. S-a constatat că prehidratarea are o eficiență redusă de prevenire a hipotensiunii materne. Mult mai eficientă este administrarea de efedrină. Se administrează 10 mg i.v. după puncția subarahnoidiană sau în perfuzie, 30 mg în 1 L soluție salină.

După instalarea hipotensiunii sunt necesare injectări intermitente de 5 mg efedrină și suplimentarea hidratării cu soluții saline și coloidale, până la normalizarea valorilor tensionale. Așezarea în poziție Tren-

delenburg 10-15° recomandată anterior nu și-a demonstrat utilitatea.

Anestezia combinată peridurală-subarahnoidiană

Asociază debutul rapid al anesteziei subarahnoidiene cu flexibilitatea anesteziei peridurale. Blocul anestezic intens, rapid instalat după injectarea subarahnoidiană poate fi suplimentat cu ajutorul cateterului peridural. Anestezia combinată este utilă în situația în care, pentru a limita efectele hemodinamice doza subarahnoidiană trebuie redusă.

Se preferă tehnica ac-prin-ac cu parturienta în poziție șezând. Doza de 7,5-10 mg bupivacaină pentru injectare subarahnoidiană s-a dovedit eficientă în majoritatea cazurilor.

Înainte de injectarea prin cateterul peridural se recomandă verificarea poziției acestuia prin testul de aspirație, întrucât penetrarea cateterului prin orificiul produs de acul spinal în dura nu poate fi exclusă. De asemenea, deși foarte rară, există posibilitatea trecerii anestezicului injectat pe cateter, din spațiul peridural în cel subarahnoidian.

ANESTEZIA ÎN URGENȚELE OBSTETRICALE

În prezent, anestezistul este implicat în marile urgențe obstetricale, nu numai pentru efectuarea anesteziei ori de câte ori rezolvarea cazului o cere, ci și pentru aplicarea măsurilor de tratament intensiv și resuscitare.

➔ Hemoragia

Poate să apară înaintea nașterii (antepartum), având drept cauze placenta praevia sau apoplexia utero-placentară, intrapartum (ruptura uterină) și postpartum (atonie uterină, inversiune uterină, placenta acreta)

1) Apoplexia utero-placentară

Decolarea prematură de placenta normal inserată produce hemoragie intrauterină, care în forma severă de apoplexie utero-placentară, se asociază cu coagulopatie și sângerare masivă. Din punct de vedere anestezic, resuscitarea gravidelor cu această afecțiune trebuie să țină cont că sângerarea vaginală reprezintă o mică proporție din sângele pierdut:

- în momentul diagnosticării apoplexiei, cantitatea de sânge pierdut este de aproximativ 1-2 litri;

- dacă fătul este mort, înseamnă că pierderea de sânge este de 2,5 litri.

Scăderea bruscă a concentrației fibrinogenului asociată de creșterea produșilor de degradare ai fibrinei și o trombocitopenie progresivă semnalează prezența coagulopatiei cu risc vital. Mortalitatea fetală este de 50%. În forma severă, de apoplexie utero-placentară, anestezia regională este contraindicată, practicându-se anestezie generală de urgență.

2) Placenta praevia

Placenta praevia este responsabilă pentru 15% din hemoragiile obstetricale care contribuie la morbiditatea și mortalitatea maternă. 25% dintre pacientele cu placenta praevia au la prima sângerare hipovolemie simptomatică, în timp ce 10-25% dezvoltă șoc hipovolemic. În cazul gravidelor cu placenta praevia care prezintă hipovolemie sau tulburări de coagulare, se preferă anestezia generală. Este posibilă utilizarea anesteziei peridurale la pacientele cu placenta praevia neruptă, diagnosticată ecografic, stabile hemodinamic, care necesită cezariană.

Riscul mai mare de hemoragie îl prezintă gravidele cu placenta situată anterior, incizia uterină și extracția fătului făcându-se chiar prin placenta. În această situație, se indică anestezia generală, în timp ce la paciente normovolemice și cu o altă localizare a placentei decât cea anterioară se preferă peridurala, nu și anestezia subarahnoidiană.

3) Ruptura uterului gravid

Resuscitarea este complicată de reflexele vagale mediate de pătrunderea lichidului amniotic în cavitatea abdominală. Uneori, peridurala instituită pentru analgezia la naștere poate masca durerea din ruptura uterină. Orice durere atipică asociată cu semne de șoc se tratează ca fiind potențial dată de o ruptură uterină, operația cezariană efectuându-se în anestezie generală, care de multe ori este urmată de histerectomie.

4) Atonia uterină

Atonia uterină este cea mai frecventă cauză de hemoragie postpartum. Tratamentul include reechilibrare volemică, masaj uterin și administrarea de ocitocice. La început se administrează oxitocin 5-10 U.I. i.v. urmată de o perfuzie de 40 UI în 4 ore. Se mai poate asocia ergotamina. Dacă atonia persistă, se impune

chiuretarea cavității uterine. Uneori este necesară histerectomia.

5) Inversiunea uterină

Necesită o manevră obstetricală de repunere a uterului la loc, pentru care este nevoie de relaxare uterină. Tehnica anestezică ideală este aceea care determină o relaxare uterină de durată scurtă, fără efecte secundare, care să faciliteze restaurarea tonusului uterin după repunerea la loc. Tehnica anestezică de elecție este anestezia generală cu IOT utilizând agenți halogenați.

Măsurile de resuscitare în hemoragia peripartum

Concomitent cu efectuarea anesteziei, necesară pentru intervenția obstetricală de hemostază, anestezistul este antrenat în terapia de resuscitare volemică. Aceasta poate fi rezumată astfel:

- stabilirea a două căi venoase periferice cu canule de 14 sau 16G;

- administrarea agresivă de fluide (cristaloide) până la sosirea sângelui;

- poziționarea bolnavei în decubit lateral stâng sau cu sul sub șoldul drept;

- administrarea de oxigen pe mască;

- determinarea grupei de sânge, Rh, testelor de coagulare;

- în urgențe extreme, administrarea de sânge O(I) Rh negativ;

- utilizarea dispozitivelor de încălzire a sângelui și de perfuzare sub presiune; (Level 1)

- monitorizare (pulsoximetru, cardiocitograf, TA, ECG, cateter vezical); se consideră oportunitatea PVC, a TA sângerânde.

În cazul indicației chirurgicale de secțiune cezariană, se face profilaxia aspirației cu metoclopramid, ranitidină, citrat de sodiu. În prezența hipovolemiei, se recomandă ketamina pentru inducția anesteziei generale.

→ Suferința fetală

Suferința fetală impune intervenție cezariană de urgență. De obicei, aceasta presupune un interval de 30 minute din momentul informării anestezistului. Dar suferința fetală în caz de apoplexie utero-placentară, dezunirea cicatricii uterine, prolapsul cordonului ombilical, bradicardia severă prelungită sau decelerări tardive/variabile impun intervenția de maximă urgență, în mai puțin de 15 minute.

E/-elevated liver enzymes
L/-low platelets

Decelarea suferinței fetale pe baza monitorizării cordului fetal și a determinării pH-ului sângelui din scalpul fetal (prelevat după ruptura membranelor), obligă la inițierea imediată a măsurilor de resuscitare a fătului. În timpul pregătirilor pentru operație, inclusiv transportul parturientei la blocul operator, se vor aplica:

- modificarea poziției parturientei, din decubit dorsal în decubit lateral pentru evitarea compresiei aorto-cave;
- administrarea de oxigen pe mască;
- tocolitice (terbutalina 250 mg i.v. lent) dacă se apreciază că contracțiile uterine excesive produc hipoperfuzie;
- terapie lichidiană dacă sunt semne de hipovolemie maternă.

O altă situație de suferință fetală este nașterea prematură. Prematurul este copilul născut între 20 și 37 săptămâni după prima zi a ultimei menstruații. Copilul prematur este predispus unui risc crescut de acidoză în timpul nașterii și are un risc crescut de hemoragie intracerebrală. Complicațiile neonatale includ sindromul ARDS, hipoglicemia, hiperbilirubinemia.

Tehnica anestezică la naștere trebuie să includă: ① inhibarea efortului matern expulziv anterior dilatației complete; ② prevenirea unei nașteri precipitate care induce hemoragie intracerebrală; ③ asigurarea relaxării planșeului pelvian și a perineului.

Cum tratamentul aplicat femeilor cu iminență de naștere prematură include tocolitice, cele mai eficiente fiind cele beta-adrenergice (ritodrin, terbutalina, salbutamol) anestezistul trebuie să cunoască efectele secundare ale acestora.

Parturientele sub tratament prezintă un risc crescut de hipotensiune, tahicardie și edem pulmonar, favorizat de retenția lichidiană. Administrarea de corticosteroizi pentru ameliorarea maturării plămânilor fătului crește riscul de edem pulmonar.

Efectele cardiovasculare ale agonistilor beta-adrenergici persistă 60-90 minute după întreruperea administrării, de aceea anestezia regională trebuie temporizată. În schimb, administrarea prealabilă de tocolitice nu contraindică anestezia generală.

Preeclampsia

Este un sindrom care complică al treilea trimestru de sarcină la o femeie cel mai frecvent primipară, îndemnă

la data apariției simptomelor de orice afecțiune renală sau vasculară anterioară, care se manifestă prin triada: hipertensiune arterială, albuminurie și retenție excesivă de apă.

Primul organ afectat este placenta, care afectează dezvoltarea intrauterină a fătului, favorizează nașterea prematură și mortalitatea perinatală.

Riscurile pentru mamă includ edemul pulmonar, hemoragia cerebrală, convulsiile, coagulopatia și suferința hepatică.

Hipertensiunea indusă de sarcină se caracterizează prin:

- creșterea presiunii sistolice cu 30 mmHg; *TA SP cu 30*
- creșterea presiunii diastolice cu 15 mmHg; *MDP cu 15*
- TA sistolică > 140 mmHg; *140/90 mmHg*
- TA diastolică > 90 mmHg.

Cauza bolii rămâne necunoscută. Una dintre teoriile propuse susține rejețul imunologic al produsului de concepție de către mamă, care cauzează vasculită placentară și ischemie.

Ischemia placentară eliberează renina uterină și are loc creșterea activității angiotensinei cu apariția hipertensiunii arteriale. Proteinuria poate fi atribuită ischemiei placentare, care determină eliberarea tromboplastinei cu depunere de fibrină în vasele glomerulare și creșterea permeabilității pentru albumină și alte proteine plasmatică. Apariția edemelor se datorează creșterii secreției de aldosteron.

Prin dezechilibrul care apare între producția placentară de prostaciclina și tromboxan se explică multe dintre simptomele asociate acestei boli.

În majoritatea spitalelor, anestezistul nu este solicitat pentru tratamentul preeclampsiei moderate, necomplicate, câtă vreme nu este indicată analgezia la naștere sau anestezia pentru secțiune cezariană. Totuși, el trebuie să fie familiarizat cu conduita terapeutică care cuprinde: profilaxia convulsiilor, terapia lichidiană și medicația antihipertensivă.

1) Profilaxia convulsiilor

Se realizează cu sulfat de Mg i.v., eficient și pentru tratamentul convulsiilor și prevenirea reapariției acestora (Tabel 38.10).

În caz de supradozare, se recomandă întreruperea administrării, oxigenoterapie și administrarea antidotului (1 g gluconat de Ca i.v.).

Tabel 38.10 Tratatamentul convulsiilor din eclampsie cu sulfat de magneziu.

Doza de încărcare:	4 g (diluât în 20 ml) i.v. injectat în 5 min, suplimentat cu 2 g dacă convulsiile persistă
Doza de menținere:	perfuzie 1 g/h i.v. (6 g în 60 ml, 10 ml/h)
Monitorizare:	reflexele tendinoase profunde la fiecare oră, pulsometrie, frecvența respirațiilor (<10 și >25 respirații/min necesită intervenția anestezistului)

2/ *Terapia lichidiană*

Bolnavă preeclamplică este o hipertensivă cu o rezistență vasculară crescută, asociată cu o hipovolemie relativă. Printr-o terapie lichidiană moderată și vasodilatație ușoară (administrare de sulfat de Mg) acești parametri se normalizează. Persistența hipertensiunii arată existența unei rezistențe vasculare sistemice excesive, combinată cu un ventricul stâng hiperdinamic.

Bolnava este de regulă oligurică. Se impune monitorizarea diurezei și adaptarea terapiei lichidiene în raport de aceasta. Un debit urinar de 0,4 ml/kg/h este bine tolerat și nu necesită intervenție.

Dacă după montarea sondei vezicale debitul urinar este mai mic de 0,4 ml/kg/h, se calculează bilanțul hidric din ultimele 24 de ore și se corectează deficitul. Se administrează soluție Ringer 300-500 ml.

Corectarea deficitelor va duce fie la o creștere a debitului urinar, fie la menținerea oliguriei. În ultimul caz, se administrează 20 mg furosemid. În continuare, persistența oliguriei impune măsurarea PVC-ului. Dacă PVC-ul este mai mic de 3 cmH₂O se administrează 200 ml soluții coloidale sub control PVC. Administrarea se întrerupe la valoarea de 6 cmH₂O. Dacă PVC-ul este mai mare de 3 cmH₂O, administrarea fluidelor se face cu atenție, administrându-se mai mult diuretice. În această situație se impune măsurarea presiunii din artera pulmonară (PCP) existând riscul de edem pulmonar, și se face consultul cu obstetricianul pentru evacuarea sarcinii.

3/ *Medicația antihipertensivă*

Se administrează la o tensiune arterială diastolică mai mare de 100 mmHg, pentru reducerea riscului de

hemoragie cerebrală și îmbunătățirea perfuziei tisulare.

Labetalolul se consideră de elecție în hipertensiunea indusă de sarcină, deoarece prin efect α și β , combate rezistența vasculară sistemică crescută fără să modifice debitul cardiac. Se poate asocia cu nifedipina.

Hipotensoarele musculotrope (nitroprusiatul de sodiu și nitroglicerina) se utilizează în urgențele hipertensive și pentru prevenirea efectului presor la laringoscopie.

Tratatamentul obstetrical

Constă în evacuarea uterului, care se aplică atunci când apar semne de preeclampsie severă:

- valori ridicate ale TA (TAS \geq 160 mmHg și TAD \geq 110 mmHg), care persistă după 24-48 ore de tratament;
- trombocitopenie progresivă;
- afectare hepatică (dureri epigastrice);
- afectare renală (proteinurie >5g/24 ore, oligurie);
- semne de eclampsie (convulsii, modificări vizuale).

Se execută operația cezariană de urgență după corectarea dezechilibrelor cu risc vital (tratamentul convulsiilor, menținerea căii aeriene și oxigenoterapie la parturienta cu eclampsie).

Considerații anestezice

Evacuarea uterului se realizează prin operație cezariană, în anestezie generală sau regională.

➔ *Anestezia regională.* La bolnavele cu preeclampsie aflate în travaliu și în afara lui, s-a constatat că analgezia peridurală cu anestezice locale determină îmbunătățirea fluxului utero-placentar, reducerea vasospasmului arterei uterine, cu efecte benefice asupra fătului. Utilizarea anesteziei peridurale pentru operația cezariană este însă contraindicată de prezența tulburărilor de coagulare și hemostază. Pentru combaterea dezechilibrului între creșterea tromboxanului și scăderea prostacinelor, pacientele primesc aspirină profilactic, ceea ce crește riscul de hematom extradural.

La rândul său, anestezia subarahnoidiană poate produce hipotensiune, cu scăderea perfuziei uterine în prezența unui volum sanguin redus. Când datorită calităților sale (rapiditatea instalării și densitatea blocului) este preferată anestezia subarahnoidiană, aceasta trebuie precedată de instituirea unei monitorizări hemodinamice invazive, pentru prevenirea supraîncălzirii lichidiene și a edemului pulmonar. Mai mulți factori concurează la instalarea edemului pulmonar cardiogen: încălzirea lichidiană cu scopul profilaxiei hipertensiunii,

retenția de apă, un endoteliu vascular lezat în cadrul bolii, utilizarea de vasopresoare, hipoalbuminemia cauzată de proteinurie și efectele antidiuretice ale oxitocinei.

Din acest motiv, nu se administrează lichide anterior anesteziei generale. După injectarea anestezicului local, este indicată perfuzarea de 500 ml coloid cu 15 mg efedrină.

➔ Anestezia generală. Comportă următoarele pericole:

- laringoscopia poate provoca sângerare la bolnavele cu tulburări de coagulare;

- edemul structurilor faringiene și laringiene face intubația dificilă;

- puseul hipertensiv declanșat de intubare și detubare poate declanșa, în condițiile unui endoteliu lezat, o hemoragie cerebrală sau edem pulmonar.

De aceea, se impune evitarea răspunsului presor la laringoscopia prin: creșterea dozei de inducție: administrarea prealabilă de opioide (fentanyl 2,5 μg/kg, alfentanil 10 μg/kg); beta-blocante (esmolol 1,5 μg/kg); vasodilatatoare (nitroglicerina, nitroprusiat de sodiu).

În situația particulară a anesteziei generale pentru operația cezariană, la cazurile cu sindrom HELLP, se impun măsuri de pregătire speciale. Anestezistul trebuie să aibă pregătite 6 unități de masă trombocitară în caz de trombocite sub 50 000/mm³ și sânge proaspăt integral când Hb < 10 g/dl; să determine glicemia intraoperator (se asociază cu hipoglicemie); și să utilizeze anestezice cu biotransformare redusă (isofluran), eliminare renală minimă (atracurium) și T_{1/2} scurt (propofol).

ANESTEZIA LA GRAVIDA CARDIACĂ

Îmbunătățirea tratamentului medical și chirurgical acordat bolnavelor cu boli cardiovasculare a făcut să crească în ultimii ani proporția gravidelor cu aceste afecțiuni. Aceste paciente necesită o urmărire multidisciplinară, anestezistul fiind implicat anterior nașterii. Cunoașterea modificărilor hemodinamice din sarcină, a efectului medicamentelor cardiovasculare asupra mamei și fătului, a interacțiunilor acestora cu agenții anestezici, contribuie la alegerea tehnicii celei mai sigure pentru naștere, pe cale vaginală sau cezariană.

Riscul de mortalitate maternă asociat afecțiunilor cardiovasculare

Afecțiunile cardiace care determină o mortalitate maternă crescută (17 - 55%), precum și un risc mare de mortalitate perinatală includ: stenoza mitrală strânsă, stenoza mitrală asociată cu fibrilație atrială, stenoza aortică severă, hipertensiunea pulmonară primară, coarctatia de aortă, șunturi dreapta - stânga asociate cu sindrom Eisenmenger și tetralogie Fallot necorectată (Tabelul 38.11).

Tabel 38.11 Riscul de mortalitate maternă asociat afecțiunilor cardiovasculare.

Grupa de risc	Boli cardiovasculare	Mortalitate
Grupa I	Defect de sept atrial necomplicat Defect de sept ventricular necomplicat Persistența canalului arterial Tetralogie Fallot corectată Valve biologice Stenoza mitrală (clasa NYHA I și II)	< 1%
Grupa II	Stenoza mitrală cu fibrilație atrială Valve artificiale Stenoza mitrală (clasa NYHA III - IV) Stenoza aortică Coarctatie de aortă necomplicată Tetralogie Fallot necorectată Infarct miocardic în antecedente Sindrom Marfan cu aorta normală	5% - 15%
Grupa III	Hipertensiune pulmonară Coarctatie de aortă complicată Sindrom Marfan cu interesarea aortei	25% - 50%

Pentru pacientele din grupa III, riscul de mortalitate de peste 25% este inacceptabil, motiv pentru care se recomandă prevenirea sau întreruperea sarcinii.

Clasificarea NYHA este, de asemenea, utilizată pentru aprecierea riscului.

Clasele de risc I și II au o evoluție bună dacă beneficiază de analgezie la naștere. Clasele de risc III și IV prezintă un risc crescut de mortalitate maternă (90% în clasa IV) și perinatală. Gravidelor din clasa de risc IV li se recomandă întreruperea sarcinii, urmată de sterilizare. Pacientele din clasa de risc III și IV sau cele cu sindrom Eisenmenger, hipertensiune pulmonară, afecțiuni cardiace ischemice necesită transferul în unități obstetricale care pot oferi servicii de înaltă cali-

tate anestezice, cardiologice și obstetricale. Succesul acestor cazuri constă în colaborarea antenatală dintre obstetrician și anestezist, cu elaborarea unui plan de acțiune care să acopere toate eventualitățile.

Considerații fiziologice

Modificările fiziologice care apar în sarcină și care determină afectarea hemodinamică a pacientelor gravide cu boli cardiovasculare sunt: ① creșterea volumului intravascular; ② scăderea rezistenței vasculare sistemice; ③ hipercoagulabilitatea asociată sarcinii; ④ modificările debitului cardiac din timpul nașterii.

Decompensarea cardiacă și decesul survin în momentele care alterează hemodinamica și anume în trimestrul III de sarcină, în timpul travaliului și imediat postpartum. Modificările debitului cardiac din timpul nașterii (între contracții o creștere cu 15% în prima perioadă, 30% în perioada a doua și cu 45% după naștere) pot fi reduse prin utilizarea anesteziei regionale la naștere.

Considerații obstetricale

În cazul gravidelor cu boli cardiovasculare, nașterea trebuie să decurgă, dacă este posibil, pe cale vaginală, cu analgezie. Operația cezariană este indicată numai pentru cauze obstetricale și nu pentru motivele cardiace.

În perioada a doua a travaliului, se evită efortul matern expulziv și, în acest sens, forcepsul se utilizează profilactic.

În timpul nașterii, trebuie aplicate câteva măsuri profilactice.

Astfel, pentru evitarea afectării hemodinamice date de compresiunea aorto-cavă, pacientele cardiace trebuie să adopte poziția de decubit lateral. Oxigenoterapia pe mască facială se impune în toate cazurile.

Monitorizarea SaO_2 este obligatorie. O desaturare care nu răspunde la administrarea de O_2 sugerează un edem pulmonar și faptul că pacienta nu va tolera nașterea.

Analgezia se asigură cu două catetere peridurale pentru limitarea extinderii blocului simpatic. În stenoza aortică, stenoza mitrală, coarctarea de aortă, sindrom Marfan, stenoza subaortică hipertrofică, analgezia se realizează numai cu opioide peridural și subarahnoidian. Anestezicele locale trebuie evitate.

Administrarea lichidelor se restrânge la 75 ml/oră.

Pacientele cardiace cu risc crescut de endocardită necesită profilaxie cu antibiotice. Aici se încadrează parturientele cu proteze valvulare artificiale, cele cu endocardită bacteriană în antecedente sau purtătoare a unei afecțiuni cardiace congenitale cianogene complexe (transpoziția vaselor mari, tetralogia Fallot). Se vor administra o asociație de ampicilină cu gentamicină sau vancomicină cu gentamicină în cazul alergiei la ampicilină (Tabel 38.12).

Gravidele prezintă un risc crescut de embolie pulmonară în postpartum, risc care crește la pacientele cu afecțiuni cardiovasculare de natură reumatică și crește după operația cezariană comparativ cu nașterea spontană. Pentru evitarea acestei complicații, mobilizarea pacientelor se face rapid după naștere, se utilizează ciorapi elastici, iar în timpul nașterii sau imediat după, se administrează doze profilactice de heparină.

Imediat după naștere, uterul se micșorează și sângele conținut în vasele uterine se eliberează în circulația sistemică. Aceste fenomene fiziologice determină apariția edemului pulmonar acut în postpartum la pacientele cardiace. Riscul cel mai mare îl au femeile cu stenoza mitrală și debit cardiac fix. Pentru evitarea apariției edemului pulmonar se adoptă poziția

Tabel 38.12 Terapia profilactică cu antibiotice la parturienta cu risc de endocardită (după Norris MC, 2000)

Toleranța la antibiotice	Antibioticul	Posologia
Bună	Ampicilină plus gentamicină	Ampicilină 2g plus gentamicină 1,5 mg/kg i.v. sau i.m. în primele 30 min de la începerea procedurii obstetricale; ampicilină 1g i.v./i.m. sau amoxicilină 1g per os, după 6 ore.
Alergie la ampicilină/amoxicilină	Vancomicină plus gentamicină	Perfuzie cu 1g vancomicină în 1-2 h, plus gentamicină 1,5 mg/kg

*Penă
15-20
furfur
boni
mial*

sezând imediat după naștere. Această poziție permite o mai bună adaptare la hemodinamica din postpartum. Pacientele cardiace cu cateter peridural care dezvoltă edem pulmonar beneficiază de prezența acestuia prin instalarea blocului anestezic.

La parturientele cardiace, administrarea de oxistîn și ergomet în bolus trebuie evitată. Oxistînul determină scăderea rezistenței vasculare sistemice și hipotensiune arterială, în timp ce ergometul produce vasoconstricție și creșterea tensiunii arteriale.

Monitorizarea maternă

Toate parturientele cu afecțiuni cardiace necesită monitorizare continuă la naștere, precum și în postpartum.

— Clasele de risc NYHA I și II necesită monitorizarea ECG, SaO_2 , TA, BCF.

— Clasele de risc NYHA III și IV necesită pe lângă ECG, SaO_2 și măsurarea invazivă a tensiunii arteriale, monitorizarea PVC, POCP.

Toate pacientele cu risc necesită două linii intravenoase, dintre care una de 14 sau 16G pentru refacerea volemică rapidă la nevoie și o altă canulă pentru administrarea substanțelor vasoactive.

Anestezia și analgezia la gravidele cardiace

1) Analgezia peridurală

Este tehnica de preferat pentru combaterea durerii din cursul travaliului la gravida cardiacă, cu condiția administrării unor doze mici, fracționate, de anestezic local, sub control strict hemodinamic. Instalarea progresivă a analgeziei evită o simpaticoliză brutală.

Pentru a evita efectele nefavorabile ale simpaticolizei se pot administra opioide peridural sau subarahnoidian. Se obține o analgezie foarte bună, dar numai pentru perioada I-a a travaliului.

În cazul gravidelor sub tratament anticoagulant, tehnicile regionale sunt contraindicate. Analgezia se poate asigura pe cale intravenoasă (analgezia controlată de pacient), utilizând petidină sau fentanyl.

2) Anestezia regională pentru operația cezariană

Majoritatea gravidelor cardiace suportă bine o anestezie peridurală continuă atent urmărită, dacă se menține o hemodinamică stabilă. Excepție fac gravidele

cu stenoze valvulare și șunturi intracardiace, care nu tolerează efectele blocului simpatic peridural.

Anestezia subarahnoidiană prin injectare în bolus de anestezic local este contraindicată la pacientele cardiace, datorită vasodilatației rapide, urmată de o hipotensiune arterială greu controlabilă.

3) Anestezia generală pentru operația cezariană

La pacientele cu șunturi intracardiace dreapta – stânga, la cele cu hipertensiune pulmonară, sau stenoză aortică, se preferă anestezia generală. Anestezia generală se poate asocia însă cu instabilitate hemodinamică, datorită răspunsului presor de la inducție și intubație.

Evitarea răspunsului presor la inducție se face prin administrarea anterioară de fentanyl 5-6 $\mu\text{g/kg}$, labetalol 20 mg i.v. în bolus urmat de perfuzie continuă, xilină 1 mg/kg. Deși aceste medicamente atenuează afectarea hemodinamică, rămâne riscul de aspirație maternă și depresie neonatală.

Inducția anesteziei se face cu etomidat 0,2-0,3 mg/kg. La pacientele cu stenoză aortică severă și funcția ventriculară stângă compromisă, se evită utilizarea agenților volatili halogenați. Se va avea însă în vedere că N_2O crește rezistența vasculară pulmonară. După scoaterea fătului, administrarea de opioide este bine tolerată.

Pentru evitarea durerilor și reducerea consumului de oxigen miocardic, se asigură o analgezie adecvată timp de 12-24 de ore postoperator. Se preferă administrarea de opioide peridural.

Chirurgia cardiacă și sarcina

Intervențiile chirurgicale electiv se amână până după naștere, eliminându-se riscul teratogenezei și nașterii premature. Dacă intervenția chirurgicală este necesară, dar nu urgentă, se așteaptă până în trimestrul doi sau trei de sarcină, evitându-se perioada critică a organogenezei.

Chirurgia cardiacă în sarcină este indicată numai în scop vital pentru mamă, deoarece sarcina nu este un moment optim pentru intervențiile cardiovasculare, datorită modificărilor anatomice cardiace și din media aortei, care pot interfera cu vindecarea postoperatorie. Mortalitatea fetală este ridicată (30% - 50%), cauzele fiind multifactoriale: hipoxemie cronică maternă, perfuzie utero-placentară compromisă anterior, la care se adaugă

în timpul bypass-ului cardio-pulmonar fluxul sanguin nepulsat care nu este tolerat de făt și hipotermia. Din aceste motive trebuie să se ia în discuție efectuarea combinată a operației cezariene și a intervenției pe cord deschis.

Anestezia în afecțiuni valvulare

Prolapsul de valvulă mitrală

Obiectivul anesteziei constă în anularea stimulării simpatiche. Dacă nu este contraindicată, se poate utiliza o tehnică regională. Refacerea volemică se face prompt. Dacă anestezia necesită un vasopresor pentru evitarea hipotensiunii arteriale, se utilizează de elecție fenilefrina și nu efedrina.

Stenoza mitrală

Se evită creșterea frecvenței cardiace peste 110 bătăi pe minut, utilizând la nevoie digitalizare, β -blocante, cardioversie. Se va evita administrarea medicamentelor cu acțiune vagolitică (atropină, pancuronium). Se preferă o tehnică de anestezie peridurală cu urmărirea atentă a extensiei blocului senzitiv, dar fără utilizarea adrenalină. Pot fi utilizate anestezicele obișnuite, bupivacaină 0,5% sau lidocaină 2% cu adăugare de fentanyl, cu condiția instalării lente a blocului. Anestezia subarahnoidiană în bolus este contraindicată.

Vasodilatația produsă de anestezia peridurală ameliorează hemodinamica maternă, dar trebuie evitată scăderea presarcinii, întrucât declanșează tahicardie reflexă. De aceea, se evită compresiunea aorto-cavă și se menține întoarcerea venoasă prin administrare prudentă de lichide sub controlul PVC și POCP. Se previne hipercapnia și acidoza care cresc rezistența vasculară pulmonară.

Este preferată anestezia regională, întrucât prin scăderea postsarcinii favorizează golirea ventriculului stâng. Totodată, este crucială menținerea presiunii de umplere atrială și anestezia peridurală trebuie asociată cu terapie volemică.

Insuficiența mitrală

Tratamentul are ca scop scăderea rezistenței vasculare sistemice și evitarea bradicardiei.

Astfel, tehnicile de anestezie regională trebuie preferate, cu utilizarea efedrinei ca vasoconstrictor, care produce tahicardie, în comparație cu fenilefrina, care reduce frecvența cardiacă și este utilă în stenoza aortică. Deși

utilizarea anesteziei subarahnoidiene poate intra în discuție, este preferabilă efectuarea anesteziei peridurale.

Stenoza aortică

Tratamentul vizează evitarea tahicardiei și a vasodilatației sistemice. O frecvență cardiacă redusă acordă mai mult timp ventriculului să se evacueze în sistolă și ameliorează perfuzia miocardului în diastolă.

Anestezia regională (peridurală) este adecvată pentru operația cezariană dacă se efectuează un dozaj lent și o monitorizare adecvată (PVC și POCP). Hipotensiunea trebuie tratată agresiv cu lichide și fenilefrină. Analgezia peridurală continuă se poate iniția la debutul nașterii, utilizând o combinație de anestezic local și opioid.

Anestezia în afecțiuni cardiace congenitale

Deoarece afecțiunile cardiovasculare congenitale sunt diagnosticate și corectate la vârste timpurii, numărul femeilor gravide suferind de aceste afecțiuni a crescut.

Șunturile stânga-dreapta

Acestea includ defecte de sept atrial, de sept ventricular și persistența canalului arterial. Considerațiile anestezice includ evaluarea severității leziunii, a gradului disfuncției miocardice și a hipertensiunii pulmonare. Se iau precauții referitoare la realizarea accesului intravenos, în sensul evitării emboliilor (gazoase, trombi). Este necesară profilaxia cu antibiotice, monitorizarea ECG, pulsoximetria pentru detectarea schimbării șuntului în dreapta-stânga.

Pentru scăderea nivelului catecolaminelor, evitarea creșterii rezistenței vasculare sistemice datorată durerii, a modificărilor hemodinamice din timpul contracțiilor, se utilizează la naștere o analgezie peridurală continuă. Anestezia peridurală este preferată și pentru operația cezariană. Evită creșterea rezistenței vasculare sistemice care poate accentua șuntul. Totuși, tensiunea arterială trebuie menținută prin administrare de fluide anterior inițierii anesteziei și titrarea anestezicului local.

Șunturile dreapta-stânga

Se mai cunosc și sub denumirea de afecțiuni cardiace cianogene incluzând: tetralogia Fallot, transpoziția marilor vase, atrezia tricuspidiană, sindromul Eisenmenger.

Trebuie evitată depresia miocardică, se menține o rezistență vasculară periferică normală, o întoarcere venoasă și un volum circulant normal.

Dacă se alege o anestezie peridurală, aceasta asigură un debut mai lent și gradat al blocului anestezic, spre deosebire de anestezia subarahnoidiană. Este important tratamentul prompt al unei scăderi a rezistenței vasculare sistemice. Pentru creșterea TA și a rezistenței periferice, fenilefrina este agentul vasopresor de elecție.

Coarctarea de aortă

Fluxul sanguin sistolic prin coarctare nu poate crește și debitul cardiac este limitat. Din acest motiv, scăderea rezistenței vasculare sistemice în sarcină este rău tolerată, la fel tahicardia și bradicardia. Din cauza lipsei compensării, hipotensiunea arterială trebuie evitată, dar și creșterea TA, întrucât predispune la disecție acută de aortă.

Anestezia de orice tip este riscantă și trebuie asociată cu monitorizarea invazivă a TA și a POCP. În special în prezența semnelor de insuficiență cardiacă congestivă sau dilatație anevrismală de aortă. De principiu, se evită simpatectomia asociată anesteziei peridurale și subarahnoidiene. Dacă se alege totuși o anestezie regională, se preferă anestezia peridurală celei subarahnoidiene. Este preferabilă însă utilizarea opioidelor, a blocului nervilor rușinoși la naștere și anestezia generală pentru cezariană. Indiferent de tehnică, monitorizarea atentă a TA și a frecvenței cardiace este esențială. Scăderea TA și a frecvenței cardiace se tratează prompt, menținându-se rezistența vasculară sistemică.

Tetralogia Fallot

În acest caz, anestezistul trebuie să aibă în vedere evitarea creșterii rezistenței vasculare pulmonare (prin durere, hipoxemie, hipercapnie, acidoză); evitarea creșterii rezistenței vasculare periferice; menținerea volumiei și a întoarcerii venoase, evitându-se compresia aortocavă.

ANESTEZIA LA GRAVIDA CU ALTE AFECȚIUNI COEXISTENTE

Diabetul zaharat și sarcina

Influența sarcinii asupra diabetului zaharat

Metabolismul carbohidraților se modifică în sarcină, datorită alterării configurației hormonale. Sarcina se

asociază cu o rezistență periferică progresivă la insulină. Astfel, în cea de a doua jumătate a sarcinii se produce creșterea necesarului de insulină. Diabetul gestațional apare la gravidele la care nu se produce creșterea compensatorie a insulinei. Pacientele cu diabet zaharat anterior sarcinii au nevoie de cantități mai mari de insulină în timpul sarcinii și anume 1 unitate de insulină/kg comparativ cu 0,7 unități de insulină/kg înaintea sarcinii. La naștere, necesarul de insulină scade în prima perioadă, crește în cea de a doua perioadă și scade apoi pentru câteva zile postpartum.

Influența diabetului zaharat asupra mamei și fătului

Diabetul pregestațional și gestațional se asociază cu incidență crescută a hipertensiunii induse de sarcină, polihidramniosului și operației cezariene. Feții macrosomi duc la apariția distociei de umăr și traumatismelor canalului pelvian. Feții prezintă malformații structurale, hipoglicemie și sunt supuși unui risc crescut de deces intrauterin. Nu se utilizează în sarcină antidiabetice orale, deoarece traversează placenta și sunt teratogene.

Administrarea de insulină la naștere

Se face intravenos, pentru menținerea unei glicemii cuprinse între 70-90 mg/dl. Necesarul de glucoză este de 2,5 mg/kg/min.

Anestezia pentru operația cezariană la gravidele diabetice

Nu există studii care să indice relativa securitate a anesteziei generale față de tehnicile regionale pentru gravidele diabetice. Riscul este de aspirație pulmonară datorată gastroparezei asociată diabetului în anestezia generală, și tendinței la hipotensiune arterială datorată disfuncției cardiovasculare autonome, care poate apărea atât în anestezia generală, cât și regională. Acidoza neonatală nu apare în anestezia regională dacă controlul glicemiei este riguros, pacientele au primit anterior anesteziei soluții pentru refacerea volumică care nu conțin glucoză, și hipotensiunea se tratează agresiv cu efedrină. Deoarece unele paciente diabetice au și insuficiență uteroplacentară cronică, anestezia peridurală se preferă celei subarahnoidiene, datorită instalării mai lente a blocului simpatic.

Gravidele beneficiază de analgezie peridurală la naștere care scade concentrația plasmatică de catecolamine.

Afecțiuni renale în sarcină

Este importantă recapitularea modificărilor renale dintr-o sarcină normală. Dilatația ureterelor, scăderea peristaltismului și obstrucția ureterelor prin dilatarea venelor uterine, ovariene și a uterului gravid, predispun la reflux vezico-ureteral și la infecții urinare ascendente.

De asemenea, se produce o creștere a filtrării glomerulare și o reabsorbție de sodiu la nivel tubular, care explică creșterea creatininei, ureei și hipervolemia "fiziologică".

Efectul sarcinii asupra bolilor renale

Sarcina nu alterează evoluția unei afecțiuni renale preexistente.

Efectul afecțiunii renale asupra fătului

În funcție de gradul insuficienței renale, există un risc mai mare sau mai mic de avorturi spontane, nașteri premature și fete hipotrofice.

Atitudine obstetricală

Deteriorarea funcției renale, debutul preeclampsiei, semnele de suferință fetală, necesită declanșarea nașterii.

Considerații anestezice

Gravidele cu afecțiuni renale stabile, insuficiență renală ușoară sau moderată, hipertensiune controlată medicamentos, euvolemie, nu necesită considerații speciale. Evaluarea volumului intravascular necesită monitorizarea PVC. Dacă potasiul este mai mare de 5,5 mEq/l și ureea mai mare de 80 mg/dl, dializa trebuie efectuată anterior nașterii.

În absența coagulopatiei, trombocitopeniei sau hipovolemiei se efectuează anestezie regională. Se

preferă anestezia peridurală celei subarahnoidiene. Cu regresia blocului simpatic se monitorizează în continuare gravida pentru eventualitatea apariției edemului pulmonar. Anestezia generală are indicație în cezariana de urgență sau la gravidele cu coagulopatie sau hemoragie.

BIBLIOGRAFIE

1. Brownridge P, Cohen SE, Ward ME. Neural blockade for obstetric and gynecologic surgery. În: Neural Blockade. Cousins MJ, Brindenbaugh PO (red.). Lippincott-Raven, Philadelphia, 1998: 557-603.
2. Dobre A. Anestezia în obstetrică. Ed. Medicală, București, 1983.
3. Harrad J, Howell P. General anaesthesia for Caesarean section. Curr Anaesth Critical Care 2000; 11: 66-72.
4. Norris MC. Handbook of Obstetric Anaesthesia. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2000.
5. Pearson JF, Davies P. The effect of continuous lumbar epidural analgesia upon fetal acidbase status during the first stage of labour. J Obstet Gynecol Br Commonw 1974; 81: 971-975.
6. Rout CC. Emergency general anaesthesia. În: Clinical Problems in Obstetric Anaesthesia. Russel IF, Lyons G (red.). Chapman & Hall, London, 1997: 161-178.
7. Thorburn J. Obstetric anaesthesia and analgesia. În: Textbook of Anaesthesia, Ed. a 3-a. Aitkenhead AR, Smith G (red.). Churchill Livingstone, New York, 1996: 533-550.
8. Van Zundert A, Ostheimer GW. Pain Relief & Anesthesia in Obstetrics, Churchill Livingstone, New York, 1996.

39. Anestezia în pediatrie

Călin Mitre

Există numeroase diferențe între caracteristicile fiziologice, farmacologice și psihologice ale copilului și ale adultului. Aceste diferențe sunt mai accentuate la naștere și se diminuează progresiv, dispărând în jurul vârstei de 10-12 ani.

Pentru a putea efectua o anestezie sigură, acestea trebuie cunoscute în detaliu de către anestezist.

NOTIUNI DE ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE

Anatomia căilor respiratorii superioare

Căile respiratorii superioare au următoarele caracteristici la sugar și copilul mic:

1. Limba este mărită în dimensiuni comparativ cu cavitatea orofaringiană, ceea ce va duce frecvent la obstruarea căii respiratorii și la dificultăți în timpul laringoscopiei.

2. Nările sunt înguste, ușor de obstruat, majoritatea sugarilor având o respirație de tip nazal. Abia la vârsta de 5 luni copilul poate să transforme respirația nazală în respirație bucală.

3. Laringele este ascensionat, cu glota la nivelul vertebrei C₃₋₄ (C₅ la adult), traheea este scurtă având aproximativ 4-9 cm. Partea cea mai îngustă a traheei este porțiune subglotică a cricoidului. Aceste modificări duc la vizualizarea dificilă a corzilor vocale în timpul laringoscopiei.

4. Epiglota scurtă și groasă, are formă de U și acoperă glota sub un unghi de 45° fiind mai dificil de ridicat în timpul laringoscopiei decât la adult.

5. Corzile vocale sunt înclinate antero-posterior.

Fiziologia sistemului respirator

Activitatea independentă a aparatului respirator este posibilă de la vârsta intrauterină de 24-26 de săptămâni.

La naștere, aparatul respirator suferă o serie de modificări adaptându-se condițiilor vieții extrauterine.

Alveolele pulmonare reprezintă 10 % din numărul de alveole ale adultului, au pereții îngroșați, iar în interior sunt tapetate de un strat fin de surfactant, care are rolul de a reduce tensiunea superficială la suprafața de contact cu aerul, prevenind astfel colabarea completă din timpul expirului.

Surfactantul, un complex fosfoproteic, este produs de pneumocitele de tip II și poate fi insuficient la prematur.

Plămânii cresc continuu până la 6-8 ani, alveolele mărindu-se în număr și în volum.

Câteva caracteristici anatomice fac respirația mai dificilă la copil decât la adult:

- Calea aeriană rămâne relativ îngustă până la vârsta de 8 ani, crescând rezistența la fluxul de aer inspirat, iar complianța este crescută. Aceasta va duce la creșterea frecvenței respiratorii.

- Coastele sunt orizontalizate, iar maturarea fibrelor musculare din mușchii intercostali și diafragm se realizează abia la vârsta de 2 ani, când fibrele musculare ajung la configurația fibrelor de tip I.

În aceste condiții, complianța peretelui toracic este crescută, ventilația este predominant de tip diafragmatic, presiunea negativă intratoracică este dificil de menținut, iar calea aeriană este funcțional închisă la sfârșitul fiecărei respirații. Orice afecțiune abdominală care presupune o poziție ascensionată a diafragmului va putea duce la importante modificări respiratorii.

Metabolismul sugarului este de două ori mai crescut decât la adult, costul metabolic al respirației fiind de aproximativ 15% din consumul de oxigen total. Consecutiv, ventilația alveolară pe minut este crescută. Volumul curent fiind asemănător cu al adultului (ml/kg), înseamnă că ventilația alveolară este crescută pe seama frecvenței.

$$MV = 6 \text{ l/min}$$
$$MV = VE \cdot f$$

Capacitatea reziduală funcțională (CRF) reprezintă aceeași fracție din volumele pulmonare ca și la adult.

Volumul de închidere alveolară, care în mod normal este între volumul rezidual și capacitatea reziduală funcțională a plămânului, până la vârsta de 6-8 ani este mai mare decât CRF, diminuând volumul curent. Aceasta va duce la o diferență alveolo-arterială de O_2 crescută.

Spațiul mort fiziologic este aproximativ 30% din volumul curent la fel ca și la adult, dar volumele fiind mai mici, orice creștere a spațiului mort are un efect disproporționat. În timpul anesteziei, spațiul mort trebuie să fie minim, iar rezistența la respirație a aparatului trebuie ținută la o valoare joasă.

Consecutiv tuturor acestor caracteristici, rezerva de O_2 este scăzută și copilul poate deveni cianotic în câteva secunde. Hipoxemia survine mai repede la copil.

De asemenea, inducția și trezirea în anestezia inhalatorie sunt mai rapide decât la adult.

Controlul respirației este prezent la nou-născutul la termen, dar este insuficient la prematur, unde riscul de apnee este mult crescut. Centrii respiratori ai nou-născutului sunt mai sensibili la hipoxie decât la $PaCO_2$ astfel că, administrarea de O_2 100%, poate duce la depresie respiratorie.

Fiziologia aparatului cardiovascular

În primul an de viață, aparatul cardio-circulator este supus unor schimbări dramatice prin care circulația de tip fetal se transformă în circulație de tip adult caracteristică condițiilor extrauterine (Tabelul 39.1).

La naștere, o dată cu prima respirație și oxigenarea plămânilor, aceștia vor produce bradikinină care la rândul ei va produce vasodilatație în circulația pulmonară. Ductul arterial se închide funcțional prin colabare în primele zile după naștere, fibrozarea lui făcându-se între 3 săptămâni și 3 luni. La prematur, ductul arterial poate rămâne patent după naștere. Totodată, rezistența vasculară periferică crește.

Aceste modificări vor duce la scăderea rapidă a presiunii pulmonare în prima zi de viață, urmată de scăderea treptată în următorii ani, și la creșterea presiunii sistemice. Astfel, presiunea din cavitățile stângi ale inimii, va crește, pe când cea din jumătatea dreaptă va scădea. Din acest motiv, sensul circulației intracardiac de din viața intrauterină se va modifica, orificiul Botal se

Tabel 39.1 Evoluția parametrilor hemodinamici la copil

Parametru	Nou-născut	Sugar	Vârsta 1 an	5 ani	Adult
Presiunea arterială sistolică (mmHg.)	65	90	95	95	120
Frecvența cardiacă (bătăi/min.)	130	120	120	90	77
Vol.sanguin (ml/kg.)	85	80	80	75	70
Hb (g/dl)	17	11	12	13	14
Consumul de O_2 (ml/kg/min.)	6	5	5	4	3

va închide funcțional, iar amestecul de sânge arterial și venos nu se va mai produce. Închiderea anatomică a orificiului Botal (foramen ovale) se face în primele 3–12 luni. Deoarece aceste modificări sunt reversibile în anumite condiții patologice, această perioadă se numește perioada circulației de tranziție a nou-născutului. Perioada circulației de tranziție poate fi prelungită de prezența infecției, acidozei, afecțiunilor pulmonare care duc la hipoxie, hipercarbie, hipotermie și boli cardiace congenitale.

Miocardul este incomplet dezvoltat la naștere, are o complianță și o umplere ventriculară scăzută. Debitul bătăic este relativ fix, singura modalitate de a crește debitul cardiac fiind creșterea frecvenței cardiace. De asemenea, există tendința la insuficiență biventriculară, extrem de sensibilă la creșterea pre și post sarcinii și dependentă de frecvență. Sugarii tolerează o frecvență până la 200 bătăi/min fără să prezinte semne de insuficiență cardiacă.

Datorită imaturității sistemului nervos simpatic la naștere, tendința de bradicardie este mult mai gravă decât tahicardia, și poate apărea în condiții de hipoxie, sau stimulare vagală și trebuie rapid tratată prin administrare de vagolitice (atropină). Aritmiile sunt în general rare, iar stopul cardiac are drept cauză mai ales asistolia.

Indexul cardiac este crescut la nou-născut și sugar,

iar debitul cardiac este de 2-3 ori mai mare decât la adult (200 ml/kg).

Tensiunea arterială sistemică este scăzută la naștere (80/50 mmHg), datorită rezistenței vasculare periferice scăzute, rezultată din proporția mare de țesuturi bine vascularizate și insuficiența dezvoltare a sistemului vegetativ simpatic.

Rolul principal în menținerea tensiunii sistemice îl deține volemia și mai puțin tonusul vascular. Nou-născutul și sugarul sunt extrem de sensibili la hipovolemie, motiv pentru care se va face o monitorizare atentă a pierderilor de sânge intraoperatorii prin cântărirea compreselor și determinarea hemoglobinei din lichide.

Tensiunea arterială crește în prima lună până la 90/60 mmHg și atinge valoarea adultului la aproximativ 16 ani.

Hemoglobina

De la naștere și până la 6 luni când este schimbată cu Hb adultă, 75-80% din hemoglobina totală este hemoglobină de tip fetal (HbF).

HbF are o mare afinitate pentru O_2 , iar curba de disociere este deviată spre stânga. La făt, acidoza tisulară și presiunea scăzută a O_2 tisular diminuează această deviere. Și după naștere, la sugar, acidoza este unul din factorii care favorizează eliberarea O_2 la țesuturi prin deplasarea curbei de disociere la dreapta. Alcaloza respiratorie reduce oxigenul disponibil și trebuie evitată în timpul anesteziei.

Funcția renală și echilibrul hidric

La naștere, datorită presiunii de perfuzie renală scăzute și a imaturității glomerulare și tubulare, funcția renală este diminuată, atât filtrarea glomerulară, cât și reabsorbția tubulară fiind reduse până la vârsta de 6-8 luni.

Funcțional această imaturitate se reflectă în:

- incapacitatea de a elimina rapid apa în cazul supraîncărcării volemeice;
- incapacitatea de a elimina excesul de sodiu;
- incapacitatea de concentrare a urinei;
- incapacitatea de a excreta acizii în exces;
- permeabilitate glomerulară crescută.

Capacitatea de concentrare și excreția de sodiu ating valoarea de la adult în jurul vârstei de un an, iar maturarea completă a funcției renale se realizează abia la vârsta de 2 ani.

În consecință, nou-născutul și sugarul vor suporta cu dificultate încărcarea volemică și vor avea o excreție insuficientă a electroliților. Transfuziile voluminoase pot să ducă la edeme și insuficiență cardiacă. De asemenea, există riscul ca medicamentele administrate și care se elimină renal (digoxin, penicilină etc.) să se acumuleze și astfel toxicitatea lor să crească.

Lichidele constituie o mare parte din greutatea corporală a copiilor (Tabelul 39.2).

Tabel 39.2 Distribuția apei în organism, raportată la greutate

Compartimentul %	Pre-matur	Nou-născut la termen	Sugar	Adult
Vol. extracelular	50	35	30	20
Vol. intracelular	30	40	40	40
Plasmă	5	5	5	5
Total	85	80	75	65

Volumul extracelular (VEC) îl depășește pe cel intracelular (VIC). Acest raport se schimbă treptat cu creșterea, până la 2 ani când VEC atinge valoarea adultului.

Volumul de plasmă rămâne aproximativ constant.

Turn-overul lichidelor este mai accentuat la sugari decât la adult, astfel că întreruperea administrării de lichide la sugar va duce la o deshidratare rapidă.

Terapia lichidiană

Terapia lichidiană la sugar va trebui adaptată caracteristicilor funcționale.

În timpul anesteziei și în secția de terapie intensivă, administrarea de lichide are în vedere:

1. asigurarea aportului bazal
2. înlocuirea pierderilor.

Asigurarea aportului bazal

O formulă simplă de calcul ar fi: 4 ml/kg/oră lichide până la greutatea de 10 kg, la care se vor adăuga 2 ml/kg/oră pentru următoarele 10 kg și 1 ml/kg/oră pentru o greutate de peste 20 kg.

Din cantitatea de lichide calculată, soluțiile saline vor reprezenta 30%, iar glucoza 5% va reprezenta 70%. O alternativă posibilă o reprezintă glucoza 4% în soluție salină 0,18%.

Toate soluțiile administrate nou-născutului și sugarului trebuie să conțină glucoză 5% pentru a evita hipoglicemia.

2. Pierderile lichidiene, apar adeseori în timpul intervenției chirurgicale, sau în alte situații patologice și constau în pierderile din "spațiul trei" (edem perioperator, sechestrare de lichide în intestin, pierderi prin evaporare). Aceste pierderi se înlocuiesc prin soluții balansate cum este soluția Hartmann (Ringer lactat), sau chiar cu coloizi.

În calcularea pierderilor bazale intraoperatorii, se va lua în considerare amplitudinea intervenției chirurgicale. În general, se recomandă ca în intervențiile intraabdominale, pentru înlocuirea pierderilor din "spațiul trei" să se administreze 10 ml/kg/oră de operație.

Este foarte important examenul clinic al tegumentelor, mucoaselor, calitatea turgorului, tensiunea fontanelei, tensiunea arterială.

Dacă pacientul prezintă un deficit lichidian preexistent, gradul de deshidratare preexistent se va aprecia pe baza tabloului clinic:

- deshidratare 5% = tegumente și mucoase uscate;
- deshidratare 10% = extremități reci, pliu cutanat persistent, depresia fontanelei, ochii înfundați în orbite, oligurie;
- deshidratare 15% = hipotensiune.

Necesarul de lichide pentru corectarea deficitului va fi 10 ml/kg/%. Ex.: la o deshidratare de 5% se vor administra 50ml/kg lichide. În timpul operației, administrarea de fluide va fi crescută cu 10-20%. De asemenea, intrările vor fi crescute cu 10% la sugarii cu febră și la cei supuși căldurii radiante. În deshidratările severe este necesară înlocuirea cu albumină sau plasmă. Medicamentele care se administrează într-un volum lichidian redus vor fi administrate cu seringă automată sau cu micropicuriatoare speciale care administrează 60pic/min.

Cantitatea de fluide necesară în prima săptămână de viață se poate vedea în Tabelul 39.3.

Tabel 39.3 Cantitatea de fluide necesară în prima săptămână de viață

Ziua de viață	Cantitatea
1	0
2,3	50ml/kg/zi
4,5	75ml/kg/zi
6	100ml/kg/zi
7	120ml/kg/zi

Înlocuirea pierderilor sanguine

În general, copiii cu o funcție cardiovasculară normală, tolerează mai bine decât adultul valori scăzute ale hematocritului și hemoglobinei și compensează aportul tisular scăzut de oxigen prin creșterea debitului cardiac.

Fiecare copil va fi evaluat individual, dar se admite că un copil sănătos cu o valoare a Hb de 10g/l și un Ht de 30% nu necesită transfuzie. Pentru copiii în stare critică, cu boli asociate nu există o limită apriorică de Ht sau Hb de la care se poate administra sânge, decizia rămânând la latitudinea medicului anestezist. Înlocuirea pierderilor de sânge cu sânge integral sau masă eritocitară se face în general când Ht este sub 25% cu o Hb de 8g/dl, sau când pierderile de sânge se estimează că depășesc 15-20% din volumul total de sânge.

Inițial pierderile se vor înlocui cu soluții coloidale (gelatine, dextrans) sau soluții cristaline. Dacă se vor folosi soluții cristaline, atunci este necesar un volum de trei ori mai mare decât pierderile estimate, iar soluțiile utilizate sunt: Ringer lactat, sau 0.9% NaCl.

Preparatele de sânge utilizate sunt:

- Sângele integral- 1 unitate de sânge integral conține 450 ml sânge în 60-65ml CPDA-1. În prezent, indicațiile de administrare a sângelui integral sunt limitate la șocul hemoragic.

- Masa eritocitară, este cel mai frecvent utilizată în prezent. Are un Ht de 70% și este păstrată fie sub formă congelată fie cu prezervant (250-300ml sol.citrat). Administrarea a 3ml/kg greutate corporală masă eritocitară va crește Hb cu 1g/dl, iar administrarea a 10ml/kg va crește Ht cu 10%.

- Plasma proaspătă congelată (PPC) se va recolta de la un singur donator și se va administra mai ales în cazul deficitului de factor V și VIII. Preparatul este conservat în pachete de 250ml.

- Crioprecipitatul este utilizat în tratamentul hemofiliei A, deficit de factor von Willebrand, factor XIII și fibrinogen.

- Masa trombocitară se utilizează în trombocitopenii, leucemie, anemie aplastică, după transfuzii masive. Se va administra 1 unitate de masă trombocitară/kg. Fiecare unitate va crește conținutul sanguin de trombocite cu 5000-10000 elemente/mm³. Masa trombocitară nu va fi niciodată administrată prin truse de transfuzie cu filtru.

HtR ≈ 5-10 ml/kg

Termoreglarea

Menținerea temperaturii este o problemă deosebit de importantă în anestezia pediatrică, mai ales la nou-născut și sugarul sub 3 luni. Această categorie de copii, prezintă atât o producție insuficientă de căldură, cât și o pierdere excesivă.

Termogeneza se realizează prin metabolizarea grăsimii brune. Sugarul sub 3 luni nu are termoproducție prin acțiune musculară.

La nou-născut și sugarul mic, raportul suprafața corporală/volum este de 2.5 ori mai mare decât la adult și deci o suprafață mai mare pentru pierderea căldurii, iar grăsimea subcutanată este minimă. O mare parte din căldură se pierde la nivelul extremității cefalice.

Căldura se pierde prin conducție, convecție, evaporare și radiație. Dintre acestea cea mai mare pondere o au pierderile prin radiație care pot ajunge la 70% din căldura produsă.

Temperatura ambientală scăzută intraoperator va duce la o scădere a temperaturii sugarului și va produce depresie respiratorie, scăderea debitului cardiac, prelungirea acțiunii medicamentelor (în special a relaxanțelor) și o creștere a riscului de hipoventilație, regurgitare și aspirație în perioada postoperatorie.

Pentru a preveni pierderile de căldură în timpul anesteziei prin mecanismele de mai sus, atmosfera înconjurătoare trebuie să fie la o temperatură neutră (34°C pentru prematur, 32°C pentru nou-născut și 28°C pentru adult), copilul va fi învelit în câmpuri calde, masa de operație va avea suprafața încălzită, se vor utiliza corturi de aer cald care vor încălzi pacientul (Warm Touch), iar gazele administrate vor fi umidificate și încălzite. Soluțiile administrate i.v. vor avea temperatura camerei.

Se va evita creșterea metabolismului, care poate produce o creștere a necesarului de O_2 și astfel o insuficiență respiratorie.

Controlul metabolismului de termoproducție este compromis în timpul anesteziei generale.

Monitorizarea temperaturii

Temperatura va fi monitorizată obligatoriu, indiferent de amploarea intervenției. Pentru temperatura centrală se va folosi un termometru rectal, nasofaringian, sau esofagian. Totodată se va monitoriza temperatura de la nivelul suprafeței corporale, diferența fiind de aproximativ 3-4°C.

Funcția hepatică

La naștere, funcția hepatică este incomplet dezvoltată. Multe din enzimele necesare pentru metabolizarea substanțelor medicamentoase sunt prezente într-o formă latentă.

O dată cu creșterea în vârstă, funcția de epurare și deci de metabolizare a ficatului se dezvoltă pe două căi:

- - crește cantitatea de sânge cu care este perfuzat ficatul;
- - se dezvoltă sistemul enzimatic.

La naștere, funcția de conjugare este scăzută, astfel că semiviața și perioada de eliminare a unui medicament sunt prelungite. În schimb, la sugar și copilul mai mare, metabolizarea și timpul de eliminare al medicamentelor sunt mai scurte decât la adult.

La naștere, rezervele de glicogen ale nou-născutului sunt insuficiente, limitând astfel capacitatea ficatului de a manipula cantități crescute de proteine.

Cantitatea de albumină este scăzută la naștere, ceea ce în cazul administrării unui medicament, va crește fracțiunea liberă din plasmă.

La 1-2 ani ficatul este de două ori mai mare decât la adult raportat la suprafața corporală.

Anatomia sistemului nervos

Sistemul nervos central

Modificările neurologice observate în maturarea sistemului nervos la copil sunt în relație cu o serie de fenomene morfologice și biochimice care au loc în creier.

Principalele evenimente în formarea creierului se produc într-o secvență rigidă de "valuri" succesive. Durata fenomenelor variază considerabil de la o regiune la alta. Majoritatea proceselor de maturare debutează caudal în regiuni filogenetice mai vechi și progresează spre regiuni mai noi, precum neocortexul.

Densitatea sinaptică pe unitatea de suprafață este mai mare în cortexul copilului mic decât ulterior. Natura secvențială a dezvoltării diferitelor grupe neuronale distincte semnifică faptul că multe circuite rămân incomplete până relativ târziu.

La naștere, neuronii sunt bine dezvoltați, dar mielinizarea este incompletă. Bariera sângelui/SNC este mult mai permeabilă permițând medicamentelor, mai ales celor liposolubile, inclusiv opioidelor să treacă ușor în creier.

Imaturitatea SNC și rata crescută de metabolism vor duce la creșterea MAC-ului pentru substanțele inhalatorii.

Mielinizarea începe în viața fetală din porțiunea cervicală și continuă progresiv, dar nu este completă până în al 2-lea an de viață. Deoarece mielina are o structură lipidică, și pentru că diametrul fibrelor și distanța dintre două noduri Ranvier este mai mică, efectul anestezicelor locale este maxim în primele luni de viață.

Mielinizarea căilor spinale descendente în primul an postnatal coincide cu perioada când majoritatea copiilor învață să meargă, iar cea a conexiunilor corticale continuă apoi încă un număr de ani.

Maturarea funcțiilor corticale continuă pe toată perioada primei copilării.

Sistemul nervos vegetativ

La copil, față de adult, activitatea parasimpatică este crescută. Acest lucru se datorează dezvoltării filogenetice anterioare a sistemului nervos parasimpatic față de cel simpatic.

Nervii periferici și ai sistemului autonom sunt dezvoltati identic, fiind subțiri și incomplet mielinizați.

Anatomia coloanei vertebrale la copil

La naștere, coloana vertebrală a copilului este incomplet maturată. Punctele de osificare (trei) ale corpurilor vertebrale se unesc cu arcurile vertebrale între al 3-lea și al 6-lea an de viață. Sacul începe osificarea în săptămânile 8-9 de viață fetală.

Ligamentul galben unește marginea inferioară și superioară a vertebrelor sacrate și se osifică mai târziu între 15-25 ani. Astfel, la copil, un ac poate pătrunde cu ușurință între vertebrelor sacrate.

Canalul rahidian al nou-născutului și al sugarului este în mare parte cartilaginosa.

La naștere, coloana are o singură curbura, cu concavitatea anterioară. Curburile coloanei vertebrale apar de la vârsta de 1 an, o dată cu mersul.

Lungimea medie a coloanei vertebrale fără sacru este la naștere de 20 cm. În primii 2 ani, creșterea este rapidă până la 45 cm, apoi creșterea se diminuează, talia definitiv fiind atinsă la 22-24 ani (60-70 cm.).

Bazinul nou-născutului, și al copilului mic are cele trei diametre egale. Linia care unește cele două creste

iliace, încrucișează la copil și la sugari vertebra L_5 , iar la nou-născut spațiul intervertebral L_5-S_1 .

Măduva spinării

În cursul gestației, măduva spinării se dezvoltă mai lent decât canalul rahidian, astfel că primul nerv sacrat se desprinde din măduvă la nivelul celei de-a doua vertebre lombare.

Spre deosebire de adult, sacul dural coboară la nou-născut până la a 4-a gaură sacrată, în timp ce la adult merge până la gaura a 2-a sau a 3-a.

La naștere, măduva spinării coboară până la L_3-L_4 , ca apoi să ajungă la L_2 la sfârșitul primului an de viață.

Lichidul cefalo - rahidian (LCR)

Este secretat de plexurile coroide ale celui de-al treilea și al patrulea ventricul lateral, cu un debit de 0,35 ml/min (500-600 ml/zi). Sugarii sub 15 kg au un volum de LCR mai mare decât adultul (4 ml/kg, față de 2 ml/kg.).

Din întreaga cantitate de LCR, 50 % este distribuit în spațiul medular, spre deosebire de adult la care se distribuie numai 25%.

Elemente de psihologie pediatrică

Un segment important al pregătirii preoperatorii este nu doar pregătirea tehnică pentru această experiență unică în viața copilului, ci de asemenea și pregătirea psihologică. Internarea în spital poate însemna pentru copil prima separare de părinți și un prim contact cu locuri și oameni străini, altele decât propria sa familie cu care este obișnuit. Cooperarea strânsă între medicul anestezist și părinți este vitală în pregătirea copilului. Trebuie ca părinții să înțeleagă că intervenția chirurgicală este necesară copilului și să participe la programul preoperator. Prezența lor poate fi necesară chiar și în timpul inducției anestezice.

Nu toți copiii reacționează la fel. Unii sunt calmi, echilibrați, în timp ce alții își manifestă zgomotos anxietatea.

O serie de factori ne ajută în evaluarea psihologică a copiilor:

- vârsta (influențează anxietatea separării, teama de mutilare și frica de moarte);
- specificul cazului (tipul chirurgiei, durata spitalizării, experiențe anterioare în spital);

- personalitățile vulnerabile, influențabile fie de părinți (concepții eronate, circumstanțe de fond familial) fie mediate de spital (atmosfera spitalului, anestezistul, personalul de asistență și îngrijire, tehnica anestezică).

Dintre toți acești factori, vârsta este factorul cel mai important. Teama și incertitudinile vor fi îndepărtate prin explicații adecvate vârstei.

Tulburările de comportament pot fi diminuate prin spitalizare minimă preoperatorie, orar continuu de vizită, terapie prin joacă, broșuri. Toate acestea trebuie corlate cu nivelul de dezvoltare emoțională și vârsta copilului.

În pregătirea copilului pentru anestezie, tot personalul trebuie să fie sincer în informare, dar nu toate adevărurile trebuie spuse pacientului.

Dacă sunt bine pregătiți, pacienții vor fi mai cooperanți, anestezia va fi mai ușoară și nu în cele din urmă, sechelele psihologice vor fi reduse.

NOȚIUNI DE FARMACOLOGIE

Particularitățile anatomice și fiziologice ale copilului, duc la modificări importante ale efectelor pe care administrarea de medicamente le produce. Acestea includ atât farmacocinetica (absorbția, distribuția, eliminarea), cât și farmacodinamica (efectele pe care medicamentul le obține asupra organismului).

Farmacocinetica este modificată în primul rând de ponderea pe care fiecare compartiment (grăsime, musculatură și apă) îl reprezintă în organism.

Așa cum am văzut, apa este în cantitate crescută la prematur și nou-născut, în timp ce ponderea compartimentului gras și al musculaturii crește cu vârsta. Astfel, medicamentele hidrosolubile vor avea un volum de distribuție crescut, dozele fiind mai mari comparativ cu adultul. Medicamentele liposolubile vor avea un timp de acțiune crescut.

Un element de mare importanță la copil este procentul crescut pe care organele considerate bogat vascularizate (creierul, inima, ficatul, rinichiul), îl reprezintă comparativ cu adultul (10% la adult și 22% la sută la copil).

La acestea se adaugă imaturitatea funcției hepatice și renale cu o concentrație proteică scăzută.

După vârsta de 2 ani, se realizează maturarea funcției hepatice și renale, iar proteinele circulante, proporția

stratului adipos și al musculaturii ating valorile adultului.

Comparativ cu nou-născutul și cu adultul, la copilul peste 2 ani, ficatul și rinichiul au o greutate crescută comparativ cu masa întregului corp, iar fracțiunea din debitul cardiac repartizată acestor organe este crescută. Astfel că, timpul de eliminare al medicamentelor va fi mai scurt decât la nou-născut, crescând spre vârsta adultului.

Agenții anestezici inhalatori

Anestezia generală inhalatorie este cea mai utilizată modalitate de anestezie generală în pediatrie.

Având în vedere frica de înțepături și de ace pe care unii copii o prezintă, în unele servicii, chiar și inducția anestezică este obținută de elecție prin utilizarea anestezicelor inhalatorii. De asemenea, sunt unele situații patologice, cum este cazul inflamației căilor respiratorii superioare (epiglotite), în care mulți anesteziști consideră anestezicele inhalatorii ca fiind alegera cea mai sigură pentru inducție.

În anestezia inhalatorie, atât inducția, cât și trezirea sunt mai rapide la copil decât la adult, datorită frecvenței respiratorii și indexului cardiac crescut, cât și unei distribuții proporțional crescute a debitului cardiac spre organele cu vascularizație bogată (inimă, creier, plămâni, rinichi, ficat, teritoriul splanhnic).

Potența anestezicelor inhalatorii este exprimată prin concentrația alveolară minimă (MAC). La copil, aceasta se modifică cu vârsta. (Tabelul 39.4)

Tabel 39.4 MAC-ul principalilor agenți inhalatori utilizați la copil

Vârsta	Halotan	Enfluran	Isofluran
0-3 ani	1,08	2,00	1,35
3-10 ani	0,90	1,90	1,30
Adult	0,76	1,70	1,15

Necesarul crescut de anestezic inhalator la sugari și copilul sub 3 ani, face ca limita dintre concentrația de anestezic din anestezia profundă necesară intubației oro-traheale și supradozarea acestuia cu toate efectele secundare mai ales asupra debitului cardiac prin scăderea frecvenței cardiace, să fie extrem de îngustă.

La nou-născut și sugarul mic, efectele secundare ale administrării de agenți anestezici inhalatori sunt, pe lângă scăderea debitului cardiac, o depresie accen-

tuată a ventilației, motiv pentru care în aceste cazuri se recomandă utilizarea ventilației controlate. Administrarea de substanțe vagolitice care să prevină scăderea periculoasă a frecvenței cardiace poate reduce efectele nedorite cardio-circulatorii ale anestezielor volatile.

Alți factori care pot influența anestezia inhalatorie îi reprezintă starea de hidratare și tipul de circuit anestezic utilizat. Astfel, atât inducția, cât și trezirea vor fi mai rapide cu un sistem Mapleson D decât cu un circuit anestezic închis.

Halotanul

Este frecvent utilizat în anestezia pediatrică. Este indicat atât în inducție, cât și în menținerea anesteziei. Datorită mirosului său plăcut și neiritant, produce o inducție lină și rapidă. Reprezintă anestezicul inhalator de elecție pentru inducția pe mască, sau la copiii cu afecțiuni ale căilor respiratorii superioare.

De asemenea, este indicat ca agent de inducție în urgențe, chiar și în cele hemoragice.

Comparativ cu enfluranul și isofluranul, nu există diferențe clinice între timpul de inducție și trezire.

Asupra aparatului respirator produce o creștere a frecvenței respiratorii, cu scăderea volumului curent, ceea ce ar putea rezulta în creșterea PaCO_2 .

În anestezia superficială, poate fi observată o tendință de spasm laringian.

La nivelul miocardului, are efect depresor redus, caracterizat prin scăderea frecvenței și a debitului cardiac, care însă, în prezența insuficienței cardiace pre-existente, poate deveni important. Efectul de sensibilizare al miocardului la catecolaminele endogene și exogene este mai puțin exprimat decât la adult, fiind acceptată administrarea simultană de adrenalină până la $10 \mu\text{g/kg}$.

Efectul hepatotoxic al halotanului, cu producerea consecutivă a hepatitei halotanice, se întâlnește extrem de rar la copil.

MAC în inducție este de 1-4%, iar în menținere de 0,5-1,5%.

Concluzia este că administrarea de halotan este sigură, dar administrările repetate, mai ales la un pacient cu o afecțiune hepatică gravă pot duce la hepatotoxicitate.

Enfluranul

Datorită mirosului înepător, cât și incidentelor care pot apărea în timpul inducției (tuse, oprirea respirației

și chiar laringospasm), enfluranul este puțin folosit în inducție. În schimb, poate fi folosit în menținerea anesteziei, după obținerea inducției cu un agent intravenos.

Produce depresie a respirației și a sistemului cardio-circulator, iar la concentrații de peste 2,5%, în prezența hipocarbiei scade pragul convulsivant. Din acest motiv, nu se va administra la pacienții epileptici.

Isofluranul

La fel ca și enfluranul prezintă un miros neplăcut și este iritant pentru căile respiratorii superioare în timpul inducției. Și în cazul isofluranului incidentele nedorite sunt oprirea respirației, tusea și laringospasmul. Din acest motiv, nu este recomandat ca agent de inducție. Este utilizat în menținerea anesteziei.

Desfluranul

Prezintă un coeficient de partiție sânge/gaz asemănător cu al protoxidului de azot. Această proprietate conferă desfluranului o inducție și o trezire rapidă. Din păcate însă, datorită mirosului său neplăcut și al efectului iritant pe care îl prezintă asupra căilor respiratorii, nu este indicat pentru inducție. Poate produce laringospasm, apnee, și chiar delir. În schimb, datorită eliminării rapide, este de preferat pentru menținerea anesteziei, mai ales când intervenția chirurgicală este de lungă durată.

Inducția anesteziei cu halotan și menținerea cu desfluran reprezintă o bună alegere.

MAC-ul de desfluran este dependent de vârstă și neinfluențat de asocierea protoxidului de azot.

Desfluranul nu este hepatotoxic. La fel ca și în cazul adultului, la copil desfluranul are efect adrenergic, caracterizat prin creșterea frecvenței cardiace și a tensiunii arteriale, cu o creștere simultană a diametrului pupilar. Acest efect face dificil de diferențiat acțiunea desfluranului de cea a durerii apărute din cauza lipsei de analgezie.

MAC: nou-născuți = 9,2%, sugari (6-12 luni) = 9%, copii = 6-10%.

Sevofluranul

Este un agent recent introdus în anestezia pediatrică care, datorită calităților sale, a devenit foarte popular. Are un miros plăcut și nu este iritant pentru căile respiratorii superioare. De asemenea, are un coeficient de solubilitate sânge/gaz scăzut. Produce o inducție și o trezire lină, plăcută și rapidă. Este utilizat atât în inducția, cât și în menținerea anesteziei.

MAC-ul său este la copil de 2.5 %, față de adult la care este de 1,7%.

O problemă este interacțiunea dintre sevofluran și calcea sodată care poate duce la formarea componentului A, component dovedit nefrototoxic la șobolan. Utilizarea sevofluranului în regim de flux scăzut de gaze proaspete și supraîncălzirea calcei sodate datorită creșterii reinhalării cresc, de asemenea, cantitatea de component A și deci trebuie evitate.

Protoxidul de azot

Este utilizat adițional cu un agent anestezic inhalator, este lipsit de miros și are un timp de inducție foarte redus. De asemenea, trezirea este foarte rapidă. Se poate utiliza atât în inducție, cât și pentru menținerea anesteziei. La nou-născut, datorită efectului de creștere a volumului și a solubilității sale scăzute, poate produce leziuni pulmonare cu pneumotorax sau cu emfizem subcutanat. De asemenea, se va folosi cu prudență în afecțiuni congenitale ale abdomenului.

Anestezicele intravenoase

Anestezicele intravenoase sunt folosite în inducția anestezică și doar în unele situații speciale pentru menținerea anesteziei.

Particularitățile farmacologice ale anestezicelor intravenoase la copil

Administrat i.v., agentul anestezic se leagă de proteinele plasmatice și doar o mică parte rămâne liberă. Aceasta se numește fracțiune liberă și se va distribui în compartimentele organismului. În primul rând, în țesuturile bine vascularizate (creier, ficat, rinichi), apoi în celelalte (mușchi, grăsime, țesut osos).

Astfel că, acțiunea anestezicelor i.v. depinde de:

- ponderea compartimentului organelor bine vascularizate care la copil este predominant;
- proteinele plasmatice și pH-ul sanguin; proteinele plasmatice reduse și pH-ul crescut (hiperventilație) pot să scadă legarea proteică și să crească efectul anestezic al anestezicelor intravenoase;
- fluxul sanguin cerebral, care se reduce în insuficiența cardiacă cu debit cardiac scăzut;
- liposolubilitatea anestezicului administrat, știut fiind că membrana lipidică hemato-encefalică este penetrată doar de anestezicele liposolubile neionizate. Gradul de ionizare exprimat prin pKa determină potența unui anestezic;

- viteza de injectare. Cu cât injectarea se face mai repede, cu atât efectul este mai rapid, dar și efectele secundare cardiovasculare sunt mai accentuate.

Tiopentalul

Face parte dintre barbituricele cu acțiune foarte scurtă și este frecvent utilizat în inducția anesteziei generale și în sedare pentru diferite proceduri radiologice.

Dozele de tiopental sunt mai scăzute la nou-născut, cresc la sugar și apoi scad din nou o dată cu creșterea în vârstă. Această evoluție este produsă de particularitățile anatomo-funcționale ale copiilor care influențează farmacocinetica și farmacodinamica tiopentalului. Datorită riscului toxic se va evita reinjectarea.

Efectele secundare sunt, de obicei, medii și se manifestă printr-o posibilă scădere a tensiunii arteriale, mai exprimată la copil decât la sugar. Asocierea unui anestezic inhalator va produce o scădere și mai pronunțată a tensiunii arteriale. Se va injecta strict intravenos. Administrarea paravenoasă sau intraarterială produce efecte secundare grave.

Dozele i.v. sunt: nou-născut 3-4mg/kg, sugari (1-6 luni) 5-7mg/kg., copii 5-6mg/kg și intrarectal : 30mg/kg.

Pentru sedare este suficientă o doză de 1-2mg/kg.i.v.

Metohexitalul

Este utilizat în inducția anestezică și în sedare pentru diferite proceduri radiologice. Acțiunea sa debutează lent în 5-10 min. și are o perioadă de înjumătățire mai scurtă decât a tiopentalului.

Efectele secundare sunt reprezentate de durerea la administrarea i.v care poate fi diminuată prin asocierea de lidocaină 1mg/kg. Alte efecte secundare: sughiț, apnee și uneori mișcări extrapiramidale. Produce excitația SNC, motiv pentru care va fi evitat la copii cu epilepsie.

Se va injecta strict intravenos. Dozele sunt: i.v. 1.5-3 mg/kg și intrarectal 25-30 mg/kg. sol. 10%. Administrarea intrarectală este recomandată la copiii între 10 luni și 5-6 ani la care despărțirea de părinți poate fi traumatizantă.

Propofolul

Este un hipnotic cu numeroase utilizări, recent introdus în practica pediatrică.

În inducție, dozele de propofol utilizate sunt mai mari la copil decât la adult. Aceasta se datorează liposolubilității sale crescute cu o distribuție rapidă în sectorul organelor bine vascularizate, urmat de o metabolizare rapidă hepatică, și un clearance renal crescut.

De asemenea, propofolul poate fi utilizat pentru sedare în cursul tehnicilor radiologice nedureroase (tomografia computerizată, rezonanță magnetică nucleară).

Unul din efectele secundare ale administrării propofolului este durerea la locul de injectare. Aceasta poate fi evitată fie prin administrarea simultană de 0.2 mg/kg, xilină 1%, fie prin administrarea propofolului printr-o canulă subțire într-o venă cu diametrul mai mare din zona antecubitală a brațului.

Alte efecte secundare posibile sunt mișcărilor involuntare și o ușoară scădere a tensiunii sistolice după administrarea în bolus. Incidența vărsăturilor este scăzută după administrarea de propofol.

Dozele sunt: 3 mg/kg sub 2 ani, 2,5 mg între 2 ani și 6 ani și 2,2 mg/kg între 6 și 12 ani.

În menținerea anesteziei este recomandată administrarea continuă cu seringă automată în doze de 150-300 microg/kg/min.

Etomidatul

Deși produce o inducție rapidă cu depresie respiratorie și cardiacă minimă, cu o metabolizare rapidă, etomidatul nu este recomandat ca agent de inducție și nici în menținerea anesteziei la copil datorită efectelor secundare pe care le produce. Acestea sunt:

- durerea la locul de injectare neinfluențată de administrarea de xilină;

- tromboflebite superficiale la locul de injectare;
- frecvență crescută a mișcărilor involuntare;
- fluctuații ale gradului de profunzime anestezic.

Dozele uzuale în pediatrie sunt 0,3-0,4 mg/kg utilizarea sa fiind limitată la anestezia din neurochirurgie.

Ketamina

Ketamina este un derivat de fenilciclidină mult utilizat în anestezia pediatrică atât pentru inducție, cât și pentru menținere. De asemenea, este utilizată în premedicație pentru a facilita obținerea abordului venos și pentru realizarea diagnosticului radiologic sau pentru monitorizarea invazivă.

Ketamina produce o bună stabilitate hemodinamică,

fiind indicată în stările de șoc, iar efectele disociative care apar la adult sunt mult reduse la copil, mai ales dacă se asociază diazepamul. Menține tonusul căii aeriene superioare și produce bronhodilatație, fiind utilă la copiii cu astm bronșic.

Efectele secundare sunt reprezentate de hipersalivația care necesită administrarea în premedicație a unui antisialagog.

În inducție, administrată rapid, poate produce depresie respiratorie, cu hipersecreție bronșică și laringospasm și crește reactivitatea căii respiratorii superioare. Reflexele căilor respiratorii rămân relativ intacte, dar nu protejează împotriva riscului aspirației pulmonare.

Ketamina crește presiunea intracraniană și, într-o mai mică măsură, pe cea intraoculară. Cu toate acestea este permisă utilizarea ketaminei în chirurgia oftalmologică, dacă nu există o plagă penetrantă cu deschiderea globului ocular.

Trezirea este lentă, iar incidența vărsăturilor și a grețurilor este crescută.

Poate fi utilizată în anestezia de scurtă durată, sau ca și analgetic în prelucrarea chirurgicală a arsurilor. Este considerat un anestezic sigur în porfirie.

Contraindicațiile absolute cuprind infecțiile căii respiratorii superioare, afecțiunile cerebrale cu presiune intracraniană crescută, afecțiuni cu deschiderea globului ocular, prezența afecțiunilor psihiatrice și a epilepsiei.

Dozele utilizate pentru inducție sunt 2-3 mg/kg, iar pentru menținerea anesteziei 5-6 mg/kg i.m. De asemenea, în premedicație se poate administra 8-10 mg/kg i.m. sau 5-8 mg/kg per os. Administrată în doză de 0,25-0,5 mg/kg ketamina produce analgezie fără pierderea conștienței.

Benzodiazepinele

Diazepamul este des utilizat mai ales în premedicație, absorbția orală fiind mai rapidă decât la adult. Administrat per os în doză de 0,1-0,3 mg/kg, produce o bună sedare pentru aproximativ o oră. De asemenea, calea rectală este frecvent utilizată. Administrarea intravenoasă și intramusculară este dureroasă și nu foarte bine tolerată.

Având în vedere metabolismul hepatic al diazepamului, administrarea acestuia este contraindicată la nou-născut și la sugarul sub 6 luni, precum și la copiii cu afecțiuni hepatice grave.

În prezent, utilizarea diazepamului și-a pierdut din interes în favoarea midazolamului.

Midazolamul este o benzodiazepină cu acțiune scurtă și perioadă de înjumătățire rapidă (2 h) comparativ cu diazepamul (18h). Utilizat intrarectal în premedicație sub 3 mg/kg, produce o stare de sedare, fără să inducă somn. Fiind hidrosolubil, nu produce durere la administrare. Dozele utilizate în premedicație la copil diferă în funcție de calea de administrare (Tabelul 39.5). Dozele de midazolam utilizate în inducția și menținerea anesteziei sunt 0,1-0,2 mg/kg i.m sau 0,01-0,02mg/kg i.v. Administrat împreună cu opioide, poate produce apnee.

Tabel 39.5 Dozele și căile de administrare ale midazolamului în premedicație la copil

Calea de administrare	Intramuscular	Oral	Nazal	Sublingual	Rectal	Intravenos
dozele	0,025 -0,05 mg/kg	0,3-0,5 mg/kg	0,2-0,3 mg/kg	0,02 mg/kg	0,75-1 mg/kg	0,01-0,02 mg/kg

Dropêridolul

Inițial a fost utilizat ca un antiemetic (75 μg/kg), dar, după apariția propofolului, interesul pentru acest medicament a scăzut.

Datorită efectului de sedare, poate fi utilizat în premedicație (0,1 mg/kg/doză i.v. sau 0,15 mg/kg/doză i.m.).

Opioidele

Copiii mici sunt foarte sensibili la efectul deprimant respirator al opioidelor, administrarea acestora făcându-se cu prudență. O atenție sporită trebuie acordată în administrarea i.v.

Farmacologia opioidelor este diferită în funcție de vârsta pacientului. Astfel, la nou-născut, unde există o imaturitate a barierei hemato-encefalice, administrarea de opioide este controversată, în timp ce începând cu sugarul peste 6 luni răspunsul la opioide este asemănător adultului.

Morfina este primul opioid cu acțiune lungă utilizat la copil. Utilizarea sa la nou-născut nu este recomandată și se va face cu prudență datorită concentrațiilor sanguine mari, pe care morfina, chiar în doze mici, le poate atinge. Studii recente au demonstrat că la sugarii peste 6 luni, farmacocinetica morfinei se apropie de cea a adultului.

Dozele utilizate sunt 0,05-0,2 mg/kg i.v. sau 0,1-0,2

mg/kg i.m. sau subcutanat în bolus. Efectul se realizează în 20-30min, iar un interval sigur de administrare este de 4-6 ore, mai lung la nou-născut.

O bună analgezie se poate obține și prin administrarea i.v. continuă a 0.5 mg/kg dizolvată în 50 ml glucoză 5% 1-5ml/h (10-50 μg/kg/h.)

Petidina este un opioid cu acțiune lungă, care prin calitățile sale este frecvent utilizat mai ales în situațiile în care respirația spontană este menținută.

La nou-născut, deși incidența depresiei respiratorii este mai scăzută decât la morfina, datorită eliminării lente petidina trebuie administrată cu prudență. Administrarea de lungă durată nu este recomandată

datorită metabolitului său (norpetidina), care prin acumulare poate produce convulsii și depresie respiratorie.

Dozele utilizate sunt 0.5 mg/kg i.v. și 1 mg/kg i.m.

Buprenorfina este și ea un opioid cu acțiune de lungă durată.

Principalul inconvenient în administrarea sa este depresia respiratorie tardivă care poate apărea chiar și la 2 ore de la administrare.

Dozele utilizate sunt: 3 mg/kg i.v. sau 6 mg/kg sublingual. Intervalul dintre administrări trebuie să fie de 8h.

Fentanylul este cel mai utilizat opioid, datorită liposolubității sale crescute, care va duce la o acțiune rapidă, de scurtă durată și cu posibilitatea redusă a depresiei respiratorii tardive. Acțiunea sa debutează la 2-3min. de la injectarea i.v., iar efectul este de 30-60 min.

Farmacocinetica și farmacodinamia fentanylului diferă foarte mult la nou-născut comparativ cu sugarul mare și copil, motiv pentru care se va administra cu prudență la nou-născut.

Sugarii peste 3 luni, comparativ cu adultul au o mai bună toleranță la fentanyl cu un procent redus al depresiei respiratorii.

La fel ca și la adult, fentanylul produce o remarcabilă stabilitate hemodinamică. Deoarece produce bradicardie, iar debitul cardiac la copil este menținut în special prin frecvența cardiacă, asocierea unui vagolitic este obligatorie.

Dozele recomandate diferă în funcție de vârstă și de amplitudinea operației.

Doza uzuală este de 1-5 $\mu\text{g/kg}$ i.v. La nou-născut doza este de 5-10 $\mu\text{g/kg}$. În chirurgia cardiacă a nou-născutului doza este de 30-50 $\mu\text{g/kg}$. Aceste doze se utilizează doar când avem posibilitatea protezării ventilatorii postoperatorii.

Administrarea sublinguală poate fi utilizată în premedicație, precum și postoperator, debutul acțiunii apărând la 15-20 min. de la administrare.

Sub formă orală (Oralet) doza este de 5-15 mg/kg.

Alfentanilul are un debut rapid de numai un minut, cu o acțiune de foarte scurtă durată (aprox. 10 min.), dar poate ajunge până la 30 min. Aceste proprietăți fac mult mai sigură administrarea continuă a alfentanilului. Copiii au un clearance crescut pentru alfentanil comparativ cu adultul. Ca și în cazul celorlalte opioide, administrarea se va face cu prudență la nou-născut și la cei cu tulburări ale fluxului sanguin hepatic.

O indicație specială o constituie tehnicile chirurgicale invazive dureroase care necesită analgezie de scurtă durată instalată rapid (introducerea de drenuri, incizia abceselor, reducerea fracturilor).

Doza este în inducție de 8-20 $\mu\text{g/kg}$ i.v., iar pentru menținere de 0,5-1 $\mu\text{g/kg/min}$. în administrare continuă sau 3-10 $\mu\text{g/kg}$ în bolus.

Sufentanilul este un opioid a cărui acțiune este mai puternică decât a fentanilului și care a fost utilizat inițial în anestezia cardiacă. Prezintă afinitate crescută pentru receptorii μ .

La copil, clearance-ul este mai crescut decât la adult. Cu toate acestea administrarea sa trebuie să se facă cu prudență din cauza efectelor secundare. Bradicardia și chiar asistolia sunt frecvent întâlnite după administrare de sufentanil. Din acest motiv, asocierea unui vagolitic este imperios recomandată.

În premedicație, se poate utiliza sub o atență monitorizare respiratorie în doze de 2 $\mu\text{g/kg}$ i.m. Doza uzuală utilizată este de 0.1-0.5 $\mu\text{g/kg}$.

Remifentanilul face parte dintr-o nouă categorie de opioide. Prin calitățile sale farmacologice (debut rapid, acțiune de foarte scurtă durată, potență de opt ori mai mare decât la alfentanil, nu se cumulează și mai ales calea de metabolizare non-organ dependentă fiind degradat de esteraza serică prin hidroliză), reprezintă un promițător analgezic în anestezia pediatrică. Produce depresie respiratorie importantă, urmată de rigiditate

toracică, mai ales după administrare rapidă. Administrarea i.v. se va face numai în administrare continuă și trebuie făcută cu prudență și numai în prezența echipamentului de resuscitare. Poate fi utilizat și pentru analgezia postoperatorie. Prezintă o incidență crescută a grețurilor și vărsăturilor.

Dozele utilizate sunt: în inducție 0,5-1 $\mu\text{g/kg/min}$. și pentru menținere 0,05-0,8 $\mu\text{g/kg/min}$.

Miorelaxantele

Miorelaxantele sunt administrate de obicei i.v. și numai rareori i.m. Doza necesară sau efectivă (ED_{95}) este cea care produce un bloc neuromuscular de 95%.

Relaxantele depolarizante

Succinilcolina acționează la nivelul plăcii neuromusculare prin stimularea receptorilor postsinaptici colinergici.

Debutul acțiunii succinilcolinei este rapid. Datorită acestei proprietăți, utilizarea succinilcolinei este recomandată în urgențe (laringospasm, stomac plin), precum și în toate situațiile în care este necesară obținerea unei relaxări musculare rapide.

Efecte secundare: aritmia cardiacă care poate apărea frecvent mai ales dacă se asociază administrarea de halotan și bradicardia sinusală care poate merge până la stop cardiac, sunt cele mai grave. Aceste efecte nedorite pot fi prevenite prin administrarea de atropină i.v., dar nu și i.m. Din acest motiv, se recomandă administrarea i.v. obligatorie a atropinei imediat înainte de administrarea succinilcolinei.

Alte complicații posibile sunt rabdomioliza, hiperpotasemia, spasmul maseterian și hipertermia malignă, mai ales dacă se asociază administrarea de halotan.

Doza de succinilcolină este mai mare la sugar comparativ cu copilul mare.

Administrarea de succinilcolină se poate face atât i.v., cât și i.m. După administrarea i.m. debutul este în 3-4 min. De asemenea când lipsește calea venoasă se poate administra intraosos sau intralingual în situații de maximă urgență. Cea mai frecventă modalitate de administrare este calea i.v. Dozele la copil sunt de 1-2 mg/kg. i.v. și de 2-4 mg/kg i.m. (4 mg/kg i.m. la sugarii peste 6 luni).

Relaxantele nedepolarizante

Relaxantele nedepolarizante pot fi utilizate la copil, cu mențiunea că sugarul și nou-născutul, datorită

raportului dintre volumul de distribuție, maturarea funcției renale și intensitatea blocului neuromuscular sunt mai sensibili la dozele uzuale. Volumul mai mare de distribuție al nou-născutului va duce la scăderea excreției și la prelungirea efectului. De asemenea, blocul neuromuscular se obține, la această categorie de vârstă, la concentrații sanguine scăzute de relaxant.

Astfel, dozele de reinjectare la sugar și nou-născut trebuie să reprezinte 1/20 din doza inițială.

Se poate utiliza oricare din relaxantele nedepolarizante utilizate la adult, alegerea depinzând de efectele secundare pe care fiecare dintre relaxante îl produce și de modul de eliminare.

Relaxantele care eliberează histamină (d-tubocurarină) vor produce vasodilatație secundară. Pancuronium va antagoniza bradicardia produsă de fentanyl, fiind bine tolerat. Atracurium, prin degradarea sa particulară (hidroliza esterică Hofmann), reprezintă o bună alegere atât la nou-născut, cât și la copiii cu insuficiență renală.

Pentru procedurile de scurtă durată (20-30 min.) se recomandă vecuronium, atracurium și mivacurium. Mivacurium, datorită acțiunii sale rapide, de aproximativ 2 min., și de scurtă durată (10-20 min.) este considerat ca o alternativă la succinilcolină pentru intubație. Doza de intubație pentru mivacurium este de 0,2-0,3 mg/kg administrat în bolus, urmată de 10-20 μ g/kg/min., în administrare continuă.

Cîteva din caracteristicile unor relaxante utilizate în pediatrie

Atracurium: debutul este aproape de două ori mai lung decât în cazul succinilcolinei și necesită administrare repetată la 15 min. Are o durată de acțiune intermedie, cu timp de eliminare de 20 min.

Dozele utilizate: la copiii cu vârstă între 1 lună-2 ani: pentru intubație 0,3-0,4 mg/kg, iar pentru menținere 0,08-0,1 mg/kg.

La copiii cu vârstă peste 2 ani: pentru intubație 0,4-0,5 mg/kg, iar pentru menținere 0,08-0,1 mg/kg.

Se poate administra și continuu în doză de 0,5 mg/kg/h.

Vecuronium este metabolizat preponderent hepatic. Durata de acțiune este între 20 min. la copil și 60 min. la sugar. Timpul de eliminare la sugari este de 70 min. Doza de intubație este de 70 μ g/kg la nou-născut și sugar, 100 μ g/kg la copil și 80 μ g/kg la adolescent.

Se poate administra și continuu, în doză de 60 μ g/kg/h la sugar, 150 μ g/kg/h la copil și 90 μ g/kg/h la adolescent.

Pancuronium, alcuronium și d-tubocurarină sunt considerate miorelaxante cu acțiune de lungă durată, iar doza inițială este 0,1 mg/kg pentru pancuronium, 0,3 mg/kg pentru alcuronium și 0,5 mg/kg pentru d-tubocurarină.

La fel, **pipecuronium și doxacurium** sunt relaxante cu acțiune de lungă durată, acțiunea lor fiind mai scurtă la copil decât la adult. Cu toate acestea, trebuie administrate cu prudență, doza reprezentând 1/2 - 1/3 din doza administrată adultului.

Rocuronium are o acțiune similară vecuroniumului, cu un debut mai rapid decât al acestuia. Este utilizat în secvența de intubație rapidă. Doza pentru intubație este de 0,6-1 mg/kg i.v. și 0,08-0,12 mg/kg pentru menținere.

Cis-atracurium este un compus izomeric al atracuriumului, iar doza utilizată la copil nu este încă bine determinată. Doza la copiii între 2-12 ani este de 0,1 mg/kg i.v. La adult se poate administra 0,1 mg/kg doză inițială, urmată de 0,025 mg/kg în readministrare, sau 3 μ g/kg/min. în administrare continuă.

Este recomandabil ca în toate situațiile în care s-a administrat un relaxant nedepolarizant acesta să fie antagonizat la sfârșitul operației, aceasta fiind obligatorie la nou-născut și sugar.

Semnele de reversibilitate ale blocului neuromuscular vor fi clinice (dacă copilul respiră normal, poate ridica membrele superioare și inferioare), cât și prin monitorizarea blocului neuromotor cu ajutorul stimulatoarelor de nerv periferic.

Antagonizarea blocului neuromotor

Neostigmina este cea mai utilizată în doze de 40-50 μ g/kg, pentru toate grupele de vârstă. Efectul maxim se obține în 6 min.

Edrofonium este de asemenea utilizat în doză de 1 mg/kg, iar efectul maxim se obține în 2,5 min.

Paralizia reziduală de la sfârșitul operației este în legătură cu anomalitățile echilibrului acidobazic și cu hipotermia.

PERIOADA PREOPERATORIE

În cazul intervențiilor chirurgicale de elecție, o atenție deosebită trebuie acordată pregătirii psihologice preoperatorii atât a părinților, cât și a copiilor.

Deoarece părinții pot transmite copiilor agitația și emoția lor, este imperios necesar să se explice cât mai amănunțit tipul de operație, riscurile pe care anestezia

le implică, modul cum va influența aceasta afectivitatea copilului și se va insista asupra mijloacelor care conferă securitate și siguranță. Se va explica părinților că toate manevrele invazive, dacă sunt necesare, vor fi nedure-roase.

Pentru protejarea copilului, dacă acesta este destul de mare ca să înțeleagă, se va discuta pe înțelesul său etapele spitalizării și anesteziei, se va încerca să se aducă copilul în centrul atenției. Se va pune la dispoziția familiei și a copilului materiale video, filme sau articole de revistă despre intervenția chirurgicală și despre anestezie. Dacă este sugar, atunci se va încerca să se reducă cât mai mult timpul de separare de părinți. Aceștia vor putea intra împreună cu copilul în sala de operație și vor asista la prima parte a inducției în care copilul este adormit și o linie venoasă este instalată.

De asemenea, este indicat ca pacientul să fie internat în spital în ziua intervenției, pentru a scurta perioada spitalizării. Aceasta pe lângă faptul că va reduce costurile de internare, va duce și la reducerea disconfortului creat de mediul nou, nefamiliar.

Anamneza anestezică trebuie făcută în toate situațiile cu multă atenție.

Cu această ocazie se va insista asupra eventualelor afecțiuni genetice, asupra evoluției sarcinii și a nașterii, antecedentelor patologice familiale și personale. Anamneza va fi urmată de un minuțios examen clinic, care va evalua starea de sănătate a copilului. Se va examina aparatul respirator și cardiovascular, capitalul venos, starea de hidratare a copilului și se vor stabili - dacă este cazul - particularitățile orofaringiene care ar putea influența intubația. De remarcat că starea generală a copilului este foarte importantă. Există numeroase situații în care copilul prezintă o ușoară congestie a căilor respiratorii superioare "roșu în gât", rinoree seroasă, cu afebrilitate, pe fondul unei stări generale bune. În această situație, anestezistul va putea permite intervenția chirurgicală, fără să periclitizeze starea copilului. Dacă însă copilul prezintă o rinoree purulentă, cu febră și alterarea stării generale, intervenția chirurgicală va fi contraindicată. Această contraindicație se referă la intervențiile de elecție, dar nu și la situațiile de urgență când anestezia se va face cu măsuri de protecție necesare scăderii riscului anestezic.

După aceste examinări medicul anestezist trebuie să decidă analizele de laborator pe care le consideră necesare. Alegerea lor se va face opțional în funcție de

patologia pe care copilul o prezintă, tendința fiind de a nu indica mai mult decât strictul necesar. La sugarii sub 6 luni la care există de obicei un grad de anemie, trebuie evaluată Hb serică. În funcție de amplitudinea intervenției și patologia copilului, vor intra în discuție evaluarea grupe sanguine, electroliții serici, glicemia, probele de coagulare, echilibrul acido-bazic.

De exemplu, considerăm că la un copil care este internat cu diagnosticul de hernie inghinală și care nu prezintă alte afecțiuni în afara celei chirurgicale, determinarea Hb, TS și TC este suficientă.

După aceasta, anestezistul va evalua riscul anestezic pe care îl va comunica părinților.

În toate cazurile, efectuarea anesteziei se va face cu consimțământul scris al părinților.

În cazul în care internarea copilului se face programat la un anumit interval de timp față de prima examinare (chirurgia de o zi), la internare imediat preoperator anestezistul va mai consulta o dată pacientul pentru a se asigura că acesta este complet sănătos în momentul intervenției.

În ceea ce privește repausul digestiv preoperator, majoritatea autorilor consideră că nu este necesar un repaus preoperator prelungit (Tabelul 39.6).

Tabel 39.6 Repausul alimentar preoperator

Vârsta	Repausul preoperator (ore)	
	Lapte și solide	Lichide clare
Sub 6 luni	4	2
6-36 luni	6	3
Peste 36 luni	8	3

Premedicația

De multe ori prezența părinților poate suplini premedicația, numeroși anesteziști preferând să renunțe la premedicație.

Premedicația nu este necesară la copiii sub 6 luni, dar este binevenită la copiii peste 10 - 12 luni, pe care despărțirea de părinți îi sperie, precum și la copiii cu antecedente patologice încărcate, cu numeroase internări și intervenții chirurgicale.

Medicația utilizată în premedicație este formată din sedative și anticolinergice.

Cele mai utilizate sedative sunt: midazolam 0,75 mg/kg, diazepam 0,2-0,4 mg/kg sau droperidol 0,2-0,4 mg/kg, administrate oral.

Administrarea anticolinergicilor este considerată absolut obligatorie la copil. Se poate administra atropină 0,02-0,03 mg/kg i.m sau mult mai eficient per os, cu 45 min. înainte operației. În unele centre este preferată calea orală. Administrarea i.m. este contraindicată la copiii febrili, la care însă se poate administra i.v. în timpul inducției.

Se mai poate administra hyoscina 0,015 mg/kg, sau glycopyrolat 0,01 mg/kg i.v. acesta producând o mai redusă creștere a frecvenței cardiace.

Blocanții H_2 sunt rezervați numai situațiilor de excepție când există riscul major de aspirație al conținutului gastric.

Dacă analgezia este dorită preoperator, se poate utiliza un opioid în premedicație (morfina 0,2 mg/kg i.m.).

Numeroși autori renunță la premedicația clasică, preferând administrarea anticolinergicului i.v. imediat înainte inducției mai ales la copiii sub 6 luni. Se profilează astfel o perioadă de preinducție în care copiii însoțiți sau nu de părinți, sunt sedați fie inhalator pe mască cu protoxid de azot și halotan în concentrații crescute, fie i.v. Pentru această ultimă alternativă, sol. EMLA (Eutectic Mixture of Local Anaesthetics) aplicată tegumentar cu o oră înainte puncției venoase și mai nou soluția de ametocaină (Ametop) produce o foarte bună anestezie a locului de puncție, aceasta făcându-se astfel fără durere. Datorită absorbției sistemice a prilocainei care intră în compoziția soluției EMLA, cu posibilitatea producerii de methemoglobină, utilizarea sa repetată mai ales la sugari nu este recomandată.

Căile de administrare a premedicației sunt variate. Astfel, premedicația se poate administra oral, intramuscular, intravenos, rectal, sublingual și nazal. Fiecare din acestea are inconveniente.

Administrarea orală are un debut lent, calea i.m. și i.v. sunt dureroase, calea rectală este nesigură și neplăcută uncori, iar administrarea nazală poate fi iritantă. Cea mai avantajoasă pare să fie calea sublinguală, dar și aceasta necesită cooperarea copilului.

INDUCȚIA ANESTEZIEI

Inducția anestezică reprezintă unul din cele mai importante momente, datorită posibilelor complicații care pot apărea în această etapă de tranziție a anesteziei superficiale spre o anestezie profundă.

Modul de efectuare a inducției diferă în funcție de numeroși factori care țin de pacient (vârsta, gradul de comunicare cu pacientul, nivelul de anxietate al acestuia, precum și prezența situațiilor particulare (stomac plin, afecțiuni ale căilor respiratorii superioare etc.), de actul chirurgical și de posibilitățile serviciului de anestezie și terapie intensivă.

Inducția poate fi efectuată inhalator, i.v., sau i.m. și rectal. Fiecare din aceste metode are avantaje și dezavantaje, alegerea fiind dictată de situația fiecărui pacient în parte. În timpul inducției, indiferent de calea aleasă pacientul va fi monitorizat hemodinamic și respirator, pulsoximetrul fiind în această fază extrem de util.

Inducția inhalatorie pe mască facială

Există mai multe metode de anestezie pe mască, în funcție de vârsta pacientului și de posibilitățile de comunicare.

1. Sugarii sub 10 - 12 luni, însoțiți sau nu de părinți, astfel încât să fie liniștiți, fără agitația pe care ar putea să o provoace despărțirea de părinți, vor fi aduși în sala de anestezie. Aici, cu ajutorul unui circuit tip Mapleson D fără mască facială atașată, se va administra o cantitate crescândă de anestezic inhalator. Administrarea se va face cu una din mâinile anestezistului făcută cupă în dreptul feței copilului, în care se ține capătul circuitului anestezic. Se va evita astfel agitația și disconfortul pe care masca facială aplicată pe fața pacientului ar putea să o producă. În clinica noastră, am administrat anestezicul cu masca facială Rendell-Baker-Soucek, însă fără ca aceasta să fie aplicată direct pe fața pacientului.

În tot acest timp, copilul poate să rămână în brațele mamei sale sau să fie ținut de mamă culcat pe masa de anestezie. De asemenea, se acceptă să aibă în gură o suzetă sau să-și sugă degetul. Halotanul se va administra în doze crescând până la 4-5% în amestec cu N_2O/O_2 , fără a depăși raportul 70/30.

După ce se obține pierderea conștienței pacientului, se efectuează abordul venos și se reduce halotanul la o concentrație de 1-1,5% până la obținerea unui stadiu de anestezie profundă, sau chiar se sistează complet administrarea de anestezic inhalator, continuându-se anestezia cu un agent anestezic intravenos. În continuare, se poate adăuga un relaxant muscular.

2. La copiii mai mari la care se poate realiza o comunicare verbală, se poate recurge la un joc, în care copilului să i se sugereze că este un pilot de avion și

trebuie să inspire oxigen prin masca pe care orice pilot o are. La fiecare a treia inspirație se va crește progresiv concentrația de halotan cu 0,25-0,5%, până la pierderea conștienței și realizarea abordului venos.

3. O altă metodă constă în efectuarea unei inspirații profunde din amestecul gazos, urmată de câteva respirații normale. Pentru această metodă este nevoie de un copil extrem de cooperant și de un dublu circuit anestezic. Unul, umplut cu halotan 5% și N_2O 60%, va fi aplicat prin intermediul unei măști faciale etanșe la sfârșitul expirației pe fața copilului, acesta executând o inspirație profundă, urmată de câteva respirații normale. Celălalt circuit anestezic va administra oxigen 100%, pentru situațiile de urgență. În acest mod, anestezia se realizează în aproximativ un minut.

4. O altă metodă folosește măști speciale îmbibate cu mirosuri plăcute.

Indiferent de metoda folosită pentru administrarea inhalatorie a anestezicului, în inducție există numeroase incidente care pot surveni mai ales în intervalul în care administrăm anestezicul, dar nu avem încă abordul venos realizat.

Un astfel de incident este oprirea respirației pentru o scurtă perioadă de timp. În această situație în primul rând se va face un diagnostic diferențial cu laringospasmul sau cu bronhospasmul, iar conduita este de a continua administrarea de amestec gazos, fără a executa ventilație controlată, această manevră putând produce ea însăși laringospasm sau distensia acută a stomacului.

Dacă se produce un laringospasm în această fază, înainte de prinderea unei vene, la început se va realiza o presiune pozitivă în căile aeriene superioare (CPAP cu aproximativ 10 cm H_2O) încercându-se astfel menținerea căii aeriene deschisă și menținerea ventilației spontane. Dacă nu se reușește, se va aplica cu prudență ventilația asistată la o presiune de insuflare scăzută.

Un alt risc este aprofundarea excesivă a anesteziei prin administrarea unei concentrații crescute de anestezic, urmată de deprimare cardio-circulatorie. Este obligatoriu ca anestezia să nu fie aprofundată atâta timp cât nu avem un abord venos sigur. Pentru a evita acest lucru, se recomandă ca, de îndată ce se obține o cale venoasă, să se întrerupă administrarea de anestezic inhalator și să se continue inducția cu un alt anestezic sau, dacă se menține agentul inhalator, să se administreze pacientului oxigen 100% pe perioada laringoscopiei și a intubației.

Inducția intramusculară și intravenoasă

Aceste tipuri de inducție au un mare dezavantaj, durerea la injectare. În plus, între 6 luni și 2 ani, inducția i.v. poate fi dificil de realizat tehnic datorită particularităților vârstei. Din acest motiv, în pofida avantajului unei inducții rapide și mai ușor de controlat, numeroși anesteziști nu agreează această cale de administrare a anestezicului. Ca urmare a aplicării mixturilor de anestezic local EMLA sau ametocaină, puncția venoasă nu mai este dureroasă, putând fi aplicată la copil, cu condiția ca acesta să nu vadă acul, iar abordul venos să fie posibil în zona pregătită pentru puncție.

Inducția pe cale rectală

Este o metodă care permite pacientului să adoarmă în brațele părintelui său, astfel că despărțirea este netraumatică. Există preparate tipizate special pentru administrare intrarectală, cum este midazolamul sau metohexitalul 10% după a căror administrare, inducția anestezică se obține în 8-10 min. Prin această modalitate de inducție, complicațiile sunt extrem de rare, oprirea respirației fiind cu totul și cu totul neobișnuită. Cu toate acestea, copiii vor trebui supravegheați atent pe toată perioada inducției.

Sunt câteva situații particulare care necesită o atenție deosebită și care modifică conduita generală de inducție: stridorul laringian, copilul cu stomac plin și intubația dificilă.

Stridorul laringian

Acesta, în funcție de nivelul obstrucției intra sau extratoracice, poate fi expirator sau inspirator. În plus, dacă pacientul este agitat, la obstrucția inițială se mai adaugă și o obstrucție dinamică prin colapsul căii aeriene.

Orice creștere a spațiului mort va fi cu atât mai importantă cu cât copilul este mai mic. Acestea vor produce extrem de repede insuficiență respiratorie și hipoxemie, care asociată cu acidoza vor conduce în scurt timp la oprirea cardiacă.

Pentru a evita aceste situații, se va încerca ca agitația copilului să fie redusă la minimum, copilul fiind adus împreună cu mama în sala de anestezie. Se va prefera inducția pe mască, care are avantajul păstrării respirației spontane.

După efectuarea puncției venoase, se va administra copilului atropină i.v. 0.02 mg/kg și va fi hidratat cu 10-20 ml/kg sol. Ringer lactat. Dacă, în pofida precauțiilor, stridorul se agravează, atunci se va recurge la obținerea unei presiuni pozitive (CPAP) în căile aeriene de aproximativ 10 cmH₂O, reducându-se astfel obstrucția dinamică prin colapsul căii aeriene. Dacă nu se obține ameliorarea parametrilor respiratori, se va recurge la ventilarea cu blândețe în regim de IPPV.

Regula generală în aceste situații este ca fiecare copil să beneficieze de o inducție blândă, până la un nivel profund de anestezie înainte de a se încerca intubația, inducția rapidă fiind contraindicată la acești copii, riscul aspirației pulmonare în aceste situații fiind secundar. Se vor folosi sonde de intubație fără manșetă cu un diametru interior cu 0,5-1 mm mai mic decât cel normal.

În situațiile în care se presupune existența unei obstrucții înalte (laringită, epiglotită), echipa chirurgicală va fi alertată pentru efectuarea unei traheostomii de urgență.

Pacientul cu stomac plin

Modul de abordare într-un asemenea caz este similar cu cel al adultului, cu câteva caracteristici. Consumul de oxigen este crescut, desaturarea moleculei de hemoglobină este mai rapidă la sugar și copilul mic decât la adult, iar copiii în general nu cooperează pentru o bună oxigenare în inducție. Din acest motiv, pacientul va trebui să respire oxigen 100% în inducție, fiind preferată inducția rapidă. După efectuarea puncției venoase, se va administra atropină 0,02 mg/kg pentru prevenirea bradicardiei reflexe sau induse de succinilcolină. Succinilcolina este relaxantul muscular de preferat doza fiind de 1-2 mg/kg. Administrarea se va face imediat după agentul de inducție care poate fi tiopental 5-6 mg/kg. Manevra Selick este necesară și la copil cu precizarea că se va face cu multă blândețe și numai după ce copilul este adormit. Poziția cu capul semiridic nu protejează împotriva regurgitării.

De asemenea, va fi la îndemână cel puțin un aspirator cu o canulă de aspirație corespunzătoare ca diametru, laringoscop cu două lame și sonde de intubație corespunzătoare ca și dimensiuni, a căror manșetă au fost verificate în prealabil.

Permeabilitatea căii respiratorii

Asigurarea permeabilității căii respiratorii la copil în timpul anesteziei este uneori dificil de realizat datorită particularităților anatomice și hiperreflectivității regiunii (vezi Capitolul 7- Anatomie).

În timpul menținerii măștii faciale, hiperextensia capului trebuie făcută cu blândețe, degetele fiind fixate numai pe mandibulă. Nu se va aplica presiune pe regiunea submandibulară, prin aceasta putându-se comprima calea respiratorie. De asemenea, se poate recurge la sonda orofaringiană Guedel corespunzătoare vârstei, care este de obicei bine tolerată de copil. Mărimea sondei orofaringiene se determină prin apropierea sondei de fața copilului, cu capătul proximal la nivelul buzelor, iar capătul distal trebuie să ajungă la nivelul unghiului mandibulei.

Intubația traheală

Este cea mai sigură metodă de protecție a căii aeriene superioare. Efectuarea acesteia prezintă câteva particularități pe care trebuie să le cunoaștem.

Intubația traheală se poate efectua nasotraheal printr-o tehnică "oarbă" fără laringoscop, atunci când se menține respirația spontană a pacientului, sau "la vedere" orotraheal sau nazotraheal cu ajutorul laringoscopului.

Tehnica de intubație "oarbă", nazotraheal pe respirație spontană este asemănătoare cu cea utilizată la adult și are avantajul că evită complicațiile produse de laringoscopie. La copiii până la 5-6 ani, același diametru de sondă se va folosi atât pentru intubația nasotraheală, cât și orotraheală. Dezavantajul este că poate produce leziuni hemoragice ale mucoasei nazale, situație în care tehnica va fi abandonată.

Intubația orotraheală "la vedere" cu ajutorul laringoscopului este cea mai utilizată.

Până la vârsta de 3-6 luni, datorită poziției particulare a laringelui și a orificiului glotic situat anterior și mai sus, precum și epigloiei lungi, laringoscopia este de preferat să se efectueze cu o lamă laringoscopică dreaptă. După această vârstă, se preferă lama curbă MacIntosh corespunzătoare vârstei. Laringoscopia se va face cu multă delicatețe pentru a nu leza structurile hipofaringelui și ale laringelui. De asemenea, datorită diametrului mare al occiputului, extensia capului va fi

evitată. Pentru acest motiv, uneori în timpul intubației este utilă introducerea unui sul sub umeri, dar fără extensie exagerată care poate realiza o tensiune asupra structurilor anterioare a gâtului, ceea ce va duce la o deplasare dificilă a limbii. După ce larna laringoscopului este în poziție, o ușoară presiune efectuată la nivelul cricoidului este utilă pentru a alinia structurile laringelui.

Diametrul sondei de intubație (tubul traheal) se calculează după formula vârsta în ani/4+4, dar trebuie pregătit întotdeauna un tub cu număr mai mare și altul cu număr mai mic. Clinic, se va urmări ca la administrarea oxigenului cu o presiune de 20-25 cm.H₂O să se audă pe lângă sondă un ușor curent de aer. Lungimea sondei în cm. se va determina după formula: vârsta (ani)/2 + 13. La nou-născut tubul traheal (TT) trebuie să aibă o lungime de aproximativ 10 cm, iar la 1 an de aproximativ 12 cm.

În tabelul de mai jos vă propunem câteva dimensiuni de TT corespunzătoare diferitelor vârste (Tabelul 39.7).

Tabel 39.7 Dimensiunea tubului traheal utilizat la copii

Vârsta	Diametrul intern al TT (mm)	Lungimea TT (cm.)	
		Oral	Nasal
Prematur	2.5-3.0	9-10	11.5
Nou-născut	3.0-3.5	10-11	12-13
1 an	4.0-4.5	12	15
2 ani	4.5	13	16
4 ani	5.0-5.5	14	17
6 ani	6.0	15	19
8 ani	6.5	16	21
10 ani	7.0	18	22
12 ani	7.0 *	20	22
14 ani	7.5 *	21	23
16 ani	8.0 *	22	24

* Se vor folosi sonde cu manșetă

Până la vârsta de 10 ani, se vor utiliza tuburi traheale fără manșetă, deoarece cricoidul este cea mai îngustă zonă a laringelui la copil, iar presiunea care se realizează între TT și peretele traheal nu va permite aspirația conținutului gastric în plămâni. La nou-născut, folosirea tubului cu dublu diametru Cole, prin presiunea pe zona glotică, poate produce edem glotic.

După introducerea tubului traheal, trebuie stabilită poziția corectă a acestuia, cunoscând faptul că traheea copilului este scurtă (4 cm la naștere).

După poziționarea corectă, tubul traheal trebuie bine fixat, iar monitorizarea parametrilor respiratori trebuie efectuată în permanență.

Un moment important este extubarea. Riscurile acestei perioade sunt reprezentate în primul rând de spasmul laringian și aspirația pulmonară. Din acest motiv, extubarea se va face după oxigenarea pacientului cu oxigen 100%, după antagonizarea blocului neuromuscular. Detubarea se va efectua numai dacă pacientul respiră liniștit și eficient. Dacă tușește sau prezintă screamă pe sonda de intubație nu se va detuba așteptându-se momentul potrivit. Antagonizarea blocului neuromuscular va fi precedată întotdeauna de administrarea unui anticolinergic, pentru a preveni apariția bradicardiei.

În cazul în care în timpul operației s-a menținut respirația spontană a pacientului, detubarea se va face la pacientul treaz la care agentul inhalator a fost în prealabil oprit. Unii autori recomandă însă efectuarea detubării în anestezie profundă.

Intubația dificilă

Când în urma examenului preanestezic se anticipează o astfel de situație, se va încerca obținerea unui stadiu cât mai profund de anestezie, pentru laringoscopie și intubație, cu menținerea respirației spontane. Tehnicile folosite în intubația dificilă la adult, sunt valabile și la copil, prezența respirației spontane fiind de un real folos și în poziționarea sondei introdusă naso-traheal sau cu ajutorul măștii laringiene. Masca laringiană reprezintă o alternativă valoroasă în aceste situații.

Masca laringiană

Un dispozitiv frecvent utilizat în ultimii ani pentru menținerea permeabilității căii aeriene la copil este masca laringiană (ML) Brain. Acest dispozitiv se comercializează în diferite dimensiuni pediatrice de la 1 la 2 1/2, mărimea optimă fiind legată de vârsta și greutatea copilului. Raportul dintre greutatea pacientului și mărimea măștii laringiene, precum și diferite caracteristici ale acestora se pot vedea în tabelul alăturat (Tabelul 39.8).

Masca laringiană se introduce cu multă ușurință în faringele inferior, are un vârf care obstruează parțial orificiul esofagian superior și un orificiu înconjurat de o manșetă situat în dreptul glotei, prin care este

posibilă ventilarea pacientului și etanșeizarea căii respiratorii superioare. Poziția finală cu manșeta umflată în hipofaringe va fi verificată prin auscultație. Presiunea de insuflare nu trebuie să depășească 20 cm H₂O, valoare peste care riscul de insuflare a stomacului crește foarte mult. Fiind bine suportată de pacient, chiar și în stadiile superficiale de anestezie, utilizarea sa a redus mult riscul de laringospasm și a evitat o parte din efectele secundare ale intubației traheale și ale laringoscopiei. În prezent, este indicată chiar și în situațiile de urgență cum este resuscitarea respiratorie la nou-născut. Inconvenientul principal este incompleta protecție a căii respiratorii.

Tabel 39.8 Raportul dintre greutate, nr. măștii laringale și volumul manșetei ML (modificat după Brimacombe s.a., 1996)

Greutate (Kg)	< 5	5-10	10-20	20-30
Nr. ML	1	1 1/2	2	2 1/2
Vol. manșetă ML (ml)	2-5	5-7	7-10	12-14

MENTINEREA ANESTEZIEI

Circuite anestezice folosite în anestezia pediatrică

Administrarea gazelor anestezice și a oxigenului în timpul anesteziei reprezintă o problemă deosebit de importantă. Atenția acordată acestora trebuie să fie cu atât mai mare cu cât copilul este mai mic.

În funcție de particularitățile cazului și de natura intervenției chirurgicale, se va menține respirația spontană sau dimpotrivă se va recurge la ventilația controlată.

Principala calitate a circuitului anestezic pediatric este să reducă efortul respirator și reinhalarea. Circuitele fără reinhalare sunt cel mai des folosite și au avantajul că sunt lipsite de valve care trebuiesc deschise prin efortul respirator al pacientului, astfel că lucrul mecanic respirator este redus, iar timpul de inducție al anesteziei este mai scurt.

Parametrii ventilatori la sugari și nou-născuți sunt:
- aprox. 50 resp/min. cu un platou inspirator,
- volum curent: aprox 10 ml/kg și PEEP 2-3 cmH₂O.

Deosebit de importantă este monitorizarea permanentă a tuturor parametrilor ventilatori a concentrației anestezicelor inhalatorii utilizate, SaO₂, EtCO₂, echilibrului acido-bazic. Evaluarea semnelor clinice (zgomotul respirației, culoarea tegumentelor, mișcarea cutiei toracice) sunt de mare importanță.

Circuitele anestezice recomandată pentru utilizare în pediatrie sunt:

Circuitul Mapleson D

Este un circuit extrem de eficient la copiii a căror greutate corporală este sub 10 kg., la care se utilizează ventilația controlată.

Prin acest sistem, pentru a preveni reinhalarea, fluxul de gaz proaspăt trebuie să fie de 1-2 ori mai mare decât minut-volumul pacientului.

La copiii peste 10 kg. se poate utiliza un circuit anestezic circular cu reinhalare.

Circuitul Bain este un circuit Mapleson D coaxial

Este utilizat mai ales în ventilația mecanică. Circuitul se va adapta la un ventilator, lungimea tubului fiind de un metru. Gradul de reinhalare va fi dat de debitul gazelor proaspete: cu 70-80 ml/kg /min. va rezulta normocarie, pe când 100ml/kg/min. va produce o hipocapnie moderată.

Circuitul Ayres cu piesă în T (Mapleson E)

Este asemănător circuitului Mapleson D și se utilizează la copii sub 20 kg. Versiunea sa cea mai utilizată este circuitul Jackson-Rees. Cu aceste circuite în respirație spontană, pentru prevenirea reinhalării, se va utiliza un debit al gazelor proaspete de 2-3 ori minut volumul, cu un minimum de 3 l/min.

În ventilația controlată, debitul de gaz proaspăt necesar se va calcula după formula: 1000 ml + 100 ml/kg.

Circuitele circulare

Sunt mai puțin recomandate în respirația spontană, utilizarea lor făcându-se la copiii mai mari și în ventilație controlată.

Ventilatoarele Dräger Cicero utilizate la adult reprezintă noua generație de ventilatoare care pot fi folosite în pediatrie indiferent de vârsta copilului (chiar și la nou-născut), cu condiția ajustării volumului curent, raportului inspir/expir și reglarea vârfului presiunii de insuflare.

Ventilatoarele mai vechi utilizate la adult sunt improprie la copilul mic, utilizarea lor fiind posibilă doar la copilul mare.

În special la sugari și copiii mici, este recomandabil să se ventileze manual cu un mic balon de ventilație. Aceasta va permite o mai bună monitorizare a rezistenței din căile respiratorii ale pacientului și a presiunii de insuflare.

Se va evita ventilația mecanică care în absența unui ventilator performant poate produce barotraumă.

Monitorizarea pacientului în timpul anesteziei

Pentru a avea o anestezie sigură, este nevoie de o monitorizare complexă care să cuprindă atât parametrii hemodinamici, cât și pe cei respiratori. Aceasta nu presupune însă o monitorizare excesivă. Tehnicile invazive (TA sângerândă, cateter central) vor fi aplicate doar în caz excepțional.

Observația directă a pacientului este cea mai bună metodă de monitorizare, ochii, urechile și mâinile anestezistului reprezentând eficiente mijloace de monitorizare. Culoarea extremităților, a tegumentelor și mucoaselor, prezența mișcărilor spontane, lăcrimarea, frecvența respirației pot aduce date importante.

Pentru o monitorizarea aparativă minimă este nevoie de un stetoscop precordial sau esofagian, termometru rectal, tensiometru cu manșetă, monitor cardiac, puls-oximetru și un analizor al CO₂ expirat. Acesta din urmă poate furniza date false atunci când se folosește un circuit fără reinhalare. Pentru a evita acest neajuns, trebuie ca analizorul să fie aplicat în imediata vecinătate a sondei de intubație endotraheale.

Stetoscopul precordial sau esofagian este extrem de util, deoarece la copil modificarea bătăilor cardiace aduce date importante despre debitul bătăie cardiace. Din acest motiv, nu trebuie să lipsească în timpul anesteziei.

Pulsoximetria constituie o metodă neinvazivă aparte, deosebit de eficientă, deoarece prin evaluarea saturației în oxigen a hemoglobinei, conferă date indirecte și în timp util asupra eficienței respirației, înainte de apariția cianozei și a celorlalte semne clinice.

În ceea ce privește tehnicile de monitorizare invazivă, deși așa cum am arătat nu sunt utilizate de rutină, atunci când este necesar vor fi efectuate fără rețineri legate de dificultățile tehnice sau de dimensiunile prea

mici ale pacientului.

Monitorizarea temperaturii centrale este obligatorie, indiferent de amploarea intervenției chirurgicale. Tehnica de monitorizare implică un senzor care se introduce fie în faringe sau esofag, anal sau, mai rar, la nivelul timpanului. În unele situații (șoc) determinarea temperaturii centrale trebuie să fie completată cu determinarea temperaturii periferice, diferența dintre acestea putând să furnizeze date importante privind circulația periferică.

ÎNGRIJIRILE POSTOPERATORII

O dată cu terminarea anesteziei, după reluarea respirației spontane copilul va fi așezat în poziție laterală, calea respiratorie superioară fiind astfel protejată. Va fi supravegheat de un colectiv competent, în camera de trezire care trebuie să aibă posibilități de monitorizare hemodinamică, respiratorie și termică.

Practic, în majoritatea cazurilor este suficientă aplicarea unui pulsoximetru și a unui monitor cardiac.

Trezirea din anestezia cu ketamină este lungă și se va face în condiții de liniște.

Una dintre complicațiile posibile ale acestei perioade este apariția spasmului laringian, care se poate manifesta fie prin tuse spastică, fie prin efort inspirator, sau chiar prin dispnee inspiratorie însoțită de anxietate și insuficiență respiratorie.

Tratamentul presupune la început administrarea de oxigen 100% încălzit și umidificat prin mască facială prevăzută cu dispozitiv CPAP, comprese calde în regiunea gâtului, apoi în cazurile mai severe administrarea de adrenalină 5 mg, sub formă de aerosoli, asociată sau nu de o doză de steroizi i.v. (dexametazon 4 mg la sugari sau 8 mg la copiii mai mari). Dacă fenomenele de obstrucție laringiană se agravează se va recurge la reintubarea pacientului cu o sondă endotraheală mai mică decât numărul normal pentru vârsta copilului.

Această complicație se poate evita prin folosirea unei sonde endotraheale corespunzătoare fără manșetă, iar detubarea pacientului să se facă fie la trezirea completă, fie în anestezie profundă. Se va evita detubarea pacientului în timpul superficializării anesteziei.

Tratamentul durerii postoperatorii

Durerea postoperatorie poate fi combătută prin administrare de opioide, paracetamol, analgetice din

clasa antiinflamatoare nesteroidale (AINS), sau prin administrare de anestezice locale.

Paracetamolul se poate utiliza intrarectal atât la sugar, cât și la vârste mai mari, 60-90 mg/kg/zi, divizat în 4 administrări la 6 ore.

Analgeticele antiinflamatoare nesteroidale

Ibuprofenul, diclofenacul, indometacinul și ketoprofenul acționează prin inhibarea sintezei de prostaglandine cu rol în producerea stimulului nociceptiv. Aceste medicamente se vor administra numai la copiii peste 3 ani.

Dozele pentru administrare rectală sunt următoarele: ibuprofen 10mg/kg la 6 ore, indometacin 1 mg/kg la 8 ore, diclofenac 1 mg/kg la 12 ore.

Aspirina nu este indicată în analgezia postoperatorie la copilul mai mic de 12 ani datorită riscului de apariție a sindromului Reye.

Avantajul acestor medicamente este că pot combate durerea de intensitate medie și totodată dacă sunt administrate preoperator reduc necesarul de opioide cu 30-40%.

Analgeticele din clasa AINS sunt contraindicate la pacienții cu tulburări de coagulare.

Opioidele

Copiii sunt sensibili la opioide, motiv pentru care administrarea acestora se va face cu prudență și cu o monitorizare permanentă a parametrilor respiratori. Nu se vor administra la copiii sub 5 kg greutate.

Morfina se va administra în doză de 0,1-0,2 mg/kg la 4 ore i.m. sau subcutanat, sau 10-30 μg/kg/h în administrare i.v. continuă.

Petidina se va administra în doză de 1-1,5mg/kg la 4 ore i.m. Administrarea se poate face și i.v. lent și după părerea noastră, fracționat, sub o atență supraveghere.

Codeina este de asemenea un opioid care se poate administra per os în doză de 0,5-1 mg/kg la 6 ore. Nu se va administra i.v.

Anestezicele locale

Anestezicele locale pot fi utilizate local pentru infiltrarea plăgii operatorii, în terapia durerii, fie în administrare caudală, sau pentru efectuarea blocurilor anestezice regionale: ilio-înginal, ilio-hipogastric, bloc penian etc. Bupivacaina 0,125% - 0,250% este frecvent utilizată, singură sau împreună cu xilină 1%.

ANESTEZIA NEONATALĂ

În funcție de vârsta gestațională, nou născutul se clasifică în:

- nou-născut la termen, a cărui vârstă gestațională este între 37-42 săptămâni;

- nou-născut prematur, a cărui vârstă gestațională este sub 37 de săptămâni;

- nou-născut postmatur, a cărui vârstă gestațională este de peste 42 de săptămâni.

Greutatea la naștere este un alt criteriu important. Astfel, nou-născuții cu o greutate sub 2500g sau peste 4500g, reprezintă o grupă de risc suplimentar pentru anestezist. Pacienții cu greutate sub 2500 g, datorită particularităților fiziologice și anatomice, în special dimensiunilor mici, fragilității și imaturității organelor și sistemelor, a ratei metabolice crescute combinată cu o suprafață corporală crescută raportată la greutate, evoluează într-un echilibru fragil, care poate fi ușor modificat de stresul intervenției chirurgicale. Din acest motiv, este necesară o atenție sporită din partea anestezistului.

Echipamentul utilizat, modul de administrare al soluțiilor perfuzabile și medicamentelor, dozele de anestezic utilizate, monitorizarea pacientului și a mediului înconjurător, trebuie să fie adaptate vârstei copiilor.

Multe din complicațiile care pot apărea sunt legate de modul defectuos de abordare a particularităților acestor pacienți.

În primul rând, anestezistul trebuie să obțină o anamneză detaliată care să cuprindă date despre familia nou-născutului, boli congenitale posibile, evoluția sarcinii și eventualele incidente patologice apărute în cursul ei, modul cum s-a desfășurat nașterea, și stabilirea corectă a vârstei gestaționale.

Apoi, trebuie efectuat un examen obiectiv minuțios, mai ales la prematur, care să poată evidenția eventuale afecțiuni congenitale, malformații, sau insuficiențe de organ. Aceste insuficiențe se referă în special la aparatul respirator, cardiac, renal, la funcția hepatică și a SNC. Prematuritatea reprezintă un factor de risc, apariția complicațiilor fiind mai frecventă la această categorie. Alți factori de risc sunt reprezentați de un istoric de detresă respiratorie, displazia bronhopulmonară, apneea neonatală, enterocolita necrotică, apariția apneei în timpul intervenției, utilizarea de opioide și

relaxante cu acțiune de lungă durată, și chiar anestezia generală. Copiii cu clasa ASA III-IV au o incidență crescută de apariție a complicațiilor.

Condițiile generale ce trebuie să asigure în timpul anesteziei nou-născutului sunt:

1. Menținerea temperaturii adecvate. Sala de operație trebuie să fie foarte bine încălzită ($35-37^{\circ}\text{C}$), iar nou-născutul trebuie încălzit atât în timpul transportului, cât și pe masa de operație. Se va folosi o saltea încălzită sau o sursă de rază în infraroșu. De asemenea, amestecul gazos va fi încălzit și umidificat, iar soluțiile perfuzabile vor avea temperatura camerei.

2. Premedicația va cuprinde numai atropină 15-20 microgr/kg i.m. administrarea de sedative nefiind necesară la această vârstă. Pentru a reduce sângerarea intraoperatorie produsă de un deficit de factori de coagulare vitamina K dependentă, se poate administra vitamina K 1mg.

3. Abordul venos se va face fie în vena ombilicală dacă aceasta mai este permeabilă, în venele superficiale ale membrelor sau în venele scalpului. Se vor utiliza canule de 22-24 G, fără o prealabilă anestezie locală.

4. Pentru a preveni hipoglicemia care este frecventă la această vârstă mai ales la prematur, se vor administra soluții glucozate 5%, ritmul de administrare inițial fiind de 10 ml/h.

5. Ventilația pe mască se va face cu multă precauție pentru a nu insufla stomacul.

6. Laringoscopia se va efectua cu un laringoscop cu lamă dreaptă, iar mărimea sondei va fi de 3,5 mm pentru nou-născutul la termen, și de 2,5 - 3 mm pentru prematur. Sonda Cole cu dublu diametru, și-a pierdut din popularitate, deoarece poate produce edem laringian prin presiunea pe care "umărul" sondei o realizează la nivelul glotei.

Sonda se va fixa bine pentru a nu aluneca în timpul anesteziei în bronșia dreaptă.

Ventilația se va face întotdeauna controlat, ventilația spontană fiind contraindicată. În lipsa unui ventilator performant, este recomandabil să se folosească ventilația manuală care previne complicațiile consecutive ventilației mecanice.

7. Datorită riscului retinopatiei retrolentale, mai ales la prematur, administrarea de oxigen 100% va fi evitată, iar SaO_2 se va menține între 93-95%. Trebuie avut în vedere că metabolismul nou-născutului fiind

crescut, consumul de oxigen este mare și hipoxemia va apărea în câteva secunde.

O atenție sporită trebuie avută la frecvența cardiacă, deoarece debitul cardiac este în primul rând menținut prin frecvența cardiacă. Apariția bradicardiei este deosebit de periculoasă, deoarece scade debitul sanguin cerebral. La această vârstă bradicardia se definește la o scădere a frecvenței cardiace sub 80 bătăi/min. De obicei, este asociată cu hipoxie, astfel că administrarea de atropină și O_2 100% pentru o scurtă perioadă de timp poate remedia situația.

Medicația se va pregăti din timp și se va administra cu seringi de 1 ml. pentru a se evita supradozarea accidentală. Dacă administrarea se va face continuu cu seringi automate, aceste dispozitive trebuie să aibă în mod obligatoriu sisteme de limitare a administrării de volum pentru a se evita accidentele produse de supradozare.

O atenție deosebită va fi la prevenirea emboliei gazoase iatrogene. Dacă la adult o bulă de aer introdusă accidental într-o venă periferică de cele mai multe ori este fără repercusiuni, la nou-născut datorită posibilei comunicări dintre inima dreaptă și stângă se poate produce o embolie gazoasă cu consecințe inimaginabile.

Pentru menținerea anesteziei se va folosi o curară de tip nedepolarizant cu acțiune de scurtă durată (atracurium 0,5 mg/kg sau vecuronium 0,1 mg/kg), iar dozele repetate vor fi 1/10 din doza inițială. Se va suplimenta anestezia cu halotan, enfluran sau isofluran în doze mici pentru a nu scădea tensiunea arterială și se va întrerupe cu câteva minute înainte de terminarea anesteziei.

Relaxantele vor fi antagonizate cu neostigmină și atropină.

Postoperator, mai ales la prematur, poate apărea apneea postoperatorie. Aceasta este definită prin oprirea respirației ≥ 15 sec. sau < 15 sec. dacă este însoțită de bradicardie < 80 bătăi/min. Incidența ei maximă este până la 60 săptămâni vârstă postconceptuală. Pentru a preveni apariția ei, opioidele vor fi evitate în perioada postoperatorie, iar anestezia generală care favorizează apariția apneei, va fi înlocuită, unde este posibil, cu anestezia loco-regională. Cercetările efectuate au demonstrat că anestezia loco-regională nu induce apariția apneei astfel că numeroși autori preferă utilizarea acesteia la prematur și nou-născut.

Transportul nou-născutului se va face în incubatoare speciale într-un climat corespunzător, asigurându-se pe toată perioada transportului o permanentă monitorizare.

Monitorizarea nou-născutului nu are particularități, subliniindu-se încă o dată importanța stetoscopului precordial, a pulsoximetrului și a capnografului (EtCO_2), care se va aplica în imediata vecinătate a sondei de intubație.

De asemenea, monitorizarea respiratorie a acestor copii va trebui efectuată continuu și în perioada postoperatorie.

ANESTEZIA LOCO-REGIONALĂ

Începând din 1986, anestezia regională a reușit să capteze interesul anesteziștilor pediatrici. Tehnicile anestezice au început să fie mai bine conturate, instrumentarul utilizat să fie adaptat vârstei copilului, iar agenții anestezici utilizați au devenit mult mai siguri.

Tehnicile de anestezie loco-regională sunt utilizate pentru obținerea analgeziei intraoperatorii asociate unei anestezii generale, ca unică tehnică anestezică pentru obținerea unui bloc senzitiv anestezic și mai ales pentru analgezie postoperatorie.

Blocurile centrale sunt indicate mai ales la copiii sub 8 ani la care incidența complicațiilor hemodinamice este practic inexistentă.

Anestezicele locale

Anestezicele locale cel mai frecvent folosite în pediatrie sunt anestezicele din grupa amide, iar dintre ester, tetracaina, mai ales la nou-născut.

Farmacologia anestezicelor locale este asemănătoare cu cea a adultului, dar are unele particularități:

- migrarea soluției de la locul de puncție este mai accentuată;
- legarea anestezicului de proteine și lipide (mai ales mielina) este mai redusă la copil. Se recomandă ca anestezicele cu o mare afinitate pentru proteine, cum este bupivacaina, să fie folosite cu prudență la copilul foarte mic, iar etidocaina evitată la copiii sub 1 an;
- datorită permeabilității crescute a tecilor nervului, debutul acțiunii blocului anestezic realizat de anestezicele locale și durata sa sunt mai scurte pentru aceeași doză de anestezic la vârstele mici comparativ cu copilul mare;

- formele neionizate de anestezic local pot trece cu ușurință prin peretele capilarelor venoase perinervoase și astfel absorbția sistemică a anestezicului local este de 2-3 ori mai mare decât la adult.

Farmacocinetica

În sânge, anestezicele locale, în special cele aminoamidice, se leagă de albumine și, mai ales, de alfa 1-globuline. Deoarece concentrația plasmatică a alfa 1-globulinei este scăzută la copii, rezultă o creștere sanguină semnificativă a formei nelegate de anestezic și deci a toxicității sistemice.

De asemenea, fluxul sanguin hepatic este mai redus la copil, ceea ce pentru anestezicele locale amidice, care au metabolizare hepatică, înseamnă o prelungire a timpului de înjumătățire.

Cu toate acestea, rezultatele clinice nu au pus în evidență o toxicitate deosebită a anestezicelor locale la copil. Aceasta este în legătură cu volumul de distribuție care este semnificativ crescut la copiii foarte mici, iar vârful plasmatic al concentrației anestezicului, după o singură administrare, este mai mic la copil decât la adult.

Toxicitate

Toxicitatea anestezicelor locale se pune în evidență în primul rând prin simptome neurologice (grefuri, amețeli, tulburări vizuale, dizartrie, convulsii, comă), depresie respiratorie și circulatorie. Anestezicele locale și mai ales bupivacaina pot produce aritmie sau chiar fibrilație. Toxicitatea anestezicelor locale crește mai ales în administrarea continuă. Din acest motiv, se recomandă ca dozele de bupivacaină în administrare continuă să nu depășească 0.4-0.5 mg/kg la copil și jumătate din aceste doze la nou-născut.

Prilocaina, datorită 6-hidroxitoluidinei care rezultă din biotransformarea sa trebuie evitată la nou-născut, deoarece produce metemoglobinemie. Singura formă în care prilocaina este recomandată în pediatrie este în asociere cu lidocaina în aplicație topică EMLA. Chiar și în această formă se recomandă prudență la sugari.

Toxicitatea sistemică este crescută în situații particulare cum sunt:

- 1. afecțiunile cardiace cu șunt;
- 2. competiția pentru proteinele plasmatiche dintre anestezicele locale și produși biologici (ex. bilirubina la nou-născut);

3) reducerea circulației hepatice de către unele medicamente cum este propofolul.

Asocierea benzodiazepinelor are efect diferit asupra toxicității anesteziei locale: diazepamul crește concentrația plasmatică a bupivacainei, iar midazolamul o scade.

Durata scurtă de acțiune a anesteziei locale la copil este în legătură cu absorbția sistemică rapidă, consecință a vascularizației abundente și nu a unei difuziuni accentuate, cum este cazul la adult.

De asemenea, importantă este și viteza de injectare. O viteză de injectare rapidă va duce la o difuziune crescută cu o scădere a duratei blocului. Administrarea trebuie făcută în 20 secunde, sau mai mult.

Vasoconstrictoarele sunt utilizate pentru prelungirea duratei de acțiune a anesteziei locale. La copil absorbția sistemică a anestezicului local în special forma neionizată este de 2-3 ori mai mare decât la adult, de aici concluzia că și efectul vasoactivelor (adrenalina) este mai important.

Injectarea de adrenalină în teritoriile cu vascularizație de tip terminal (ex. pentru operația de circumcizie) este contraindicată, deoarece produce ischemie cu necroză consecutivă.

Sedarea pentru anestezia regională

Înainte de a se efectua blocul anestezic, de multe ori este necesară asocierea unei tehnici de anestezie generală sau sedare.

Pentru sedare se poate utiliza midazolamul, sau propofolul cu excelente rezultate. Ketalarul nu va fi utilizat la prematur, deoarece numeroase studii au demonstrat că folosirea sa în sedare asociat cu un bloc regional duce la o incidență crescută de apariție a apneei. Este un fapt cunoscut și oarecum surprinzător că atunci când durerea este foarte mare mulți copii acceptă tehnicile de analgezie regională fără ajutorul sedării.

Sedarea nu este necesară la nou-născut și sugarul mic.

Indicațiile anesteziei regionale:

① Prematurii a căror vârstă postconceptuală este sub 60 săptămâni, la care riscul complicațiilor respiratorii contraindică anestezia generală.

② Situații de urgență la pacienții cu "stomac plin", sau cei la care este necesară cuparea durerii în vederea

unei intervenții chirurgicale de urgență cum ar fi reducerea unei fracturi, pansarea unei plăgi dureroase, diferite mici intervenții chirurgicale ale palmei sau degetelor.

③ Pacienții supuși chirurgiei de elecție pentru analgezia intra și postoperatorie.

④ Chirurgia ambulatorie "de o zi".

⑤ Pacienții cu boli asociate grave care recomandă evitarea anesteziei generale: diabet, insuficiență cardiacă, patologie respiratorie severă.

⑥ Situațiile nechirurgicale în care este necesară analgezia: fizioterapie la copii cu picior equin, pansamentul arsurilor, etc.

⑦ Situațiile în care se urmărește obținerea vasodilației în afecțiuni ischemice, sau menținerea unui bloc motor până la rezolvarea chirurgicală a unei fracturi deschise, sau în cazul secționării unui tendon.

Contraindicațiile anesteziei loco-regionale sunt asemănătoare cu cele din anestezia adultului.

Tehnica efectuării blocurilor loco-regionale

Anestezia loco-regională nu este o tehnică complet lipsită de riscuri. De aceea va fi efectuată într-o cameră specială, de către un anestezist cu experiență, iar o linie endovenosă va fi întotdeauna montată înaintea începerii anesteziei.

Pentru localizarea plexurilor nervoase și a nervilor periferici cea mai sigură tehnică este utilizarea stimulatorului de nerv periferic, cu o intensitate a stimulului de 0,5-1,5 mA.

Localizarea spațiului peridural din blocurile centrale se face cu aceeași tehnică ca și în cazul adultului, utilizând acul Tuohy cu diametrul de 19G. Seringa se va umple cu ser fiziologic, aer sau CO₂ medicinal.

Localizarea spațiului subarahnoidian nu prezintă particularități, acele utilizate fiind mai subțiri de 22G, cu o lungime de 5cm, tip Quincke.

Indiferent de tipul blocului, se va aspira înainte de injectare și repetat după fiecare 5 ml injectați. Injectarea se va face întotdeauna lent în aprox. 60-120 secunde, pacientul va fi monitorizat, iar la doza test (0,5-1 ml) se va adăuga adrenalină, acolo unde există o contraindicație.

Orice modificare de ritm cardiac apărută în aprox. 30-60sec. după injectarea dozei test (tahicardie, aritmie) va impune oprirea imediată a injectării.

Monitorizarea pacientului se va face continuu, la fel ca și în anestezia generală.

Anestezia caudală

La copil, hiatusul sacral format de a 4-a și a 5-a vertebră sacrată nu este osificat, fiind acoperit de o simplă membrană, membrana sacrococcigiană. Prin intermediul său se ajunge în spațiul peridural (canalul sacrat), imediat sub capătul distal al sacului dural. Acest spațiu are formă de V, se găsește deasupra articulației sacrococcigiene și este delimitat de două creste osoase, numite coarnele sacrate.

Până la 6-7 ani, canalul sacrat este permeabil și conține grăsimi fluide care permite anestezicelor locale să migreze cu ușurință.

Având în vedere comunicațiile largi intervertebrale cu spațiul lombar, sunt necesare volume mari de anestezic local pentru a atinge nivelul anestezic dorit.

Tehnică

Pacientul este așezat în decubit lateral sau în decubit ventral cu o pernă sub bazin. Se reperează hiatusul sacrat care este situat la nivelul unghiului inferior al unui triunghi echilateral format de articulația sacroiliacă bilateral și crestele apofizelor spinoase sacrate. La acest nivel, se evidențiază coarnele sacrate, între care se palpează o depresiune, hiatusul sacrat. Se va puncționa cu un ac de 22 G, lung de 5 cm, perpendicular pe piele, sau sub un unghi de 60°. Se va simți o scăpare în gol însoțită de o senzație de pocnet, când se traversează membrana sacrată. Apoi, acul se culcă sub un unghi de 20-30° și se avansează cranian cu vârful aproximativ 2-3 mm în canalul sacrat. Trebuie o atenție deosebită să nu se avanseze prea mult acul și să se perforare accidental sacul dural. Poziția finală a acului este verificată prin aspirație. Dacă se extrage sânge sau LCR, se va retrage acul și se va schimba tehnica anestezică.

Prin acul de puncție caudală se poate introduce și un cateter peridural, dacă dorim să obținem un nivel mai înalt de anestezie, sau să reinjectăm anestezic. Având în vedere apropierea de anus și posibila infectare de vecinătate a cateterului, majoritatea autorilor sunt de acord ca la sfârșitul anesteziei să se retragă cateterul peridural.

Volumul de anestezic utilizat este controversat și depinde de înălțimea pe care dorim să o atingă blocul anestezic.

Din punct de vedere practic, este utilă schema lui Armitage:

- 0,5 ml/kg – nivelul superior al sacului,
- 1 ml/kg – nivelul lombar superior,
- 1,25 ml/kg – nivelul situat la 1/2 toracelui.

Dacă este necesară injectarea a peste 20 ml de anestezic este preferabil să se evite această tehnică.

O altă indicație majoră este obținerea analgeziei intra și postoperatorii. Pentru aceasta se va utiliza bupivacaină 0,250% și xilină 1%, volumul depinzând de înălțimea blocului.

Complicații

Complicațiile sunt neobișnuite, și se datorează puncției incorecte cu injectare intraosoasă, intravenoasă sau subdurală. Hipotensiunea este neobișnuită la copiii sub 8 ani. Contaminarea bacteriană de vecinătate este extrem de rară, dar posibilă. O complicație rară este perforarea rectului, cu contaminarea spațiului peridural. Cea mai frecventă complicație este un bloc anestezic insuficient.

Anestezia subarahnoidiană în pediatrie

Utilizarea curentă a anesteziei subarahnoidiene în pediatrie datează din anii 1960. O dată cu apariția noilor agenți anestezici volatili această tehnică a fost mai puțin utilizată. În ultimii ani însă, re apare interesul pentru anestezia subarahnoidiană utilizată în asociere cu anestezia generală.

Datorită avantajelor sale, anestezia subarahnoidiană este indicată atât în țările în curs de dezvoltare, cât și în țările dezvoltate.

Indicații

- operații de scurtă durată, până la 45-60 minute (la copiii mici anestezia cu xilină nu depășește 45 minute, iar cea cu bupivacaină 60-75 minute);
- afecțiuni care interesează abdomenul inferior și membrele inferioare;
- copiii sub 1 an și cei peste 30 kg, pentru evitarea cantităților mari de anestezic local necesare în alte tehnici loco-regionale;
- situațiile în care anestezia generală trebuie evitată (prematuri, cei cu detresă respiratorie sau alte afecțiuni respiratorii ce implică riscul de insuficiență respiratorie, sau în prezența anumitor afecțiuni asociate, cum ar fi diabetul zaharat și insuficiența cardiacă). La acești copii, evitarea ventilației artificiale în timpul anesteziei duce la evitarea unor posibile complicații respiratorii.

La copiii mai mari, anestezia subarahnoidiană se impune pentru:

- urgențe chirurgicale (stomac plin);
- analgezie pentru examinări radiologice;
- în ortopedie și traumatologie (reduceri de fracturi, reparare de nervi periferici sau tendoane);
- în "chirurgia de o zi" pentru analgezie intra și postoperatorie, combinată cu o sedare adecvată, sau cu o tehnică de anestezie generală;
- în combaterea durerii postchirurgicale și nechirurgicale, în timpul fizioterapiei pentru anumite deformități congenitale;
- menținerea unui bloc motor la pacienții cu fracturi instabile;
- anestezie generală contraindicată.

Contraindicații și complicații. Contraindicațiile și complicațiile în pediatrie nu au particularități deosebite legate de vârsta pacienților, fiind similare adultului.

Anestezicele locale utilizate în anestezia subarahnoidiană la copil: tetracaina 1%; bupivacaina 0.5%-0.75%, lidocaina 4%-5%. Deoarece la adult, după administrarea subarahnoidiană de lidocaină 5%, s-au raportat cazuri în care a apărut sindromul "cozii de cal", aceasta se va evita la copil. Se preferă soluțiile hiperbare, la care înălțimea blocului este mai ușor de controlat.

Tehnic, anestezia subarahnoidiană se realizează la nivelul L3-L4, deoarece la nou-născut și la sugar măduva se termină sub L2, cu pacientul în decubit lateral sau în șezut dacă copilul este treaz.

Anestezicele locale utilizate în anestezia subarahnoidiană la copil, precum și dozele utilizate sunt cele din Tabelul 39.9.

Blocuri anestezice periferice

Blocul penian

Anatomie. Partea proximală a penisului primește fibre senzitive de la nervii ilioinghinal și genitofemural și de la nervii dorsali ai penisului. Aceștia trec pe sub pube, se alătură arterei dorsale a penisului în grosimea fasciei Buck și se termină la nivelul glandului. Singurul mod de abordare a acestor nervi este în zona subpubiană, delimitată de pube superior, corpii cavernoși lateral și inferior și de fascia superficială a abdomenului și ligamentului suspensor.

Penisul are vascularizație de tip terminal.

Indicații. Intervenții chirurgicale cum ar fi circumcizia, debridarea dorsală, analgezia postoperatorie după operația pentru hipospadias.

Tehnică. Pacientul va fi în prealabil anesteziat sau sedat, se va face o puncție în zona subpubiană cu penisul în poziție culcată și se va efectua puncționarea perpendiculară pe tegumente a regiunii la 0,5-1 cm bilateral de linia mediană, cu un ac de 23-25G/30 mm lungime. Se va puncționa astfel fascia subpubiană a lui Scarpa. Se va injecta bupivacaină 0,5% fără adrenalină bilateral 0,1 ml/kg, până la un volum maxim de 5 ml de fiecare parte a liniei mediene.

O altă tehnică mai simplă, dar cu o rată a eșecurilor de 20 % este injectarea subcutanată la baza penisului de bupivacaină aprox. 2 mg/kg.

În acest tip de bloc este contraindicată folosirea adrenalinei

Complicații. Producerea de hematoame la locul puncției, injectare intravenoasă, lezarea uretrei.

Tabel 39.9 Anestezicele locale pentru anestezia subarahnoidiană la copil.

Anestezicul local	Greutatea		
	0-5 kg	5-15 kg	> 15 kg
Bupivacaină 0.5% hiperbară	0,5% (0,1 ml/kg)	0,4 mg/kg (0,08 ml/kg)	0,3 mg/kg (0,06 ml/kg)
Tetracaină 1% hiperbară	0,5 mg/kg (0,1 ml/kg)	0,4 mg/kg (0,08 ml/kg)	0,3 mg/kg (0,06 ml/kg)
Xilină 5% hiperbară *	2,5 mg/kg (0,5 ml/kg)	2 mg/kg (0,4 ml/kg)	1,5 mg/kg (0,3 ml/kg)

* utilizarea soluției de xilină 5% prezintă riscul apariției sindromului cozii de cal. Se poate înlocui cu xilină 4%.

40. Anestezia cu hipotensiune controlată

Florea Purcaru

Def
plastic
Anestezia cu hipotensiune controlată a apărut din dorința de a reduce sângerările în plaga operatorie și de a permite desfășurarea actului operator în condiții optime. Au fost utilizați și alți termeni pe lângă cel de hipotensiune controlată, ca: hipotensiune indusă, hipotensiune intenționată; anestezie cu hipotensiune. Hipotensiunea controlată se definește ca scăderea tensiunii arteriale sistolice la 80 - 90 mmHg sau scăderea tensiunii arteriale medii (TAM) la 50 - 65 mmHg la un individ normotensiv. Marile beneficiare ale anesteziei cu hipotensiune controlată sunt anumite tipuri de intervenții (chirurgie plastică, neurochirurgie), dar și alte intervenții ample cu potențial de sângerare.

Acest concept anestezic a fost introdus în clinică pentru prima dată de către Gordner în 1946, în neurochirurgie, dar conceptul este mult mai vechi și datează din 1917, fiind sugerat de Cushing. De-a lungul anilor, au fost efectuate mai multe tehnici anestezice și au fost utilizate o gamă largă de produse farmacologice pentru reducerea tensiunii arteriale: rahianestezia cu hipotensiune; anestezia peridurală; ganglioplegice; vasodilatatoare (nitroprusiat de sodiu); substanțe anestezice volatile (halotanul, izofluranul); antagoniști alfa și beta adrenergici. Modificarea poziției pacientului pe masa de operație are de asemenea importanță, datorită impactului pe care îl poate exercita asupra tensiunii arteriale.

Hipotensiunea controlată poate reduce sângerarea în plaga operatorie la un număr apreciabil de bolnavi. Există totuși date controversate în literatură în ceea ce privește sângerarea pe perioada scăderii tensiunii arteriale în timpul actului operator. Există lucrări ce atestă faptul că sângerarea a fost redusă evident la anumiți pacienți pe perioada hipotensiunii controlate, iar alții au continuat să sângereze. De asemenea, sângerarea a fost redusă uneori la valori normale ale TA. Explicația acestor diferențe a fost pusă pe seama poziției pe masa de operație (proclivă sau declivă), a

ventilației artificiale aplicate sau a altor factori (răspunsul diferit al sistemului vascular la substanțele hipotensoare etc.). Din aceste motive, la anumiți pacienți, nu există o corelație liniară între scăderea presiunii arteriale și pierderile sanguine, sau răspunsul nu este predictiv. Totuși, este cert că hipotensiunea controlată pe perioada actului operator poate reduce sângerarea la foarte mulți bolnavi și în multe circumstanțe chirurgicale (neurochirurgie, chirurgie oncologică, șunturi portocave, plastie de șold, chirurgia capului și gâtului). Sângerarea poate fi cu (50 %) mai redusă comparativ cu normotensivii. Acest lucru a fost demonstrat într-o serie de intervenții chirurgicale mari (plastia de șold), unde efectul hipotensiunii controlate asupra sângerării a fost evident. Chiar și în condiții de hemodiluție, sângerările au fost reduse la pacienții în hipotensiune controlată.

Mecanismul prin care sângerările se diminuează este complex. Tensiunea arterială influențează în mod direct sângerarea, hipertensiunea arterială sistolică accentuând sângerarea, iar hipotensiunea controlată minimalizând pierderile sanguine. Poziția pe masa de operație și ventilația optimă sunt doi factori implicați în reglarea returului venos și joacă un rol important în condiționarea pierderilor sanguine. Sângerarea este condiționată și de atenția acordată hemostazei în câmpul operator.

TEHNICI ȘI SUBSTANȚE ANESTEZICE PENTRU HIPOTENSIUNEA CONTROLATĂ

Reducerea deliberată a TA se poate obține prin scăderea debitului cardiac (DC), a rezistenței vasculare sistemice (RVS), sau a ambelor. Reducerea DC nu este cea mai bună metodă, întrucât, pentru o bună irigație a țesuturilor, menținerea DC este crucială.

Există mai multe tehnici pentru inducerea hipotensiunii controlate pe perioada actului operator. Dispunem de o gamă largă de produse farmacologice (substanțe anestezice, blocante pe alfa și beta receptori, vasodilatatoare etc.). De asemenea, tehnicile de anestezie loco-regională (anestezia rahidiană și peridurală) pot fi utilizate. Se poate apela și la o serie de manevre, cum ar fi: ventilația artificială, poziția pe masa de operație, modificarea funcției (frecvenței) cardiace și a volumului, ce se pot asocia mijloacelor farmacologice de scădere a tensiunii arteriale pe perioada actului operator. Tehnicile din ultima categorie sunt cunoscute și sub denumirea de tehnici fiziologice.

La ora actuală, nu dispunem de un agent farmacologic ideal pentru a induce hipotensiune controlată. Un agent farmacologic ideal ar trebui să îndeplinească o serie de deziderate:

- administrare facilă
- efect predictiv și dependent de doză
- timp de acțiune rapid
- efectul să dispară rapid la oprirea administrării
- eliminare rapidă fără a produce metaboliți toxici
- efecte neglijabile asupra debitului organelor vitale
- să nu crească volumul cerebral și să nu modifice autoreglarea cerebrală pe perioada actului neurochirurgical.

În continuare, sunt descrise principalele caracteristici ale unor agenți farmacologici utilizați în anestezia cu hipotensiune controlată.

Agenții anestezici volatili

Tensiunea arterială poate fi redusă prin creșterea concentrației inhalatorii a unor substanțe anestezice volatile. Agenții inhalatori acționează asupra circulației la mai multe nivele și prin mai multe mecanisme. Acționează pe contractilitatea miocardică, musculatura netedă vasculară și pe sistemul baroreflex. Impactul final este o scădere a presiunii arteriale medii. Halotanul, isofluranul și enfluranul diminuează TAM cu 25 % la subiecți normovolemici la MAC I. De asemenea, reduc volumul de ejeție. Halotanul și enfluranul scad debitul cardiac, isofluranul având un efect mai slab. Efectul global al anesteziei inhalatorii este o scădere a debitului cardiac și o diminuare a rezistenței vasculare sistemice (RVS) (isofluran > enfluran > halotan), inducând în acest mod o scădere a presiunii arteriale.

Efectul pe baroreflexe

În general, anestezicele inhalatorii deprimă baroreflexia, dar nu în mod identic. În mod normal, prin intermediul reflexelor plecate de la baroreceptori, scăderea TA declanșează tahicardie. Deprimarea baroreflexelor de către volatile face să se obțină hipotensiune fără tahicardie reflexă. Semnificația alterării baroreflexelor este dublă:

1. semnele clinice de hipovolemie sau de scădere a debitului cardiac vor fi mascate sub anestezie;
2. pacientul hipovolemic sau cu perturbări cardiovascularare este mai puțin apt de a mobiliza mecanismele fiziologice de compensare.

Efectul pe contracția mușchiului cardiac.

Măsurarea contracției izotonice și izometrice a mușchiului papilar izolat a demonstrat că anestezicele inhalatorii diminuează durata contracției. Ordinea descrescândă este: enfluran, halotan, isofluran. Desfluranul are efecte comparabile cu isofluranul.

Efectul pe mușchiul neted vascular

Diminuarea rezistenței vasculare periferice este unul din mecanismele principale prin care anestezicele inhalatorii induc hipotensiune. Acțiunea anesteziei pe microcirculație depinde de concentrația lor plasmatică și de patul vascular. Efectul pe contracția musculară vasculară netedă poate fi mediat pe cale neuronală sau prin acțiune directă pe mușchiul neted. Acest ultim mecanism se exercită în două moduri: fie prin EDRF ((Endothelium Derived Relaxing Factor), fie prin efect direct pe mușchiul neted.

Halotanul

Halotanul poate scădea tensiunea arterială prin mecanisme multiple. În principal, produce hipotensiune prin depresie miocardică, cu reducerea inotropismului și a debitului cardiac (DC), și scăderea volumului de ejeție sistolică asociat cu o creștere a presiunii de umplere a inimii drepte.

Halotanul exercită și acțiune vasodilatatoare la nivelul tegumentelor, creierului și viscerelor. Anestezia profundă induce o vasodilatație arteriolară și venulară pe anumite paturi vasculare. Totuși, rezistența vasculară sistemică nu este modificată semnificativ, deoarece s-a demonstrat că tonusul muscular crește și rezistența vasculară renală este crescută. În consecință, concepția conform căreia hipotensiunea arterială este rezultatul

dilatației arteriolare nu mai este susținută. În schimb, halotanul scade rezistența vasculară cerebrală și crește debitul sanguin cerebral dependent de concentrațiile de gaz inhalat, iar la concentrații peste 1 MAC inhibă vasoconstricția cerebrovasculară la hipocapnie. Din acest motiv, utilizarea halotanului ca agent hipotensor în neurochirurgie este contraindicată.

Enfluranul

Efectele cerebrale (crește PIC, activitate convulsivă) și cardiovasculare (deprimant miocardic) ale enfluranului contraindică utilizarea acestuia ca agent unic pentru hipotensiune controlată.

Isofluranul

Isofluranul este anestezicul inhalator cel mai utilizat pentru hipotensiune controlată. Isofluranul în concentrații până la 2-3% reduce presiunea arterială acționând asupra rezistenței vasculare sistemice, pe care o scade fără să afecteze debitul cardiac. Scăderea indexului cardiac minim se constată numai dacă TAM se reduce la valori în jur de 40 mmHg prin creșterea dozelor de isofluran. Gradul de scădere a debitului cardiac este condiționat și de volemia pacientului înainte de inducerea hipotensiunii. Totuși, s-au înregistrat reduceri ale debitului cardiac când s-a utilizat isofluranul ca inductor de hipotensiune la subiecții vârstnici, tratați cu hipotensoare. La această categorie de bolnavi, soluția rațională este de a administra doze reduse de isofluran, la care se vor adăuga substanțe farmacologice care contribuie la reducerea presiunii arteriale fără a influența debitul cardiac.

În concentrații crescute, isofluranul exercită un efect vasodilatator asupra circulației cerebrale, crește debitul sanguin cerebral și poate altera autoreglarea cerebrală. Administrarea isofluranului în doze reduse (MAC L1), păstrează autoreglarea și relația fiziologică dintre debitul sanguin și metabolismul cerebral. În cursul hipotensiunii, rata metabolică a consumului cerebral de oxigen ($RMCO_2$) este scăzută și fluxul sanguin cerebral nemodificat, în pofida scăderii rezistenței vasculare cerebrale. Ca și tiopentalul, isofluranul asigură un grad de protecție cerebrală contra atacurilor ischemice, probabil prin reducerea $RMCO_2$ și prin menținerea autoreglării. Cu toate acestea este recomandabil să nu se utilizeze ca agent unic pentru hipotensiunea controlată în neurochirurgie, ci asociat cu alți agenți hipotensori.

Desfluranul

A fost introdus mai recent în anestezie și este similar cu isofluranul în ceea ce privește efectele cardiovasculare.

Agenții intravenoși

Există o multitudine de agenți anestezici intravenoși utilizați pentru scăderea tensiunii arteriale pe perioada actului operator. Ei pot fi utilizați ca agent unic sau asociați pentru a crește performanțele farmacologice.

Nitroprusiatul de sodiu (NPS)

Exercită o acțiune rapidă, de scurtă durată și ușor de controlat. Mecanismul principal de acțiune este reprezentat de vasodilatație, care se exercită predominant pe tonusul arteriolar.

Efectul asupra indexului cardiac este variabil: crescut, scăzut sau nemodificat. NPS nu are efect deprimant miocardic direct. Se pare că diferențele în ceea ce privește debitul cardiac și volumul de ejeție sistolic țin de diferențele de volum circulant și de presiunea de umplere înainte de inducerea hipotensiunii. Volemia pacienților înainte de administrarea NPS este un factor important, cu implicații directe asupra performanțelor cardiovasculare pe perioada hipotensiunii controlate cu NPS. În prezența unei hipovolemii prealabile, administrarea NPS scade DC, nu și la pacientul normovolemic.

NPS produce o scădere a rezistenței vasculare coronariene și a presiunii de perfuzie coronariană, rezultând un flux sanguin coronarian nemodificat. La nivelul circulației pulmonare, vasodilatația indusă de NPS alterează răspunsul vasoconstrictor la hipoxie, măbind fracția de șunt intrapulmonar.

Acțiunea NPS asupra debitului sanguin cerebral pe perioada hipotensiunii controlate este controversată. Există studii ce atestă o scădere a debitului sanguin cerebral, iar altele lipsa de modificare a acestuia. NPS abolește autoreglarea circulației cerebrale și face ca debitul sanguin cerebral să fie condiționat de modificările tensiunii arteriale sistemice.

Creșterea dozelor de NPS și scăderea TAM până la 65 mm Hg mențin debitul sanguin cerebral la valori controlate. Diminuarea mai accentuată a TAM scade debitul sanguin cerebral în relație liniară.

Hipotensiunea indusă de NPS este grevată de o serie de efecte secundare: tahicardie reflexă, rezistență și tahifilaxie, toxicitate și hipertensiune de rebound.

Rezistența la NPS este consecința activării sistemelor de control care în mod normal asigură restabilirea TA la valori normale: sistemul simpato-adrenergic, sistemul renină-angiotensină și secreția de vasopresină. Astfel, o concentrație crescută de catecolamine la tinerii sănătoși impune creșterea excesivă a dozelor NPS. Dacă acești pacienți primesc propranolol cu o zi înainte de inducerea hipotensiunii controlate cu NPS, concentrația de catecolamine va fi redusă, diminuează frecvența cardiacă și cantitatea de NPS administrată.

Sistemul renină-angiotensină este, de asemenea, activat după administrarea de NPS fiind implicat în tahifilaxia hipotensiunii controlate indusă de NPS. Dacă angiotensina II este inhibată prin saralasin, efectele NPS asupra scăderii tensiunii arteriale sunt mai eficiente. De asemenea, inhibiția sistemului renină-angiotensină prin captopril, ce previne conversiunea angiotensinei I în angiotensină II reduce dozele de NPS necesare scăderii tensiunii arteriale.

Acțiunea hipotensivă a NPS este mai accentuată la indivizii în vârstă comparativ cu cei tineri; deși au aceeași concentrație periferică de catecolamine, totuși sensibilitatea baroreceptorilor și a receptorilor adrenergici la stimulare este mai redusă la vârstnici.

Deoarece aspectele legate de rezistență și tahifilaxie la NPS sunt destul de complexe, administrarea acestui medicament va trebui să respecte anumite criterii de dozare pentru a preveni utilizarea dozelor mari, grevate de fenomene toxice.

Prin degradare *in vivo*, la lumină, NPS furnizează cianid a cărui concentrație depinde de cantitatea administrată. Ionul cian se difuzează rapid și se leagă la citocromoxidază producând hipoxie tisulară histotoxică. De aceea, trebuie cunoscute dozele, debitul de administrare și dozele totale. Doza maximă recomandată este de 1,5 mg/kg/oră pentru o administrare acută și 0,5 mg/kg/oră (8 micrograme/kg/minut) pentru administrarea cronică, doze considerate fără risc.

Nitroglicerina

Exercită o acțiune de vasodilatație, în special pe vasele de capacitate (vene) favorizând producția de oxid nitric (NO). Ca o consecință, poate influența debitul cardiac prin diminuarea presarcinii. Această diminuare a presarcinii stimulează sistemul simpatic care prin intermediul baroreceptorilor va conduce la o creștere a contractilității și frecvenței cardiace cu menținerea

debitului cardiac. Stimularea simpatică poate avea și un efect de vasoconstricție în zona mezenterică.

În concluzie, hipotensiunea indusă de nitroglicerina produce scăderea rezistenței vasculare periferice asociată cu un index cardiac nemodificat, o tahicardie reflexă și o presiune de umplere cardiacă scăzută sau nemodificată în raport cu gradul de hidratare a pacientului. Totuși, la o TAM de 40 mmHg indexul cardiac este mai scăzut după nitroglicerina decât după NPS.

Nu există un rebound hipertensiv după oprirea administrării nitroglicerine, așa cum s-a întâlnit la NPS. Nitroglicerina nu produce metaboliți toxici și are o perioadă scurtă de înjumătățire. În intervențiile neurochirurgicale, prin creșterea volumului venos, nitroglicerina riscă să crească volumul cerebral și edemul cerebral, dacă dura mater nu este deschisă. Chiar și după deschiderea durei, persistă acest răspuns.

Hydralazina

Reduce rezistența vasculară sistemică prin mecanism muscilotrop, fără să prezinte impact asupra debitului cardiac și presiunii intracraniene. Nu produce hipotensiune rebound.

Derivații de purine

ATP și adenzina sunt substanțe naturale cu acțiune hipotensivă prin efect de vasodilatație. Administrată în perfuzie adenzina induce o hipotensiune stabilă, instalată rapid, reversibilă în mai puțin de 3 minute de la oprirea administrării. Diminuarea rezistenței vasculare este urmată de o stare hiperkinetică exercitată de catecolamine și de către renină, cu impact asupra creșterii debitului cardiac. Alte efecte cardiovasculară în cursul hipotensiunii induse de adenzina: o ușoară creștere a frecvenței cardiace și un efect limitat asupra capacității venoase cu menținerea presiunii de umplere. În comparație cu NPS, adenzina nu produce hipotensiune rebound.

Administrarea adenozinei este însoțită de o serie de efecte nefavorabile. Poate produce bloc de conducere intracardiac; ischemie coronariană prin redistribuția debitului sanguin coronarian; creșterea presiunii intracraniene (PIC), a debitului sanguin cerebral și perturbarea autoreglării cerebrale. După administrarea intravenoasă periferică poate surveni o degradare înainte de a exercita un efect la nivelul stratului muscular vascular, motiv pentru care necesită

doze suplimentare. Administrarea prin cateter venos central previne acest dezavantaj.

Trimetafanul

Trimetafanul face parte din categoria blocanților ganglionari. Își exercită acțiunea prin blocarea transmisiei nervoase la nivelul ganglionilor sistemului autonom. Blochează în același timp transmisia simpatică și parasimpatică. Blocarea parasimpaticului produce efecte neplăcute: tahicardie, midriază, retenție de urină. Eliberarea de histamină poate produce bronhospasm. Are avantajul că hipotensiunea este ușor controlabilă, deoarece perioada de înjumătățire este foarte scurtă, de cca. 1 - 2 minute, fiind inactivat de către colinesteraza plasmatică. Nu afectează circulația cerebrală decât în foarte mică măsură. În mod obișnuit, PIC nu este influențată decât după injectare rapidă, când scade complianța intracerebrală, probabil prin eliberare de histamină.

Fentolamina

Exercită acțiune prin blocarea receptorilor alfa adrenergici. Durata de acțiune este de cca. 15 minute. Scade moderat presiunea de perfuzie cerebrală, fără să influențeze semnificativ PIC.

Urapidilul

Exercită acțiunea hipotensoare prin intermediul receptorilor alfa adrenergici pe care îi antagonizează și prin interacțiune cu receptorii 5-HT de la nivelul creierului. PIC și complianța cerebrală nu au înregistrat modificări la bolnavi și nici pe modele experimentale. Nu produce hipertensiune rebound. Poate induce o hipotensiune moderată. Este util de asociat la anestezia cu izofluran.

Esmololul

Exercită acțiune prin intermediul receptorilor beta adrenergici pe care îi blochează, acțiunea instalându-se rapid. Esmololul produce o depresie miocardică mai importantă decât NPS. Scăderea debitului cardiac după esmolol este mai accentuată decât scăderea TAM, întrucât se însoțește de o creștere a rezistenței vasculare sistemice. Scade, de asemenea, frecvența cardiacă. Din cauza acțiunii depresoare miocardice, există rezerve în a-l administra pentru diminuarea tensiunii arteriale. Poate fi utilizat sau asociat cu NPS.

Labetalolul

Blochează receptorii alfa₁, beta₁ și beta₂. În consecință, TA scade rapid prin diminuarea debitului cardiac și a rezistenței vasculare periferice.

Are perioada de înjumătățire de cca 4 ore și acțiune îndelungată. Exerciță o serie de acțiuni favorabile asupra circulației unor organe. Astfel, PIC nu este crescută, iar debitul sanguin al organelor vitale se ameliorează dacă la anestezia cu izofluran se asociază labetalolul, comparativ cu izofluranul singur. Prezervă circulația renală atunci când survin pierderi sanguine acute. Labetalolul maschează răspunsul adrenergic, fapt ce reprezintă un dezavantaj.

Nicardipina

Blochează canalele de calciu, dilată arterele periferice, arterele coronare și cerebrale. Menține contractilitatea miocardului și debitul cardiac fără să producă tahicardie. Hipotensiunea indusă nu răspunde la tratamentul cu fenilefrină, motiv pentru care administrarea sa trebuie foarte bine dozată (10 - 250 micrograme/kg/oră)

Terapii combinate

Pentru ameliorarea unor efecte indesezirabile ale diferitelor substanțe farmacologice utilizate în hipotensiunea controlată au fost propuse diferite combinații farmacologice.

NPS + Trimetafan. Utilizarea celor două substanțe îmbină avantajele ambelor, realizând o hipotensiune rapidă și eficientă și cu recuperare rapidă. Permite reducerea dozelor de NPS și deci a efectelor adverse și toxice (cianura rezultată din metabolizare). Combinația cea mai recomandată este NPS + trimetafan 1:10. Se obține scăderea marcată a rezistenței vasculare sistemice fără creșterea frecvenței cardiace și a debitului cardiac. Această combinație prezintă avantaje în special în intervențiile ce necesită hipotensiune prelungită.

Isofluran + Urapidil. Urapidilul administrat în timpul anesteziei cu izofluran reduce efectele indesezirabile ale fiecăreia dintre substanțe și diminuează concentrația necesară de izofluran.

Esmolol + Isofluran sau Esmolol + NPS sunt combinații posibile, dar din cauza efectului depresor miocardic al esmololului, combinațiile necesită un grad de prudență.

Labetalol + Anestezice inhalatorii (halotan, izofluran). Se obține o acțiune sinergică foarte importantă. Debitul sanguin al organelor vitale este mai bun decât atunci când se administrează izofluran singur. Nu se angajează tulburări cerebrale și se conservă un debit renal bun.

POZIȚIA PACIENTULUI PE MASA DE OPERAȚIE ȘI TEHNICILE DE VENTILAȚIE ARTIFICIALĂ

Alături de tehnicile anestezice de hipotensiune controlată, poziția pacientului pe masa de operație și tehnicile de ventilație joacă un rol important în controlul tensiunii arteriale pe perioada actului operator.

Poziția pacientului

Decubitul dorsal, cel ventral sau lateral, sau poziția așezat sunt condiționate de diverse intervenții chirurgicale, în special în neurochirurgie. Modificările de poziție prezintă importanță prin influența pe care o exercită gravitația asupra distribuției sângelui în sistemul venos și arterial. În relație cu gravitația, se asociază și repercursiunile asupra mecanicii respiratorii și perfuziei pulmonare.

Trecerea de la poziția verticală la poziția culcat se asociază constant cu modificări ale volumului și redistribuției sanguine. Aceste modificări sunt evidente în câteva minute de la schimbarea poziției.

În poziție verticală, există posibilitatea de creștere apreciabilă a presiunii vasculare transmurale în membrele inferioare, legată de efectul hidrostatic al coloanei sanguine. Această creștere este limitată de creșterea presiunii în țesuturile din jurul vaselor, datorată contractiei musculare impusă de poziția verticală. Cu toate acestea, volumul sanguin din patul vascular al membrilor inferioare este considerabil.

Un sistem complex de reflexe din sistemul arterial și venos, menține presiunea sanguină în timpul schimbării poziției. Anestezia poate atenua răspunsul la aceste reflexe, modificând impactul final al poziției asupra circulației.

Reflexele sistemului arterial sunt direct legate în cele mai multe situații de răspunsul sistemului autonom (baroreceptorii aortici și din sinusul carotidian), iar răspunsurile sistemului venos sunt legate de stimularea volum-receptorilor din pereții atrului drept, dar și de sistemul autonom. În condiții fiziologice, schimbările de poziție nu modifică semnificativ răspunsul hemodinamic. Astfel, după adoptarea poziției orizontale debitul cardiac tinde să crească imediat. Returul venos spre inimă provenit din părțile inferioare ale corpului destinde peretele atrului și crește volumul de ejeție.

Dacă tonusul arterial rămâne neschimbat, presiunea arterială va trebui să crească. Influxul nervos provenit de la baroreceptori prin sistemul nervului vag crește însă activitatea parasimpatică, fapt care modifică echilibrul parasimpatic/simpatic, rezultând o diminuare a frecvenței cardiace, a volumului de ejeție și, în consecință, modificarea TA rămâne nesemnificativă.

Poziția șezând

Se estimează că această poziție prezintă anumite avantaje față de decubitul dorsal sau ventral. Masa sanguină în câmpul operator este diminuată. Pacientul în poziția șezând prezintă hipotensiune arterială moderată tranzitorie (cu 20 până la 30 mmHg) în cca. 1/3 din cazuri. În cca. 2 - 5 % din cazuri există posibilitatea să survină o hipotensiune marcată (cu 50 % din valorile de decubit dorsal) care necesită suport terapeutic. Anumite boli cardiace în antecedente (insuficiență cardiacă, coronaropatie severă, AVC) reprezintă contraindicații ale poziției șezând. Pentru a evita o hipotensiune severă, se recomandă o hidratare perioperatorie optimă și un bandaj elastic la nivelul membrilor inferioare, pentru a neutraliza deplasarea sângelui consecutiv gravitației. Modificările hemodinamice majore legate de poziția șezând sunt legate de returul venos insuficient, ce are impact negativ asupra funcției ventriculului stâng, a indexului cardiac și a tensiunii arteriale. Schimbarea poziției ameliorează tensiunea arterială. Monitorizarea tensiunii arteriale pe perioada poziției șezând este obligatorie. Această tehnică reprezintă un avantaj pentru pacienții cu PIC crescută. Când se decide această poziție pentru o intervenție chirurgicală se vor evalua protocoalele anestezice și farmacologice ce pot ameliora sau agrava episoadele de hipotensiune. În chirurgia fosei posterioare, necesarul de transfuzie este mai redus în această poziție comparativ cu poziția orizontală, dar riscul de embolie gazoasă poate crește.

Poziția Trendelenburg

Această poziție mărește presiunea venoasă centrală, PIC și cea intraoculară, activitatea cordului și presiunea în vena pulmonară. Se înregistrează o scădere a complianței pulmonare.

Ventilația

Impactul ventilației asupra tensiunii arteriale și debitului cardiac este cunoscut. O ventilație bine

condusă este o condiție sine qua non în neuroanestezie și reprezintă o particularitate de care trebuie ținut seama la pacienții cu PIC crescută. O eroare în controlul căilor aeriene sau în reglarea ventilației poate avea un impact nefavorabil asupra PIC. Din acest motiv, strategia ventilației este foarte importantă în neuroanestezie, hiperventilația putând reduce hipertensiunea intracraniană și preveni modificarea presiunii intracraniene după administrarea de agenți vasodilatatori cerebrali. Hiperventilația stabilită înainte sau în momentul administrării agenților volatili și a altor produse vasodilatatoare cerebrale poate atenua sau abolii creșterea anticipată a PIC. Totuși, la pacienții cu funcție cerebrală foarte mult diminuată, răspunsul debitului sanguin cerebral la hiperventilație poate fi atenuat, iar un PaCO_2 scăzut poate să nu prevină creșterea PIC sub acțiunea anesteziei volatile.

Efectele secundare circulatorii ale regimului ventilator trebuie să fie luate în calcul. O ventilație cu PEEP frecventă și superficială poate să crească presiunea medie în căile aeriene, influențând returul venos și presiunea intracraniană. O reglare a ventilației cu o perioadă expiratorie relativ lungă crește mai puțin presiunea medie în căile aeriene pe perioada hiperventilației.

Hipocapnia nu pare a avea efecte clinice importante asupra secreției sau reabsorbției lichidului cefalorahidian. Hipocapnia poate, de asemenea, să reducă debitul sanguin coronarian, dar o disfuncție globală miocardică nu a fost demonstrată.

IMPACTUL HIPOTENSIUNII CONTROLATE ASUPRA DIVERSELOR ORGANE ȘI SISTEME

Pe perioada hipotensiunii controlate este importantă menținerea debitului cardiac suficient de crescut, pentru asigurarea unei irigații periferice adecvate, cu aport de oxigen și substrat nutritiv suficient, precum și pentru eliminarea deșeurilor metabolice. Stabilitatea debitului cardiac pe durata hipotensiunii controlate depinde de o multitudine de factori: contractilitatea miocardului, frecvența cardiacă, echilibrul presarcină - postsarcină, sistemul de ventilație pulmonară aplicat, administrarea diferitelor medicamente, afecțiunile asociate ale pacientului etc. Impactul hipotensiunii controlate

asupra diferitelor organe este complex și prezintă particularități de la un organ la altul. Pe măsură ce se reduce TA, fluxul sanguin la nivelul creierului, miocardului și rinichiului este menținut printr-o vasodilatație de autoreglare. În circulația cerebrală și coronariană, vasodilatația maximă se obține la scăderea TAM la 50-60 mmHg-scăderea TAM sub această valoare se însoțește de reducerea fluxului sanguin. În acest sens, ischemia miocardului și creierului sunt elemente de risc crescut comparativ cu alte organe.

Impactul asupra sistemului nervos central

Este importantă evitarea ischemiei cerebrale prin menținerea TAM peste valoarea minimă a autoreglării cerebrale.

Menținerea TAM la limita de 50 - 55 mmHg la pacienții normotensivi se consideră că nu perturbă autoreglarea debitului sanguin cerebral. Factorul cel mai important pentru autoreglarea cerebrală este presiunea de perfuzie cerebrală și nu valoarea TA ca atare. Aceasta se calculează în mod obișnuit prin formula: $\text{TAM} - \text{PIC}$. Dacă PIC este crescută, nu se recomandă instituirea hipotensiunii controlate înainte de deschiderea durei mater. Când craniul este deschis, PIC este anulată, și presiunea de perfuzie cerebrală depinde exclusiv de TAM, care poate fi redusă până la valori de 30 - 40 mmHg, măsurată la nivelul carotidei interne. Când hipotensiunea este adusă la valori extreme, este contraindicat să se utilizeze depărtător pe creier și trebuie să se asigure o oxigenare perfectă. Utilizarea depărtătoarelor în aceste condiții s-a asociat de apariția acidozei la nivelul zonelor retractate și în LCR. În practică, hipotensiunea nu trebuie să ajungă la această limită. Este necesară o presiune de perfuzie cerebrală mai mare la pacienții hipertensivi, deoarece aceștia au o autoreglare deficitară.

Pe perioada hipotensiunii controlate, este importantă monitorizarea PaCO_2 . La valori normale ale TA, debitul sanguin cerebral este direct dependent de PaCO_2 ; scăderea PaCO_2 produce o scădere liniară a debitului sanguin cerebral (DSC). Scăderea TAM alterează această corelație. Dacă hipotensiunea devine profundă, PaCO_2 nu mai influențează debitul sanguin cerebral.

Trebuie știut în ce măsură anumite medicamente utilizate pe perioada hipotensiunii controlate influențează DSC.

Studiile despre efectele NPS și a trimetafanului la câinii care au avut o presiune de perfuzie cerebrală cuprinsă între 30 - 80 mmHg au arătat faptul că după trimetafan, autoreglarea dispare la o hipotensiune sub 60 mmHg, iar DSC se diminuează și el în paralel cu scăderea presiunii cerebrale. În schimb, după NPS, DSC rămâne nemodificat, chiar dacă scade presiunea de perfuzie cerebrală.

Observațiile despre modificările barierei hematoencefalice la care s-a utilizat un nivel extrem de scăzut al tensiunii arteriale relevă faptul că NPS produce o disfuncție a barierei mai importantă ca trimetafanul.

În practica clinică, când TAM evoluează între 50 - 60 mmHg, DSC se menține la valori adaptate la nevoile creierului.

Isofluranul menține un bun consum de O_2 la nivelul creierului și un echilibru adecvat aport/consum de O_2 cerebral global la TAM de 50 mmHg. S-a constatat că asociat cu NPS, isofluranul nu pare să fie nociv pentru sistemul nervos central la scăderea TAM până la 40 mmHg. Aceste date sugerează că isofluranul și NPS pot fi utilizate pentru hipotensiune controlată fără risc asupra funcției cerebrale.

Impactul ocular

Valorile normale ale presiunii intraoculare (PIO), sunt în medie 12 - 20 mmHg. Factorii ce influențează presiunea intraoculară sunt: mișcarea umoarei apoase, modificările volumului sanguin coroidal, presiunea venoasă centrală și tonusul muscular extraocular. Circulația coroidală este sensibilă la modificările presiunii parțiale a O_2 . Hipoxia induce vasodilatație coroidală și creșterea presiunii intraoculare. Există o relație directă și mai exactă între PVC și presiunea intraoculară, decât între tensiunea arterială și presiunea intraoculară. Tonusul vaselor intraoculare se află de asemenea sub controlul CO_2 , existând o relație liniară între $PaCO_2$ și presiunea intraoculară. Hipoventilația și creșterea $PaCO_2$ conduc la vasodilatația vaselor coroide și creșterea presiunii intraoculare.

Majoritatea anestezicelor diminuează presiunea intraoculară, relaxează tonusul muscular extraocular, deprimă SNC (diencefalul centrul de control al PIO), cresc debitul de ieșire al umoarei apoase și scad presiunea arterială și venoasă. Succinilcolina crește tranzitoriu (4 - 6 minute) presiunea intraoculară. Globii

oculari au două sisteme de vascularizație: retinian și uveal. Vascularizația uveală asigură irigarea coroidei, a corpului ciliar, a irisului și o parte din irigația retinei. Vasele din uvea prezintă sfincter precapilar, au un debit constant și contribuie în cea mai mare măsură la aportul sanguin ocular. Un mecanism de autoreglare protejează de modificările produse de hipertensiune și hipotensiune. O scădere brutală a TAM duce la diminuarea presiunii intraoculare și pot să apară o serie de manifestări secundare (cecitate, tulburări de vedere). Este deci foarte important de a menține presiunea intraoculară pe perioada actului anestezic. Totuși, disecția uveii impune inducerea hipotensiunii pentru a preveni sângerarea în corpul vitros. Dacă în cazul tumorilor corpului ciliar este suficient să reducem TAM la 50-60 mmHg, rezecția unui melanom de coroidă impune realizarea unei ischemii a coroidei pentru care TAM trebuie scăzută temporar la aproximativ 35 mmHg.

Impactul asupra cordului

Aportul de O_2 la nivelul cordului pe perioada hipotensiunii controlate este un element primordial. Autoreglarea presiune/debit coronarian trebuie menținută în limite optime. Hipotensiunea sistemică scade rezervele circulației coronariene și, în consecință, și capacitatea inimii de a face față în diverse situații ce impun nevoi crescute de O_2 . Hipotensiunea are un impact mai important asupra pacienților cu rezerve funcționale miocardice și coronariene diminuate. Un rol important în apariția unei ischemii miocardice îl au acțiunile sumate ale substanțelor farmacologice utilizate în hipotensiunea controlată, asupra consumului de oxigen al miocardului.

Răspunsul circulației coronariene și al funcției miocardice este diferit pentru diverse substanțe anestezice sau hipotensoare utilizate în tehnicile hipotensiunii controlate. Astfel, funcția miocardică este mai bine preservată la doze echilipotensive de isofluran decât de halotan. Deși isofluranul are proprietăți vasodilatorii slabe, el compensează prin diminuarea consumului de O_2 al miocardului și prin favorizarea unei perfuzii colaterale miocardice. Perfuzia continuă de propofol pentru hipotensiunea controlată are efecte cardiovasculare similare cu isofluranul. Totuși, pentru a obține o hipotensiune controlată, este nevoie uneori de doze excesive, conducând la depresie miocardică și efecte toxice nedorite.

Asocierea dintre medicația vasodilatatoare și substanțele anestezice a fost recomandată pentru inducerea hipotensiunii controlate. Nitroglicerina poate fi avantajoasă, deoarece ameliorează perfuzia miocardului cu risc crescut. Vasodilatoarele puternice, cum sunt adenzina și NPS, pot antrena o redistribuire a debitului coronarian, dezavantajoasă pentru miocardul ischemic, deoarece realizează "furt" coronarian.

Hipotensiunea obținută cu NPS sau blocanți ai canalelor de calciu (nicardipina) poate produce tahicardie reflexă, cu scurtarea diastolei, diminuarea perfuziei coronariene și creșterea consumului de O_2 la nivelul miocardului. Corectarea tahicardiei pe cale farmacologică cu ajutorul antagoniștilor receptorilor beta 1 (Esmolol), exercită pe lângă reducerea tahicardiei și o acțiune depresorie miocardică. Dacă esmololul se asociază cu medicație vasodilatatoare, trebuie administrat în doze reduse, evitându-se astfel depresia importantă a miocardului.

Adenzina produce o tahicardie mai puțin importantă, deoarece deprimează activitatea nodului sinusal.

Față de pacienții cu cardiopatie ischemică prezumptivă sau decelată prin diverse explorări, va trebui să avem rezerve atunci când decidem să le aplicăm hipotensiune controlată. Atunci când totuși s-a decis utilizarea hipotensiunii controlate va trebui să se monitorizeze strict funcția cardio-circulatorie și să se evalueze toate consecințele ce le pot avea pierderile sanguine.

Asocierea hipotensiunii controlate cu hemodiluția normovolemica se recomandă pentru a reduce nevoile transfuzionale autologe peroperatorii. Totuși, există date ce atestă faptul că hemodiluția diminuează rezervele coronariene vasodilatatorii și creează tendință la ischemie miocardică pe perioada hipotensiunii, chiar și atunci când circulația coronariană este normală.

Impactul asupra plămânului

Funcția pulmonară suferă modificări consecutiv perturbărilor circulatorii cu accentuarea efectului de șunt, modificarea spațiului mort, modificarea ventilației alveolare și a compoziției gazelor sanguine (scăderea O_2 , creșterea CO_2).

Scăderea debitului cardiac conduce la creșterea spațiului mort fiziologic. Dacă pe perioada hipotensiunii

controlate se asigură o bună umplere volemică, spațiul mort nu crește.

De asemenea, s-a remarcat o creștere a șuntului intrapulmonar pe perioada hipotensiunii controlate după administrarea de NPS și nitroglicerina. Creșterea șuntului intrapulmonar este întâlnită la pacienții cu bronhopneumopatii cronice obstructive supuși hipotensiunii controlate. Isofluranul nu crește șuntul intrapulmonar.

Ventilația mecanică pe perioada hipotensiunii controlate evită o serie, din efectele negative ale impactului pe plămân.

Impactul asupra funcției renale

Dacă hipotensiunea controlată este de scurtă durată și nu de foarte mare amplitudine, iar debitul sanguin renal rămâne diminuat pentru perioade limitate de timp, atunci, practic, disfuncția renală nu apare și nu se evidențiază retenție azotată sau tulburări hidroelectrolitice.

La nivelul rinichiului, există o bună autoreglare a circulației. Tonusul vasomotor scăzut al arteriolelor renale face ca dilatația lor pe perioada hipotensiunii controlate să fie limitată. Filtrația glomerulară se menține până la scăderea TAM sub 70 mmHg. Scăderile excesive ale TAM pot produce oligurii care sunt însă tranzitorii. După redresarea tensiunii arteriale, funcția renală se reia.

Funcția renală este mai bine păstrată, dacă hipotensiunea controlată este realizată cu asocierea isofluran și labetalol decât cu isofluran singur.

Impactul asupra circulației mezenterico-portale

Autoreglarea circulației la nivelul tubului digestiv și a ficatului este mai puțin eficace decât la nivelul creierului sau rinichiului. Astfel, activarea baroreflexă și stimularea simpatică produse de hipotensiune este urmată de o vasoconstricție în circulația mezenterico-portală. În acest mod, pot surveni pe perioada hipotensiunii controlate, modificări semnificative ale perfuziei hepatice, deoarece reglarea presiune-debit este limitată la nivelul patului hepatic și foarte probabil absentă la nivelul patului portal. Monitorizarea în clinică a circulației splanhice abdominale este extrem de dificilă. Datele ce le deținem sunt obținute pe modele experimentale. S-a observat o mai bună conservare a aportului

de oxigen la nivel hepatic după isofluran decât după halotan sau enfluran. Adăugarea de hipotensoare adjuvante, pe perioada anesteziei cu isofluran, conservă mai bine debitul hepatic comparativ cu isofluranul singur.

INDICAȚII, CONTRAINDICAȚII ȘI CONTROVERSE

Indicații. În stabilirea indicației de hipotensiune controlată, vor fi luați în calcul o serie de factori: tipul intervenției chirurgicale (neurochirurgie, ortopedie, chirurgie plastică, chirurgia capului și gâtului, chirurgia oncologică); durata intervenției; terenul pacientului; necesitatea de a reduce pierderile sanguine și tipul substanței anestezice.

Există situații când, din rațiuni religioase, nu sunt acceptate transfuziile de sânge și hipotensiunea controlată poate fi o alternativă pentru un număr mare de operații.

Contraindicații. Contraindicațiile propriu-zise ale hipotensiunii controlate s-au redus mult în ultimii ani, deoarece dispunem de o gamă diversificată de medicamente, o bună monitorizare și o experiență apreciabilă. Există, totuși, o serie de contraindicații relative sau de rezerve față de această tehnică anestezică, cum ar fi: antecedentele de boli cerebro-vasculare; disfuncțiile renală și hepatică; claudicația intermitentă; sarcina; pacienții hipovolemici, anemici sau hipotensivi. În aceste situații, decizia de hipotensiune controlată este mai greu de luat. O contraindicație este incapacitatea anestezistului de a stăpâni tehnica și dotarea insuficientă a sălii de operație (monitoare, masă de operație cu posibilități de poziționare corespunzătoare).

Controverse. Există mai multe situații controversate ce suscită discuții.

- Pacienții hipertensivi (TAM 145 mmHg) netratați sau tratați incorect, au limita inferioară a autoreglării debitului sanguin cerebral mai ridicată (113 ± 17 mmHg), comparativ cu pacienții normotensivi (73 ± 9 mmHg).

Deplasarea spre dreapta a curbei de autoreglare expune acești pacienți la un risc crescut de morbiditate și de mortalitate.

Pacienții hipertensivi tratați corect înainte de inducerea hipotensiunii controlate au risc redus pe perioada hipotensiunii.

- Intervențiile pentru ligatură prin clip a anevrismului cerebral. Indicația hipotensiunii controlate în acest tip de intervenție este controversată. Teoretic, scăderea presiunii transmurale în anevrism, pe perioada manipulării chirurgicale, poate reduce riscul de ruptură. Însă, fie o creștere a TAM, fie o diminuare a PIC, înainte de deschiderea cutiei craniene, va crește presiunea transmurală (care este egală cu TAM - PIC) și, consecutiv, creșterii tensiunii parietale, creează risc de ruptură. Hipotensiunea controlată poate induce vasospasm cu perturbarea autoreglării cerebrale. În acest mod, anumite zone din creier sau creierul în întregime este expus la risc de ischemie.

- Pacienții cu antecedente de infarct de miocard și angină pectorală reprezintă situații controversate. Datorită posibilității de monitorizare și aprofundării cunoștințelor legate de bolile coronariene, a crescut mult indicația hipotensiunii controlate la această categorie de bolnavi.

Hipotensiunea controlată prezintă avantaje legate de sângerarea în câmpul operator și de evitarea transfuziei. Permițând o sângerare moderată în câmpul operator, se creează confort chirurgical. Acest lucru este foarte util în intervenții chirurgicale sângerânde, cum ar fi chirurgia oncologică, chirurgia plastică etc.

Pierderile minime de sânge pot să evite aplicarea transfuziei și totodată o serie de incidente și accidente legate de transfuzie.

Monitorizarea

Monitorizarea reprezintă un element important pe perioada hipotensiunii controlate. Interpretarea informațiilor se va face în funcție de starea clinică a bolnavilor.

Presiunea arterială este un parametru cardiovascular fundamental. Va fi monitorizată continuu pe cale invazivă cu ajutorul unui cateter arterial. Există actualmente și metode neinvazive pentru monitorizarea continuă a tensiunii arteriale.

Monitorizarea EKG este obligatorie pentru decelarea semnelor de perfuzie miocardică inadecvată.

Capnografia ne oferă informații utile. O scădere brutală a $P_{ET}CO_2$ poate fi cauzată de o scădere brutală a debitului cardiac printr-o embolie pulmonară sau prin deconectarea ventilatorului. Prin capnografie, putem evita hipoventilația care, prin diminuarea eliminării de

CO₂, poate antrena o scădere a debitului sanguin cerebral.

Oximetria va fi practică de rutină.

Temperatura va fi monitorizată în toate cazurile, deoarece pierderile termice pot fi importante la nivelul tegumentelor, unde vasele sunt dilatate.

EEG va fi monitorizată de la caz la caz. Este o metodă neinvazivă ce ne oferă informații despre profunzimea anesteziei. Există însă factori independenți de anestezie, ce pot modifica EEG: ocluzia unui vas cerebral, clamparea unui anevrism, hipoxemia, hipotensiunea, hipotermia, hiper sau hipocapnia. Debitul sanguin cerebral, metabolismul cerebral pot modifica de asemenea EEG-ul. Apariția calculatoarelor a permis interpretarea matematică și cu mare viteză a modificărilor EEG.

Se vor mai monitoriza de rutină diureza, gazele sanguine, pH-ul, electroliții, hematocritul.

Complicații

Există mai multe studii consacrate incidentelor și accidentelor legate de hipotensiunea controlată. Tabelul 40.1. redă mortalitatea după hipotensiunea controlată relatată de diverși autori de-a lungul timpului.

Tabel 40.1 Mortalitatea în cursul hipotensiunii controlate. (după van Acken H, Miller ED Jr, 1994)

Autorii	Perioada studiată	Hipotensiunea controlată (numărul pacienților)	Decese număr (%)
Hampton și Little (1953)	1950 - 1953	27930	96 (0,34)
Enderby (1961)	1950 - 1960	9107	9 (0,10)
Larson (1964)	1958 - 1964	13264	113 (0,10)
Enderby (1980)	1960 - 1976	9256	2 (0,02)
Pasch și Huk (1986)	1977 - 1984	1802	1 (0,06)
Enderby (1985)	1950 - 1979	20558	10 (0,04)

Concluzia care se desprinde este aceea că mortalitatea nu este mai mare în raport cu alte tehnici de anestezie.

Incidentele și accidentele nefatale sunt mai frecvente.

Complicațiile sunt în general legate de sistemul nervos: vertij, trezirea întârziată din anestezie, tromboze cerebrale, tromboze retiniene. Oliguria sau anuria pot să apară după hipotensiunea controlată, dar are un caracter tranzitoriu.

În general, se poate afirma că hipotensiunea între 50 - 65 mmHg TAM este fără risc la pacienții tineri, fără tare patologice. Nedecelarea unor tare patologice preoperator poate genera complicații legate de hipotensiunea controlată. Examinarea completă a pacienților ce urmează să fie supuși hipotensiunii controlate va trebui să fie completă. De asemenea, vor fi evaluate riscurile legate de diverse complicații.

TEHNICA ANESTEZIEI

Realizarea tehnicii de hipotensiune controlată necesită anestezie generală prin intubație traheală și ventilație mecanică.

Trebuie asigurată o foarte bună premedicație și analgezie pentru a preveni un răspuns catecolaminic, declanșat de anxietate și durere. Pentru evitarea tahicardiei se recomandă renunțarea la vagolitice în premedicație.

Tiopentalul este agentul de inducție de preferat. Pentru intubație se vor utiliza miorelaxante nedepolarizante. Prevenirea reacției adrenergice declanșate de laringoscopie și intubație impune asocierea unui opioid (fentanil) în inducție și sprayerea prealabilă a laringelui cu xilină 2%.

În menținere se preferă un anestezic inhalator, isofluran 1 MAC și 50% N₂O/O₂. Vasodilatatoarele sau ganglioplegicele i.v. se asociază în funcție de tehnica de hipotensiune aleasă. În lipsa isofluranului, pot fi utilizați enfluranul și halotanul în concentrații mici, asociați ganglioplegicelor și vasodilatatoarelor.

Bolnavii vor fi ventilați IPPV cu o frecvență care să realizeze o ușoară hipocapnie (PaCO₂ 30 mmHg).

Monitorizarea intraanestezică va fi complexă și va fi continuată postoperator, în camera de trezire.

După o anestezie cu hipotensiune controlată trezirea este întârziată, în special dacă s-au utilizat concentrații ridicate de isofluran. De asemenea, poate persista o simpaticoliză reziduală, consecutiv utilizării ganglioplegicelor, cu riscul hipotensiunii ortostatice la ridicarea pacientului. Hipertensiunea rebound este o altă complicație întâlnită frecvent în primele ore postoperator.

BIBLIOGRAFIE

1. Blau NS, Kefer ER, Anderson JA. Esmolol is more effective than sodium nitroprusside in reducing blood loss during orthognatic surgery. *Anesth Analg* 1992; 75: 172-178.
2. Collins VJ. Principles of anesthesiology. Ed.a 3-a. Lea & Febiger, Philadelphia, 1993: 1056-1095.
3. Echenhoff JE. Deliberate hypotension. *Anesthesiology* 1978; 48: 87.
4. Golstein A, Girard - Jehanne MC. Chirurgie Ophthalmologique. În: *Anesthesie reanimation chirurgicale*, Samil K (red.). Ed.a 2-a. Flammarion, Paris, 1995: 927-939.
5. Marshall WK, Bettford RF, Miller ED. Cardiovascular responses in the seated position-Impact of four anesthetic techniques. *Anesth Analg* 1983; 62: 648-655.
6. Monk CR, Millard RK. Controlled hypotension. În: *International practice of anaesthesia*. Prys-Roberts C, Brown BB Jr (red.). Butterworth Heinemann, Oxford, 1996.
7. Nakazawa K, Taneyama C, Benson KT, Unruh GK, Gota H. Mixtures of sodium nitroprusside and trimetaphan for induction of hypotension. *Anesth Analg* 1991; 73: 59-63.
8. Pinaud M, Le Lausque JN. Physiologie de la circulation cerebrale. În: *Anesthesie reanimation chirurgicale*. Samil K (red.). Ed.a 2-a. Flammarion, Paris, 1995: 46-52.
9. Todd JD. Hypotensive anaesthesia. În: *Textbook of Anaesthesia*. Aitkenhead AR, Smith G (red.). Churchill Livingstone, New York, 1996: 595-602.
10. Van Acken H, Miller ED jr. Deliberate hypotension. În: *Anesthesia*. Miller RD (red.). Ed.a 4-a. Churchill Livingstone, New York, 1994: 1481-1503.
11. Wood M, Hyman S, Wood AJ. A Clinical study of sensitivity to sodium nitroprusside in young and elderly patients. *Anesth Analg* 1987; 66 : 132-137.

41. Anestezia în chirurgia ambulatorie

John Lytle

Chirurgia ambulatorie înseamnă aplicarea tratamentului chirurgical pe parcursul unei singure zile lucrătoare – după terminologia anglo-saxonă “chirurgie de o zi” (“day surgery”). Această modalitate de tratament este de mult implementată în practică, primele cazuri ale anesteziei moderne din 1842 și 1846 au fost probabil cazuri ambulatorii. Deși James Nichol a raportat 8988 cazuri pediatrice supuse unor proceduri de mică chirurgie la Glasgow, în 1909, imboldul pentru chirurgia ambulatorie, fără îndoială, a venit din Statele Unite, unde a fost înființată prima unitate de chirurgie ambulatorie de sine-stătătoare, în Phoenix, Arizona, în anul 1969. În următorii 20 de ani, a urmat o explozie de cunoștințe privind practica și teoria chirurgiei ambulatorii. În Marea Britanie, s-a înregistrat o creștere semnificativă începând din 1992, când Colegiul Regal al Chirurgilor din Anglia și-a publicat “Îndrumarul pentru chirurgia ambulatorie”; aceasta fiind recomandată ca cea mai bună alegere în 50% din cazurile de chirurgie elective. Multe spitale din Marea Britanie au adoptat deja această recomandare, astfel putându-se concentra asupra cazurilor de chirurgie elective majoră, și asupra chirurgiei la pacienții cu risc crescut.

Lipsa resurselor financiare și creșterea adresabilității a condus, în multe țări, la întocmirea unor liste foarte lungi de așteptare. Chirurgii, anesteziștii, managerii de spitale, în trecut, au fost refractari la ideea adoptării conceptului de chirurgie ambulatorie, crezând că internarea pacientului asigură o mai bună și mai sigură îngrijire. În Europa, s-a ajuns la concluzia că adresabilitatea crescută față de serviciile chirurgicale nu a fost paralelă cu creșterea fondurilor pentru sănătate. Chirurgia ambulatorie a fost acceptată ca o cale economică de rezolvare a listelor de așteptare, în condiții calitative înalte și cu morbiditate scăzută. Asociația Britanică a Chirurgiei Ambulatorii, prin

jurnalul propriu, a încurajat extinderea chirurgiei ambulatorii. Asociația Internațională a Chirurgiei Ambulatorii a fost înființată în 1995 și promovează cooperarea și schimbul de experiență între țările lumii.

Este adevărat că unitățile speciale de chirurgie ambulatorie oferă servicii medicale rapide și ieftine, dar, per total, este puțin probabil că se face economie doar dacă se închide unitatea spitalizare. Chirurgia ambulatorie permite ca facilitățile pentru pacienții internați să fie concentrate în chirurgia majoră, adică permite utilizarea mult mai rațională a sălilor de operație și a paturilor de spital.

Cererea pentru îngrijirea medicală primară este semnificativ crescută după chirurgia ambulatorie. Într-un studiu recent 16,7% dintre pacienți au cerut consultul medicului lor de familie în primele 7 zile după chirurgia ambulatorie, 31,5% de pacienți după proceduri chirurgicale medii. În vederea minimalizării complicațiilor postoperatorii, se recomandă ca într-o unitate de chirurgie ambulatorie nou-înființată să lucreze personal experimentat, să se efectueze proceduri chirurgicale minore pe pacienți, de altfel, sănătoși. Pe măsură ce se câștigă experiență, domeniul de activitate poate fi lărgit. Nu este înțelept de a delega în această unitate medici (atât anesteziști, cât și chirurghi) neexperimentați.

Tabel nr. 41.1 Avantajele chirurgiei ambulatorii

Acceptată de majoritatea medicilor, personalului mediu și a pacienților
Beneficiu psihologic, în special la populația pediatrică
Incidență scăzută a morbidității postoperatorii
Recrutare ușoară de personal mediu (fără ture de noapte)
Pacienții se întorc repede acasă
Productivitate mare
Scăderea listelor operatorii de așteptare
Reducerea costurilor de spitalizare
Reducerea costului personalului mediu

Avantajele chirurgiei ambulatorii (Tabel 41.1) sunt certe, atât din punct de vedere medical cât mai ales economic. Cu toate acestea, aceasta presupune costuri inițiale ridicate și necesitatea unei bune selecționări a pacienților (Tabel 41.2).

Tabel nr. 41.2 Dezavantajele chirurgiei ambulatorii

Cost de înființare ridicat pentru imobile noi sau convertite
Cost ridicat al echipamentului inițial
Reținerea personalului experimentat de a trece de la practica convențională la cea nouă
Necesitatea unei selecționări a pacienților
Rezultatele mai bune sunt oferite de agenți anesteziști scumpi
Morbiditatea postoperatorie limitează aria procedurilor chirurgicale aplicabile
Încălcarea serviciilor medicale de îngrijire primară

UNITATEA DE CHIRURGIE AMBULATORIE

În vederea beneficiului maxim este dorit ca pentru chirurgia ambulatorie să fie destinat un imobil special sau adaptat, astfel încât pacienții să fie tratați în siguranță, eficient și rapid. Chirurgia ambulatorie poate fi efectuată, totuși, folosind și paturile de spital și sălile de operație din spitale. În afara sălilor de operație și a cabinetelor de investigații (ex. sala de endoscopie), unitatea de chirurgie ambulatorie, la modul ideal, trebuie să aibă următoarele componente:

- birou administrativ;
- recepție;
- cabinete de consultație;
- garderoba pacienților;
- seif pentru valorile pacienților;
- camera de inducție anestezică (uzuală în Marea Britanie);
- cameră de trezire stadiul I (recăpătarea cunoștinței);
- cameră de trezire stadiul 2 (tratamentul durerii și mobilizarea inițială);
- cameră de trezire stadiul 3 (pentru pacienții care așteaptă să fie transportați acasă).

SELECȚIA PACIENȚILOR ȘI INVESTIGAȚIILE NECESARE

Este esențial ca la înființarea unui serviciu nou de chirurgie ambulatorie, medicii anesteziști și chirurghi

să cadă de acord în privința scalei de proceduri chirurgicale care urmează a fi efectuate, cât și asupra criteriilor de selecție a pacienților. Selecția inițială a pacienților este efectuată de obicei de către chirurg. Pentru a diminua anulările din ziua operației este bine ca pacienții să fie chestionați telefonic sau personal de o asistentă sau de anestezist în cursul săptămânii dinaintea operației planificate. Dacă verificarea este realizată de personalul mediu este bine ca acesta să aibă "acces" la un anestezist pentru a discuta cazurile limită. Chestionarele conținând întrebări simple despre starea generală de sănătate, completate de pacienți, economisesc mult timp.

Pacienții vor fi însoțiți de un adult responsabil care îi va transporta acasă (preferabil nu prin mijloc de transport în comun), și care îi va îngriji pe parcursul nopții. Este bine ca pacienții selectați să fie la o oră de drum de la spital, dar pacienții bine motivați suportă și distanțe mai lungi de transport. La domiciliu, pacienții trebuie să dispună de telefon, de facilități sanitare și să aibă puține scări de urcat.

Limitele procedurilor chirurgicale pot fi extinse pe măsura experienței, dar procedurile mai lungi de 2 ore se asociază cu incidență crescută a complicațiilor.

În general, sunt admiși pacienți din clasa ASA I și II, deși uneori sunt acceptați și pacienți stabili din clasa ASA III pentru anumite proceduri chirurgicale (ex.: cistoscopii repetate de control). Pacienții cu boli cardiovasculare simptomatice, boli respiratorii cronice, cu hipertensiune au un risc crescut de complicații, dar astmul bronșic, diabetul insulino-dependent, fumatul sau vârsta nu sunt neapărat problematice, vârsta biologică fiind mult mai importantă decât vârsta cronologică. Tabelele 41.3 și 41.4 însumează criteriile de selecție și investigațiile într-o unitate tipică de chirurgie ambulatorie.

Investigațiile uzuale de laborator sunt scumpe și nu sunt necesare (Tabelul 41.4).

Pentru optimizarea activității, anulările din ziua operației trebuie reduse la minim. Tabelul 41.5 conține cauzele comune ale anulărilor.

Pregătirea pacientului este esențială în chirurgia ambulatorie. După consultul inițial, pacientul trebuie sfătuit și în scris. Unitățile ambulatorii vor instrui personalul pentru ca acesta să poată informa pacienții privind detaliile despre momentul sosirii la spital, necesitatea organizării îngrijirii postoperatorii,

transportul către casă. Pacienții vor fi informați despre medicația care li se administrează, vor fi instruiți să nu conducă mijloace de transport și să nu lucreze cu mașini timp de 24-48 de ore. Se vor cere numerele de telefon la care pacientul poate fi contactat. Este util, de asemenea, să fie informați despre inducția anestezică, despre modalitățile de tratament ale durerii, despre grețurile și vărsăturile postoperatorii, despre anxietate și fobia de ace; se va descrie transportul spre sala de operație, și perioada trezirii. Vor fi informați despre persoana pe care o pot contacta, la nevoie, și despre situațiile în care este necesar să contacteze medicul, după externare. Vor fi informați privind timpul de repaus necesar după operație, îngrijirea plăgilor, scoaterea firelor. Informațiile scrise pentru pacienți trebuie să fie clare, simple, trebuie să se evite jargonul medical.

Tabel nr. 41.3 Criterii tipice de selecție și de excludere

. Criterii de selecție	
ASA	I și II
Vârsta	6 luni – 70 de ani
Greutatea:	
Indice de masă corporală de preferat < 30	
greutate (kg)	dacă 31-34 se cere părerea
înălțime ² (m ²)	anestezistului
	dacă >35 nu se recomandă chirurgia ambulatorie
Stare generală:	bună (de ex. poate urca 2 etaje)
. Criterii de excludere	
Cardiovasculare:	antecedente de infarct miocardic, hipertensiune (presiunea diastolică > 100 mmHg), angină (mai mult de trei atacuri pe săptămână sau rezistență slabă la efort), aritmie, insuficiență cardiacă
Respiratorii:	infecția acută a tractului respirator, astm bronșic corticoiddependent sau care necesită tratament cronic cu β_2 -agoniști, bronhopneumopatie cronică obstructivă
Metabolice:	alcoolism, diabet insulino-dependent, insuficiență renală, boli hepatice
Neurologice, musculoscheletale:	artrită temporo-mandibulară sau a gâtului, spondiloză cervicală, spondilită ankilopoetică, miopatii, distrofii musculare, miastenia, scleroza multiplă, accident cerebro-vascular sau atac ischemic tranzitoriu, epilepsie rău controlată
Medicamente:	steroidi, IMAO, anticoagulante, antiaritmice
Hematologice:	siclemia, hemofilia
Probleme anestezice în antecedente	

Tabel 41.4 Necesarul de investigații în chirurgia ambulatorie

Greutatea
Înălțimea
Index de masă corporală
Presiunea arterială
Hemoleucograma, dacă este indicată (ex. menoragie)
Testul de siclizare în context clinic.
Ionograma serică (ex. după tratament diuretic)
ECG (peste vârsta de 60 de ani)
Grupa sanguină (la gravidă la sfârșitul sarcinii)
Serologia hepatică și HIV în context epidemiologic

Tabel 41.5 Cauzele anulărilor din ziua operației

Anamneză insuficientă prin chestionar, identificarea unor condiții care contraindică anestezia
Condiția chirurgicală modificată față de ultimul consult
Infecția tractului respirator superior
Personal insuficient
Întârzieri neașteptate sau program operator încărcat
Neprezentarea pacientului
Organizarea inadecvată a îngrijirii postoperatorii

ALEGEREA TEHNICII ANESTEZICE

Premedicația

Buna pregătire psihologică preoperatorie este suficientă majorității pacienților, însă unii au nevoie de medicație anxiolitică. Nu este întotdeauna adevărat că administrarea de sedative prelungește trezirea și întârzie externarea, pentru că anxietatea crește necesarul anestezic. Majoritatea pacienților intră singuri în sala de operație, cu excepția celor sedați care necesită supraveghere. Cele mai folosite medicamente sunt benzodiazepinele cu acțiune scurtă, ca midazolamul sau temazepamul administrate oral, sau la persoane foarte anxioase midazolamul intravenos.

Sindromul de aspirație pulmonară este neobișnuit în chirurgia ambulatorie. Deși un pH sub 2,5 și un volum gastric peste 25 ml se întâlnesc frecvent la bolnavi, acestea creează doar un risc teoretic. Profilaxia aspirației pulmonare este rezervată celor care prezintă asociat și alți factori de risc ca obezitatea, hernia hiatală, refluxul gastro-esofagian simptomatic, sarcina încă din primul trimestru. Ranitidina (50-100 mg i.v. sau 150 mg p.o.) este mai eficientă decât citratul de sodiu sau alte blocante H₂.

Ranitidina 300 mg p.o. cu o seară înainte și în momentul sosirii reduce semnificativ incidența grețurilor și vărsăturilor postoperatorii, cât și timpul până la externare.

Antiinflamatoarele nesteroidice (AINS) administrate oral sau rectal în premedicație la proceduri scurte asigură analgezie până pacientul își recapătă cunoștința, și până se instalează efectul analgetic al medicației intraoperatorii. La astmatici, este util a se administra o doză în plus din medicația lor uzuală cu 20 de minute înaintea inducției și să se evite AINS.

Inducția și menținerea

Propofolul a devenit, fără îndoială, agentul de inducție de elecție, fiind ușor de administrat, asigurând trezire promptă, având puține efecte secundare. Propofolul reduce morbiditatea postoperatorie, în special grețurile și vărsăturile postoperatorii, cât și timpul necesar recăpătării capacității de a merge, în comparație cu tiopentalul și cu metohexitalul. Durerea la injectarea propofolului poate fi redusă prin injectarea lui în vene mari sau prin amestecarea lui cu 20-40 mg de lidocaină. Popularitatea chirurgiei ambulatorii se datorează, în mare măsură, introducerii propofolului. Deși chirurgia ambulatorie a avut rezultate bune cu mult înaintea introducerii propofolului, s-a constatat că agenții anestezici mai ieftini, ca halotanul și tiopentalul, cresc durata trezirii și au mai multe efecte secundare. Utilizarea propofolului la pacienții epileptici, mai ales în chirurgia ambulatorie, este încă controversată. În Marea Britanie, au fost raportate convulsii după administrarea propofolului, dar, pe de altă parte, este utilizat pentru tratamentul statusului epileptic și produce EEG izoelectric, ceea ce aprofundează controversele. Nu s-a înregistrat activitate EEG la pacienți epileptici, legată de propofol, dar nu se recomandă utilizarea lui în epilepsia prost controlată.

Co-inducția cu midazolam (0,03-0,06 mg/kg) reduce doza de propofol, produce sedare și amnezie bună fără să prelungească timpul de internare.

Folosirea volatilelor pentru menținere crește incidența grețurilor și vărsăturilor postoperatorii (GVPO), prelungește trezirea și maschează avantajele propofolului față de tiopental și metohexital. La proceduri cu incidență crescută a GVPO menținerea

anesteziei cu propofol îmbunătățește calitatea trezirii, fapt greu de evidențiat la operațiile cu incidență scăzută a GVPO. Propofolul în menținere este mult mai eficient decât ondansetronul în prevenirea GVPO.

Halotanul este ieftin, dar prelungește trezirea, este hepatotoxic, iar efectele lui cardiovasculare îl elimină din chirurgia ambulatorie. Ca agent de inducție la copii a fost înlocuit de sevofluran. Enfluranul și isofluranul oferă trezire mai rapidă decât halotanul. Mirosul neplăcut al desfluranului îngreuiază utilizarea lui la pacientul nepremeditat, iar trezirea este mai plăcută cu isofluran; a fost raportată o incidență crescută a viselor neplăcute la trezire după desfluran. N_2O a fost mult studiat și unele studii au constatat creșterea incidenței GVPO, dar în combinație cu propofol în inducție și/sau menținere, GVPO nu sunt mai frecvente.

Morfina provoacă grețuri și vărsături postoperatorii cu o incidență inacceptabil de mare pentru chirurgia ambulatorie, determinând întârzierea externării și internării neplanificate pe durata nopții. Durata de acțiune a fentanylului și a alfentanilului limitează utilizarea lor pentru analgezie postoperatorie, iar când sunt administrate după tiopental provoacă grețuri și vărsături postoperatorii, spre deosebire de administrarea lor după propofol. Atât alfentanilul, cât și remifentanilul sunt utile în combinație cu propofolul pentru anestezie totală intravenoasă, cu trezire rapidă, dar cu durată scurtă a analgeziei postoperatorii.

Adoptarea măștii laringiene (ML) a redus numărul intubațiilor orotraheale și, în consecință, utilizarea relaxanțelor neuro-musculare în chirurgia ambulatorie. În majoritatea cazurilor, intubațiile se pot efectua cu propofol și alfentanil. Dacă nu este absolut necesar pentru realizarea protecției căilor aeriene, suxametoniuul se evită, datorită efectelor secundare severe: anafilaxie, apnee prelungită, hipertermie malignă, mialgii postoperatorii (foarte dese la pacienții tineri în ambulator). Antagonizarea efectului blocanțelor neuro-musculare nedepolarizante cu neostigmină și glicopirrolat este asociată cu creșterea incidenței grețurilor și vărsăturilor postoperatorii. Atracurium și vecuronium (care adesea nu necesită antagonizare) sunt benefice în acest sens. Mivacurium are durată de acțiune chiar mai scurtă, fiind degradată de colinesteraza plasmatică, dar durată instalării acțiunii este mai lungă. La ora actuală, rocuronium are cea mai

scurtă durată de instalare. În procedurile stomatologice ambulatorii, condițiile de intubație după 60 de secunde sunt mai bune cu rocuronium, decât cu vecuronium sau atracurium, cu revenire spontană rapidă. Spre deosebire de glicopirolat, atropina, care trece bariera hemato-encefalică, poate cauza amnezie de scurtă durată și poate prelungi trezirea.

Deși opioidele și relaxantele neuro-musculare noi oferă avantaje teoretice, ele sunt foarte scumpe, și utilizarea lor este greu de justificat. Unitățile chirurgicale ambulatorii au politică proprie privind repartizarea resurselor financiare între procurarea de medicamente și asigurarea facilităților pentru supravegherea trezirii. Chirurgia ambulatorie este posibilă chiar cu tiopental, halotan și opioide cu durată lungă de acțiune, dar nu mai este atât de elegantă. Totuși, trebuie reținut că inconvenientele și costul trezirii prelungite și anevoioase pot exceda costul anestezielor scumpe.

Masca laringeană a revoluționat anestezia și a adus beneficii enorme în cazurile ambulatorii, dar descrierea ML nu face obiectul acestui capitol. În anumite proceduri chirurgicale ambulatorii, ML s-a dovedit a fi o metodă sigură și eficientă a controlului căilor aeriene, inclusiv pentru operații laparoscopice. Sterilizarea prin legarea trompelor pe cale laparoscopică se poate efectua în condiții de siguranță respectând regula celor 15 (durată cel mult 15 minute, presiune intraabdominală maximum 15 mmHg, Trendelenburg maximum 15 grade). Nu este înțelept ca ML să se aplice la pacienți cu index de greutate corporală mai mare de 30. Alte proceduri laparoscopice, ca și colecistectomia, nu sunt ideale pentru utilizarea măștii laringiene. Operațiile în poziție laterală și în decubit ventral pot fi efectuate cu ML. Operații la care, în trecut, s-a considerat inevitabilă intubația orotraheală, ca tonsilectomia sau extragerea maselei de minte, azi se efectuează și cu ML. Cu ML corect poziționată presiunea de închidere/etanșeizare este de 17 cm H₂O, ceea ce protejează suficient calea aeriană. ML armată este mai potrivită în aceste cazuri când calea aeriană este competiționată de chirurg, iar meșajul gâtului nu este necesar. În chirurgia oftalmologică în ventilație spontană sau pe bolnav relaxat și ventilat controlat, ML este larg utilizată și previne creșterile de presiune intraoculară, provoacă mai rar tuse la detubare și crește rulajul pacienților.

Deși ML este scumpă, se poate reutiliza mult mai des decât recomandă fabricantul (de 40 de ori). În

Marea Britanie, se refolosește de 200-250 de ori, dar și la 40 de reutilizări este mai economică decât intubația traheală.

ANESTEZIA INTRAVENOASĂ TOTALĂ (TIVA)

Singurul agent uzual, potrivit pentru TIVA, este propofolul în combinație cu opioide cu durată scurtă de acțiune, cu sau fără relaxare musculară. Propofolul și opioidele pot fi administrați în bolusuri, sau mai convenabil în perfuzie continuă. Această tehnică conduce la trezire rapidă, prezintă avantajul scăderii grețurilor și vărsăturilor postoperatorii, îmbunătățește senzația subiectivă a trezirii, nu are riscul hipertermiei maligne, nu poluează. Roberts și colaboratorii descriu următorul regim de administrare:

Premedicația	Temazepam 20 mg p.o.
Inducția	Propofol 1 mg/kg Fentanyl 3 μg/kg
Mentținerea	Propofol 10 mg/kg/h pentru 10 minute 8 mg/kg/h următoarele 10 minute 6 mg/kg/h până la sfârșit N ₂ O 67%

Perfuzia continuă automatizată, reglată în funcție de anumite date-țintă [target controlled infusion TCI], se realizează cu o seringă automată, cu cod de bare, legată la un computer programat în funcție de modelul farmacocinetic al propofolului. Trebuie introdusă vârsta și greutatea pacientului, precum și concentrația sanguină-țintă, iar pompa seringa va livra automat doza de inducție și de mentținere calculate în funcție de concentrația cerută. Sistemul este ușor de utilizat, elimină calculele și oferă stabilitate anestezică.

GREȚURILE ȘI VĂRSĂTURILE POSTOPERATORII (GVPO)

Green și Jonsson au demonstrat cât de importante sunt GVPO în întârzierea externării după chirurgia ambulatorie. Efectele secundare ale antiemeticelelor administrate constituie și ele o problemă. O doză de 0,5 mg droperidol administrat profilactic i.v. este la fel de eficientă ca și dozele mai mari care dau efecte secundare neplăcute ca amețala, anxietatea, distonia

și neliniștea. Antagoniștii serotoninergici, ca ondansetronul și granisetronul, sunt eficiente, dar administrarea lor de rutină nu este justificată și trebuie rezervate cazurilor cu risc crescut de GVPO. Trebuie aplicate de rutină măsurile generale de reducere a anxietății, premedicația cu ranitidină și metoclopramid, evitarea distensiei gastrice, menținerea temperaturii pacientului, evitarea aspirațiilor faringiene și a mobilizării excesive.

TRATAMENTUL DURERII POSTOPERATORII

Durerea postoperatorie este un factor limitativ major al chirurgiei ambulatorii. Procedurile chirurgicale, cu incidență mare a durerilor postoperatorii, nu se pot efectua în serviciul ambulator. Recunoașterea, profilaxia și tratamentul durerii fac parte din chirurgia ambulatorie. Durerea instalată este mai greu controlabilă, iar pacientul care s-a trezit confortabil, va rămâne, probabil, stabil. Este deci importantă prevenirea durerii. Evaluarea frecvență a durerii este esențială. Utilizarea antiinflamatoarelor nesteroidice în combinație cu opioidele și/sau cu tehnici de anestezie locală sau regională sunt eficiente în majoritatea cazurilor chirurgicale ambulatorii. Rudkin a stabilit un protocol de administrare postoperatorie al fentanylului, care combate durerea moderată și severă, și are timp de înjumătățire de 3-4 ore. Morfina și petidina se asociază cu o incidență inacceptabilă a GVPO și a sedării, și se vor administra de ultimă alegere. Tehnicile de anestezie locală utile includ infiltrația plăgii operatorii, aplicare locală de EMLA sau de gel de lidocaină, blocuri nervoase periferice, de ex. a nervului ilioinghinal și nervului iliohypogastric.

Tratamentul durerii se continuă și acasă; sunt populare combinațiile între antiinflamatoare nesteroidice, între paracetamol și codeină sau dihidrocodeină, sau dextropropoxifen.

ANESTEZIA LOCALĂ ȘI REGIONALĂ

Evitarea anesteziei generale, cu complicațiile ei posibile, este benefică în chirurgia ambulatorie. Operațiile care, în mod tradițional, au fost efectuate sub anestezie regională sau locală, la pacienți internați, azi se efectuează din ce în ce mai des în ambulator,

ca, de exemplu, extracția cristalinului, reducerea dimensiunilor sânilor, plastia de sept nazal, tonsilectomiile, prostatectomia și tiroidectomia. Chirurgia minoră a membrilor, cura herniilor, circumcizia și multe alte proceduri sunt abordabile ambulator, sub anestezie locală. Aceste tehnici anestezice permit ca vârstnicii cu contraindicații pentru anestezia generală, să fie tratați în ambulator. Avantajele includ scăderea timpului de recuperare postanestezică, mobilizare precoce, incidența minimă a grețurilor și vărsăturilor, abordarea mai bună a durerii postoperatorii, scăderea costurilor per total.

Cele mai utilizate tehnici de anestezie locală și regională includ blocul peribulbar și retrobulbar, anestezia topică pentru operațiile de cataractă, anestezia regională intravenoasă, blocul plexului brahial, blocul periferic al încheieturii mâinii, blocurile digitale, blocul gleznei, blocul perivascular 3 în 1, blocul penian, anestezia locală pentru cura herniei inghinale.

Utilizarea anesteziei subarahnoidiene și peridurale în chirurgia ambulatorie este controversată. Unele studii demonstrează avantajele lor; având puține efecte secundare, permit externarea precoce, dar alți autori relevă durata mare de recuperare postanestezică, retenția urinară, întârzierea în reluarea mersului. Cefalea după puncția rahidiană este o complicație serioasă, debilitantă, ce necesită internare, dar incidența ei poate fi redusă prin utilizarea de ace rahidiene subțiri de 25, 26 G, tipul Whitacre și prin aplicarea tehnicii la vârstnici, la care cefalea survine rareori.

Alegerea anesteziei loco-regionale se face în funcție de tipul procedurii chirurgicale, de preferințele chirurgului și ale pacientului, de facilitățile disponibile și de abilitățile anestezistului.

CHIRURGIA AMBULATORIE PEDIATRICĂ

Multe proceduri chirurgicale pot fi efectuate satisfăcător la copii, în condițiile chirurgiei ambulatorii, evitând astfel trauma psihologică asociată internării în spital. Pregătirea bună a părinților și a copilului este esențială, prin instrucțiuni scrise, privind condițiile legate de admiterea pentru chirurgia

ambulatorie, detaliile despre tratament, îngrijirea postoperatorie. Copiii vor fi admiși în zonele special desemnate pentru copii, unde vor fi îngrijiți de personal antrenat în pediatrie, fără a intra în contact cu adulți cu suferințe acute. La modul ideal, încăperea va fi destinată special copiilor, cu ambient adecvat.

Selecția

Limita inferioară de vârstă depinde de experiența personalului și de facilitățile existente. Nou-născutul sănătos, la termen, poate fi admis pentru proceduri scurte, dacă nu există alte contraindicații și dacă îngrijirea neonatală este asigurată. Prematurii nou-născuți, sub vârsta postconceptuală de 60 de săptămâni nu vor fi admiși pentru chirurgia de o zi, datorită riscului de apnee postoperatorie. Nu vor fi admiși nici frații sau surorile victimelor sindromului de moarte subită infantilă. Copiii cu infecție acută a căilor respiratorii superioare vor fi amânați cel puțin 2 săptămâni, iar cei cu infecții respiratorii joase, cel puțin o lună. Copiii cu infecții ca rujeola, tusea convulsivă, infecții cu virus sincițial respirator, care provoacă iritabilitatea tractului respirator, vor fi amânați cu cel puțin 6 săptămâni. Majoritatea copiilor admiși pentru chirurgia de o zi sunt ASA I, dar pot fi acceptați și din clasa ASA II sau III, dacă bolile lor sunt bine controlate, spre exemplu, astmul bronșic sau epilepsia. Copiii cu sufluri cardiace nediate diagnosticate vor fi trimiși la consult cardiologic de specialitate.

Postul preoperator trebuie să prevină riscul regurgitării și al aspirației pulmonare, dar și riscul deshidratării și al hipoglicemiei (Tabel 41.6).

Tabelul 41. 6 Postul preoperator în pediatrie

6 ore pentru solide, lapte sau băuturi cu lapte.
4 ore pentru alăptat.
3 ore pentru lichide clare (sucuri de fructe, ape carbogazoase, ceai, apă).

De la introducerea cremelor EMLA și Ametop, două anestezice locale, ce permit inserția nedureroasă a canulelor intravenoase, inducția intravenoasă a devenit mai populară și în chirurgia infantilă. Mulți copii au încredere în "crema magică" și intră în sala de operație fără să necesite premedicație. Inducția cu propofol și inserția măștii laringiene este adecvată multor proceduri mici și medii. Deși propofolul nu este recomandat de

producători a fi utilizat sub 3 ani, este larg folosit la nou-născuți pentru inducție, și la cei sub un an sau sub 10 kg pentru menținere. Sevofluranul este anestezic volatil de ales dacă inducția intravenoasă este de evitat sau nu este practicabilă, deși anestezia cu halotan a trecut testul timpului și este satisfăcătoare. Recuperarea este întârziată după halotan, dar după proceduri scurte, nu este semnificativ crescută.

Chirurgia de o zi pediatrică nu trebuie efectuată de chirurghi, anesteziști sau personal mediu neexperimentat.

RECUPERAREA ȘI EXTERNAREA

Primul stadiu al recuperării, până la stabilizarea semnelor vitale, revenirea reflexelor de protecție ale căilor aeriene, executarea adecvată a comenzilor, trebuie îndeaproape supravegheat de personal antrenat în apropierea sălii de operație. Aceasta permite tratamentul prompt al durerii, al grețurilor și vărsăturilor postoperatorii. Aria destinată recuperării trebuie dotată cu monitoare ale funcțiilor vitale, echipament pentru administrarea oxigenului, aspirație traheală - pentru fiecare pacient.

Stadiul doi al recuperării nu impune supraveghere calificată; este perioada în care pacientul devine capabil să se întoarcă acasă sub supravegherea unui adult responsabil. Durerea postoperatorie trebuie să fie controlabilă cu analgetice orale, dar pot fi administrate și analgetice intravenoase sau antiemetice. Trebuie oferite lichide și alimente ușoare; pacientul trebuie să îndeplinească criteriile de externare înainte să părăsească unitatea.

Externarea este responsabilitatea chirurgului și a anesteziștilor, dar aceștia pot delega asistente experimentate care să urmărească criteriile de externare bine stabilite.

Unitățile individuale de chirurgie ambulatorie vor stabili propriile criterii de externare în funcție de operație, anestezie, circumstanțele sociale ale pacientului. Se sugerează ca funcțiile vitale să fie stabile de cel puțin 1 oră, pacientul să fie orientat, să fi capabil să bea lichide, să se îmbrace, să meargă cu ajutor minim. Durerea, grețurile și vărsăturile să fie controlabile, hemoragiile să fie oprite. Pacientul va fi dat în grija unui adult responsabil cu instrucțiuni verbale și scrise privind:

1. operația;
2. problemele care se pot ivi și rezolvarea lor;
3. tratamentul durerii postoperatorii și a grețurilor și vărsăturilor;
4. când este necesar ajutor calificat medical și pe cine să contacteze;
5. data controlului medical;
6. când se poate relua activitatea normală și munca.

Pacienții vor fi sfătuiți:

1. să nu conducă automobilul, bicicleta și să nu opereze utilaje cel puțin 24 ore;
2. să nu bea alcool;
3. să nu gătească sau să folosească cuptorul sau fierbătorul;
4. să nu călătorească singuri;
5. să nu ia hotărâri importante;
6. să nu-și administreze sedative neprescrise de medic;
7. să nu efectueze activitate extenuantă.

În circumstanța în care pacienții nu pot fi acompaniați la plecare de rude sau prieteni ei nu pot fi admiși pentru chirurgia de o zi. Totuși, în unele țări există facilități de îngrijire după externare, sub forma vizitelor medicale la domiciliu, efectuate de medici sau de asistente sau sub forma unei unități hoteliere speciale pentru pacienți, unde sunt supravegheați de asistente.

MORBIDITATEA POSTOPERATORIE

Complicațiile majore, cum ar fi infarctul miocardic acut, embolia pulmonară, insuficiența respiratorie, accidentul cerebro-vascular, hemoragiile mari, leziunea nerecunoscută de cristal în nu sunt comune în chirurgia de o zi. Morbiditatea minoră, ca: durerile, grețurile și vărsăturile postoperatorii, sensibilitatea faringeală, cefaleea, amețelile, infecțiile, hemoragiile minore sunt frecvente și trebuie recunoscute pentru a reduce incidența și severitatea lor. Criteriile de admitere și de externare pentru chirurgia ambulatorie trebuie respectate, dar ele trebuie analizate și revizuite periodic. Unele studii au demonstrat că unele criterii aparent bine fondate, cum ar fi vârsta sau durata operației, sunt de fapt prost corelate cu complicațiile ivite la externare. Utilizarea chestionarelor postoperatorii pentru evaluarea complicațiilor și impresia pacienților despre tratamentul aplicat, trebuie să facă parte integrantă din îngrijirea lor în unitatea de chirurgie ambulatorie.

BIBLIOGRAFIE

1. Millar JM, Rudkin GE, Hitchcock M. Practical anaesthesia and analgesia for day surgery. Bios Scientific Publications, Oxford, 1997.
2. White PF. Ambulatory anesthesia and surgery. WB Saunders, London, 1997.
3. Whitman JG. Day case anaesthesia and sedation. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1994.

Index

- adrenalina
 - farmacologia 46, 267, 268
 - vasoconstricția pulmonară hipoxică 72
 - durata anesteziei locale și, 267, 268, 697, 748
 - în reacțiile de hipersensibilitate 191, 267, 477
 - toxicitatea anesteziei locale și, 267, 514
 - în anestezia oftalmologică 682
 - pentru blocul periferic 268, 695
 - în colaps intraanestezic 267, 466
- α_2 -agoniști 46, 234, 272
- β -agoniști 264
 - vasoconstricția pulmonară hipoxică 72
 - pentru wheezing 355, 490, 665, 272, 274
 - efecte cerebrale 45-46
- β -blocante
 - în premedicație 339, 348
 - înaintea chirurgiei cardiace 649, 653, 659, 611
 - în hipertiroidism 277
 - pentru HTA intraoperatorie 278, 467
 - pentru HTA postoperatorie 278, 495
 - în feocromocitom 277, 278
- α -blocanți adrenergici 205, 274-275, 362, 467, 799
- 4-Aminopiridina 255, 279
- abdomen
 - examinare la pacientul critic 654
- abord venos central 352, 432-438, 420
- absorbția medicamentelor 136-137
- abuzul de alcool 383-384
- accelerografia 256
- acetazolamida 678, 679, 685
- acetilcolina 26, 231
- acetilcolinesteraza 253
- acid epsilon-aminocaproic (EACA) 372, 497, 623
- acidemia lactică 360
- acidoza metabolică 352, 362, 367, 657, 475
- adaptor de tub endotraheal 300, 693
- adenom
 - secretant de ACTH 598
 - chirurgie transfenoidală pentru, 599
- adenotonsilectomia
 - evaluare preoperatorie 691, 695
 - îngrijire postoperatorie 696
 - menținerea anesteziei 695
 - sângerare după intervenție 696
- adenozina
 - farmacologia 98, 267, 798
- articulația temporomandibulară
 - intubația în caz de leziuni 375, 377, 705, 724
- agenți antifibrinolitici 372, 497
- agenți antihipertensivi
 - farmacologia 272, 276-278
 - cu acțiune scurtă 277, 495
 - pentru HTA intraoperatorie 467
- agenți de inducție
 - farmacologia 191, 196
 - factori ce influențează alegerea dozei 186-187, 195
 - în chirurgia oftalmologică 189
 - la traumatizați 200, 202
- agenți de protecție cerebrală 50-51, 189, 194, 199
- agonist vs antagonist
 - tipuri de antagonism 136-137
 - semantică 29, 134
- albumina
 - în denutriție 357
 - timp de înjumătățire 357
- albuterol (salbutamol) 72, 279, 355
- alcuronium 240
- aldosteron
 - eliberare 759
- alfentanil
 - farmacologia 219-220
 - complicații peroperatorii 464
 - în oftalmologie 684
 - pentru pacientul în ambulator 810
- alveola pulmonară 59
- amestec de gaz hipoxic 72, 282, 441, 447
- amfetamina 272
- aminofilina

- pentru astmatici 355, 460, 490
 - pentru reacțiile de hipersensibilitate 477
 - pentru wheezing 460, 490
- aminoglicozidele 252, 365, 379
- amiodarona 468, 470, 612, 619
- amrinona lactat 72, 494, 660
- anafilaxia mediata imun 191, 250, 477
- analgetice
 - antiinflamatoare nesteroidiene 361, 366, 375, 377, 378, 484, 552, 617, 787, 810
 - farmacologia la copii 777-778
 - non-opioide 200, 201, 355, 483, 719
- analgezia
 - administrare interpleurală 485, 574, 565, 672
 - subarahnoidiană 200, 484-485, 579
 - controlată de pacient (PCA) 219, 338, 355, 484, 578, 672
 - postoperatorie 223, 226
 - în chirurgia ambulatorie 812
 - peridurală 354, 355, 362, 484-485, 579, 672, 741-746
- anemia
 - din insuficiența renală 331, 370, 379, 734
 - din siclemie 367
 - transfuzia în 366, 375, 421, 497-498
- anestezia
 - dinamica anesteziei inhalatorii 150-159
 - fazele anesteziei generale 161-166
 - combinată/balansată 219-226, 409-410, 692
 - în chirurgia stomatologică 716-719
 - și bolile hepatice 187, 331, 359-361
 - pe plămân unic 205, 670-671
 - pe mască facială 391, 405-406, 781-782
- anestezia ambulatorie
 - inducția și menținerea 192, 196, 220, 810-811
 - selecția pacienților și evaluarea lor 808-809, 813
 - unitatea de îngrijire postoperatorie 480
 - unitatea de așteptare preoperatorie 808
 - vizita preanestezică și premedicația 809-810
 - selecția procedurii 809, 811
 - criterii de externare 813-814
 - regională 812
- anestezia peridurală
 - în BPOC 354
 - complicații 740-746, 547, 549
 - cefaleea postpuncție durală 539
- la nașterea
 - cezariană 765, 756
 - contraindicații 742
 - tehnică 742-743, 756
- cu opioide
 - efecte adverse 579-580, 747-748
- administrarea
 - continuă pe cateter 544, 580
 - în bolus 545
 - efectele cardiovasculare 546, 547
 - distribuția segmentară 545
 - doza test 544, 743, 749
 - combinată cu subarahnoidiana 550-551
- anestezia stomatologică
 - profilaxia antibacteriană 719-720
 - benzodiazepinele în 717
 - leziunile dentare în, 401, 675
 - măștile nazale 716
 - sedarea în, 716-717
 - generală 711-719
- anestezia subarahnoidiană
 - avantajele 523, 709
 - nivelul și durata 526, 534
 - complicațiile 537-539
 - factorii ce afectează distribuția 533
 - tehnicile în, 532-533
 - contraindicațiile în, 528-529
- anestezice
 - durerea la injectare 190, 191, 195, 197, 198, 202
 - concentrația alveolară 151-152, 156, 447
 - concentrația sanguină 152
 - mecanism de acțiune 147-150
 - căi de administrare 136-137
 - concentrația tisulară 152, 155-157, 186
- anestezice intravenoase
 - farmacocinetica 184-186
 - farmacologia 185-205
 - ideal 183-184
 - efecte cerebrale 49
- anestezice inhalatorii
 - efecte sistemice 167-168, 464
 - efecte asupra blocului neuromuscular 252
 - efecte crebrale 46-47
 - ideal 166
 - toxicitatea 168

- în hipotensiunea controlată 796-797
- ischemia miocardică și 175, 177, 178, 464
- anestezice locale
 - aditivi la 516
 - administrare peridural în postoperator 484, 579
 - la gravide 120
 - factori ce afectează blocul neural 508-509
 - mecanism de acțiune 507-510
 - proprietăți fizice 505
 - toxicitatea 513, 548, 684
 - și blocul neuromuscular 253
- amidice
 - reacții alergice 514
 - biotransformarea 510
 - proprietăți și structură 505-506
- anevrism
 - aortic rupt 653, 661
 - aortic toracic și toracoabdominal 656, 658
 - intracranian 596
- angina
 - definiție 99
 - istoric de 346, 706
- angiotensine 92, 759, 799
- antacizi
 - pentru profilaxia pneumoniei de aspirație 340, 358, 461, 490, 752, 756, 809
- antiaritmice
 - indicații de, 467
 - înaintea chirurgiei cardiace 612, 619
 - efecte hemodinamice 100
- antibiotice
 - efecte asupra blocului neuromuscular 252
- anticoagulante
 - înaintea chirurgiei cardiace 611
 - și anestezia peridurală la naștere 742
 - și anestezia subarahnoidiană 552-553
 - profilaxia trombozei venoase profunde 485-486, 712
- anticoagulare preoperator 330, 334, 349, 474, 650, 665
- anticolinergice
 - farmacologia 280
 - la copil 781
 - preanestezic 194, 341-342, 349, 665
 - transfer placentar 124, 280
 - interacțiunea pancuroniului cu 239
- anticolinesterazice
 - farmacologia 259-255, 278-279
- efecte sistemice 255, 280
- în insuficiența renală cronică 242
- în miastenia gravis 245, 254, 279
- și ketamina 199
- în pediatrie 779
- anticonvulsivante 189, 259, 684
- antiemetice
 - în chirurgia laparoscopică 736
 - în chirurgia ambulatorie 811-812
 - în postoperator 196, 204, 500
- antisialogoge 200, 280, 281, 341-342, 354, 398
- anxiolitice
 - administrare în premedicație 338-339, 665
- aparat de anestezie
 - mașina de gaze 289, 286
 - debit de gaze 317, 319
 - componente 299-300
 - ideal 300
 - recomandări de verificare 343-344, 404
- aparatură juxtaglomerulară 101
- apneea din cursul somnului 57, 78, 368, 702, 725
 - postoperatorie la prematur 788
- arahnoidita 377
- aritmii cardiace
 - în litotripsia cu undă de șoc extracorporeală 734
 - intraoperatorii 467
 - postoperatorii 495
 - în hipertermia malignă 467, 476
- artera carotidă
 - clamparea 651
 - ocluzia 651
- artera retiniană centrală 677
- artrita reumatoidă 377-379, 705-706
- aspirația pulmonară
 - diagnostic de, 461, 490
 - grupuri cu risc înalt 231, 248, 340, 380, 490, 685, 809
 - în postoperator 358, 379, 490-491
 - profilaxia 340, 379, 380, 461, 490, 685, 756, 809
 - risc în cursul sarcinii 117
 - tratament 461, 490, 491
- astmul
 - administrarea de bronhodilatatoare și substanțe asociate 200, 267, 273, 274, 281, 355, 491
 - diagnostic de, 353-354, 460
 - istoric de, 353
 - management intraoperator 354-355, 460

- teste funcționale pulmonare și de laborator 354
 management preoperator 354, 810
 management postoperator 355, 489-490
- ataralgezia 407
 ataranalgezia 407
 atenolol 277, 370, 495
 atracurium
 farmacologia 240
 în chirurgia ambulatorie 810
 în insuficiența renală cronică 238, 365
 în boli hepatice 361
 în chirurgia oftalmologică 679, 684, 686
 în feocromocitom 250
 în pediatrie 779
- atropina
 farmacologia 280
 preanestezic 280, 341, 354
 pentru blocul complet A-V 469
 la pacientul pediatric 768, 781, 783, 788
 în delirium 198, 200
 în testarea morții cerebrale 281
- awareness 147, 151, 196, 219, 223
- balon de contrapulsatie aortică 349, 352
- balon rezervor 299
- barbiturice
 farmacologia 187, 188-199, 775
 preanestezic 339
 în chirurgia ambulatorie 192, 810
 efecte cerebrale 47, 189
 și toxicitatea anestezicelor locale 514, 548, 693, 745
- bariera hematoencefalică 41
- barotrauma 320, 327, 355, 380, 458, 673, 698
- benzodiazepine
 farmacologia 201-204
 efecte asupra circulației cerebrale 48
 în traumatisme craniene 603
 și toxicitatea anestezicelor locale 514, 548, 745, 790
 în obstetrică 124, 753
 asocierea cu opioide 202, 203, 218
 preanestezic 338, 339, 350, 615, 659, 354, 187
 pentru preeclampsie/eclampsie 760
 în pediatrie 203, 686, 776, 777
- betaxolol 278, 682
- bicarbonat
 pentru hipertermia malignă 476
 în reacțiile anafilactice 477
- bilirubina
 în exces 359-360, 361
 eliminarea renală 109
- biodisponibilitatea 137
- biopsia mușchiului maseter 379
- biotransformarea 141-142
- blocante ale canalelor de calciu
 înaintea chirurgiei cardiace 611
 pentru HTA postoperatorie 495
- blocul axilar 562, 709
- blocul Bier 498, 517, 571, 709
- blocul atrioventricular intraoperator 349, 438, 468-469
- blocul caudal
 indicații 549, 729, 746, 751, 791
 complicații 746, 791
 tehnică 549, 791
 la copil 791
 la naștere 746, 751
- blocul nervului obturator 569, 709
- blocul plexului celiac 566
- blocul plexului cervical 557, 694
- blocul plexului lombar 569-570, 709
- blocul de ramură dreaptă intraoperator 433, 438
- blocul n. genito-femural 729
- blocul n. ilioinghinal/iliohipogastric 729
- blocul neuromuscular 379
 continuu în circuit închis 251-252
 monitorizarea 255-260
 antagonizarea 259-255
- blocul peribulbar 556, 684
- blocul retrobulbar
 complicații 556, 684
 tehnică 555-556
- blocul simpatic 465, 569, 757
- blocul ganglionului cervicotoracic 565
- blocul ganglionului stelat 191, 565
- blocul nervilor intercostali 565, 574, 672
- blocul nervului sciatic 566-569
- boli ale arterelor coronare
 sindrom de furt 350, 616, 655
- boli cardiace cianogene 474, 639, 642, 764-765
- boli cardiovasculare
 evaluarea riscului anestezic 346-347, 335
 tratament preoperator 348-352
- anestezia
 cu ketamină 100, 464

- locală sau regională 350
- subarahnoidiană 351
- cu tiopental 350
- boli hepatice 202, 213, 331, 359-360
- boli neuromusculare 243-245
- boli pulmonare cronice restrictive 355-356
 - induse de obezitate
- bradicardia
 - intraoperatorie 194, 197, 220, 222, 248, 468-469, 682
 - la nou-născut 788
 - reflexă 271, 469, 724
- bromura de ipratropium 281
- bronhodilatatoare
 - administrare intraoperatorie 355, 460-461
 - administrare postoperatorie 355, 489, 490
 - evaluarea funcției respiratorii 673
 - pentru astm 190, 273, 354, 460, 490
- bronhopneumopatie cronică obstructivă 68
 - teste funcționale pulmonare și de laborator 353, 360
 - management perioperator 354-355, 460, 665
 - examinare fizică 352
- bronhoscop fibrooptic flexibil 355, 399, 394-395, 480, 675, 699-700
- bronhospasm 67, 189, 190, 250, 275, 354, 355, 357, 402, 477, 489-490, 682
- bronșiectazia
 - management perioperator 356
- bupivacaina
 - farmacologia 518-519
 - în blocul caudal 549, 746, 751, 791
 - transfer placentar 124
 - în blocul peridural
 - la naștere 743-744, 751
 - la cezariană 754
 - postoperator 579
 - doza test 544, 743
 - asocierea cu opioidele 581, 747
 - cu lidocaina 787
 - în blocul subarahnoidian
 - din cezariană 757
- buprenorfina 209, 224-226, 385, 483
- butorfanol
 - farmacologia 209, 217, 224-225
 - în obstetrică 740, 741
- bypass cardiopulmonar
 - controlul hemoragiei 622
- soluțiile de amorsare din CEC 620-621
- componentele CEC 619-620
- controlul circulației 621
- management anestezic 628-630
- efecte sistemice 622-624
- ieșirea de pe CEC 626-628
- protecția miocardică 624-626
- calea aeriană
 - anatomia 57-60, 389-390
 - evaluarea preoperatorie 330, 663, 721
 - evaluarea la gravidă 752
 - anestezia topică a, 398, 406, 558, 559, 694
 - obstrucția în arsuri 397
 - protecția postoperatorie 390-391, 488
- capacitatea inspiratorie 63
 - pulmonară totală 62, 353, 355
 - reziduală funcțională 63
 - vitală forțată (CVF) 64
 - de închidere a căilor aeriene 63-64
 - vitală 62-63
- capnografia 336, 396, 442, 481, 615, 757, 792, 804
- capnometru 344
- capsaicina, topic 375
- carboxihemoglobina 83, 440, 441
- cardiac
 - potențialul de acțiune 94
 - cateterismul 98
 - contractilitatea 97
 - ciclul 95-96
 - glicozide 349, 612
 - indexul 96
 - debitul 96
 - tamponada 381, 433
- cartilajul cuneiform 389
- cartilajul cricoid 56, 389
- cartilaje aritenoidice 389
- catecolamine
 - circulante 92, 251
 - și sistemul arterial hepatic 267, 268
 - în terapia inotropă 267-271, 494, 617
- cateter arterial pulmonar (Swan-Ganz)
 - inserare 434-435
 - în monitorizarea statusului volemic 438-439, 460
 - pentru determinarea temperaturii 455, 476, 701
 - în chirurgia vasculară 434-439, 654
 - presiunea de ocluzie 351, 352, 336, 437, 421

- în chirurgia cardiacă 434-439, 610, 614
- cateter intraarterial 383, 429-430, 654, 671
- cateterizarea cardiacă
 - înaintea chirurgiei cardiace 439, 610, 652
 - în ischemia miocardică 349, 358, 433, 649
- căldura
 - minimalizarea pierderii intraoperatorii 422, 476-477, 499, 732, 771, 788
- căldură latentă specifică 15, 290
- chirurgia cardiacă
 - inducția anesteziei 615
 - monitorizarea în, 612
 - pregătirea bolnavului 611
 - evaluarea preoperatorie 609
- chirurgia cataractei 680, 687
- chirurgia de dezlipire a retinei 680-681
- chirurgia de reconstrucție a aortei
 - toracice 652
 - abdominale 658
 - anestezia în urgențe 661
 - protecția renală intraoperatorie 657, 660
- chirurgia strabismului 687
- chirurgia valvulară 631
- chirurgie oftalmologică
 - anestezie
 - generală 189, 683, 684-688
 - regională 683
 - la copil 686-688
- ciclopentolat hidroclohid 682
- cifoscolioza 355, 382, 710
- cilindrul de oxigen 320
- cimetidina 340, 358, 371
- circulația coronariană 95-98
- circulația pulmonară 60, 70
- circulația fetală persistentă 768
 - de tranziție 768
- ciroza
 - encefalopatia 361
 - istoric 359
 - nivel transaminaze 360
- cisatracurium 238
- cistectomia 728, 734
- cistoscopia 728
- citocrom P-450 141-142, 171, 178
- citrat de sodiu
 - pentru aspirația gastrică 340-342, 461, 752, 756
- clamparea aortei înfrrenal 660
- clearance-ul
 - creatininic 110, 364
 - determinare 110, 140-141
- clonidina 272, 339, 348, 383, 384, 381, 498, 649, 653, 661, 748
- clorprocaina 516, 545, 744
- clorura de calciu 421, 619
- CO
 - și capacitatea de difuziune a plămânului 83
 - și pulsoximetria 83, 441
- CO₂
 - transport 85
 - absorbția în cursul pneumoperitoneului 362, 445
 - end-tidal, în hipertermia malignă 445, 475, 499
 - expirat, monitorizare la copil 421, 446, 786
 - creșterea producției 445, 489
 - monitorizare în hipercapnie 435
 - eliminarea 85, 315
 - efecte asupra fluxului sanguin cerebral 44
 - retenția 489-490
- coagularea
 - în chirurgia cardiacă 610, 621, 622-623
 - în sarcină 119
 - în preeclampsie/eclampsie 760
 - în boli hepatice 360
 - intravasculară diseminată (CID) 623, 372, 378, 493, 497
 - tulburări postoperatorii 496, 497, 628
 - teste de, 610, 615
- coagulopatia
 - transfuzia în, 498
- cocaina 384-385, 515, 675, 682, 694, 703
- codeina 216
- coeficient de partiție
 - ulei-gaz 151
 - sânge-gaz 154
- colecție pleurală
 - în insuficiența renal cronică 734
 - evaluare perioperatorie 663
- colinergice 278
- coloizi 421
- complanța intracraniană 40-41
- complanța pulmonară-toracică 64-66, 380
- complicații neurologice
 - în blocul peridural 499, 538

- postoperator 498-499
 concentrația alveolară minimă (MAC) 115, 151-152
 concentrația analgetică efectivă minimă 218
 conjunctiva 671
 contractilitatea miocardului
 și cererea de oxigen miocardic 97, 99
 controlul respirației 77-79
 conținutul în oxigen al sângelui arterial 75, 82, 84, 437, 441, 666
 convulsii
 în nașterea complicată 759
 substanțe proconvulsivante 192, 194, 195, 197, 198, 217, 223, 248
 copii
 efectele relaxantelor musculare 246
 managementul anesteziei 779-786, 787-792
 tehnici de inducție 201, 405, 781-782
 evaluare preanestezică 779-780
 premedicație 780-781
 copil mare pentru vârsta gestațională 765, 787
 copil mic pentru vârsta gestațională 787
 corneea
 anatomie 787
 leziuni 688
 corp vitros 677
 cortex cerebral 32-33
 cortizol, exces 117, 596
 suprimarea secreției 198
 cricotiroidotomia 332, 701, 704
 crioanalgezie 672
 crioprecipitat 371, 372, 770
 cristalin 677
 crup laringian, postintubație 375, 377, 401, 488, 704
 curgerea laminară 9, 66, 89, 297
 curgerea turbulentă a fluidelor 9, 89
 curgerea turbulentă a gazelor 66, 297
 dantrolen 236, 386, 476
 debit bătaie 96
 debit cardiac 96
 în stenoza aortică 351
 în șocul hemoragic 459
 și doza de inducție intravenoasă 187
 debit sanguin renal
 efectele anesteziei 168, 171, 173, 803
 efectele anestezicelor intravenoase asupra, 189, 195
 debitmentre 11-12, 288, 289
 defibrilator 334, 434
 deficit neurologic periferic 181, 244
 delirium, urgență 198, 199, 200, 273, 498, 382, 383
 depresia miocardică 100, 217, 349
 depresie respiratorie 170, 172, 189, 190, 195, 214, 221, 229
 dermatoame, nivel de anestezie 540
 desfluran
 farmacologia 176-177, 797
 pentru pacientul renal 177, 365
 în pediatrie 774
 desmopresin acetat (DDAVP) 371, 372, 497
 dexametazona 401, 488, 586, 786
 dexmedetomidina 272
 dezlipire de placenta 757
 dezocina 209, 224, 226
 diabetul insipid 599
 dializa 361, 362, 364
 diateza hemoragică 330, 333, 334, 497
 diazepam
 farmacologia 201-203
 efecte la nou-născut 776
 transfer placentar 124
 difenilhidramina 195, 747
 difuzia 17-18, 79-80
 digoxin 348, 365, 472, 494, 665, 612
 dipiridamol-thalium 347, 609
 disfuncția prehepatică 360
 disfuncții de termoreglare 499
 disociația oxihemoglobinei 82, 83-84, 665
 dispozitiv Bourdon 8
 distribuția medicamentelor
 modele compartimentale 141-142
 gazelor 152
 distrofia musculară 198, 236, 244
 diuretice
 în hipertensiunea intracraniană 589
 pentru insuficiența renală acută 364, 501
 înaintea chirurgiei cardiace 612
 dobutamina 72, 269-270, 348, 494, 667, 618
 dopamina 46, 72, 267, 268, 348, 364, 477, 494, 501, 618, 668
 dopexamina 270
 doxacurium 239, 779
 doxapram 226
 droperidol

- farmacologia 204-205
- doze 205
- în chirurgia laparoscopică 736
- mecanism de acțiune 205
- pentru grețuri și vărsături 204, 342, 370, 500, 685, 687, 697, 736
- pentru chirurgia ambulatorie 811
- efecte cerebrale 48, 205
- pentru chirurgia din strabism 687
- în chirurgia pediatrică 777
- d-Tubocurarina 239-240, 370, 464
- duct arterial patent
 - la nou-născut 640
 - la prematur 768
- durerea
 - și atelectazia 671, 672
 - terapie
 - la copil 786-798
 - postoperatorie 355, 487, 573-584, 672, 812
 - în preeclampsie/eclampsie 760
 - după toracotomie 672
 - la naștere, mecanisme 737-738
 - căi de transmitere 35-36
 - modulare spinală 36
 - tipuri de, 37
- ECG
 - în boli pulmonare 353
 - în hipotensiunea controlată 804
 - în chirurgia vasculară 650, 652
 - în chirurgia cardiacă 609, 613
 - în sarcină 763
- echilibrul acido-bazic
 - preoperator 352, 356
 - și farmacocinetica opioidelor 213
 - anestezia locală și, 745
- ecotiopat 682
- eclampsia
 - patofiziologia 759
 - terapie 759-761
 - riscuri 759
- ecocardiografia
 - de stress 335, 347
 - transesofagiană 351, 421, 439, 461, 590, 614, 659
- edemul
 - cerebral 54
 - cranian și al gâtului 724
 - pulmonar 60, 99, 117, 355, 356, 385, 387, 460, 492, 730, 760
- edrofonium clorid 240, 253, 254, 279, 779
- efect Coandă 14
- efedrina 271, 466, 721, 756
- electroencefalografia (EEG)
 - în chirurgia cardiacă 615
 - efectele tiopentalului asupra, 189
 - în endarterectomia carotidiană 448, 650
 - intraanestezic 448-449, 423, 592, 805
 - efectele ketaminei 199
- electromiografia postoperator 252, 256
- eliminarea medicamentelor 142, 167, 213
 - de grad zero 188
 - de gradul I 188
- embolie
 - pulmonară 492-493, 472-473, 674
 - postpartum 762
 - grăsoasă 711-712
 - cu lichid amniotic 493
- embolism aerian 432, 438, 446, 451, 448, 473, 676, 707
 - sechele 788
 - poziția șezând și, 590, 599
 - N₂O și, 158
- emfizem
 - diagnostic diferențial 353
 - istoric 330
 - management intraoperator 354-355
 - teste funcționale respiratorii 353
 - management postoperator 355
- EMLA 521
- empiem 673
- enalapril 612
- endarterectomie carotidiană
 - tehnici anestezice 651
 - monitorizare intraoperatorie 451, 650
 - management perioperator 650-652
- endocardita infecțioasă 474
 - profilaxia 616-617, 719, 762
- enfluran
 - farmacologia 171-173
 - și bolile hepatice 362
 - efecte renale 173, 365, 332
 - efecte cerebrale 47, 172
 - în hipotensiunea controlată 797
 - în chirurgia pediatrică 774

- entonox 6-7, 181, 286, 741
- epiglotita 192, 397, 702, 783
- epileptogeneza 41
- eritropoetina 331
- esmolol 277, 401, 467, 495, 619, 799
- esofagul, intubarea 447, 458, 407
- esofagoscopia 675
- eter dietilic 169-171
- etidocaina 519, 524, 545, 684, 744
- etomidat
 - farmacologia 197-198
 - în chirurgia cardiacă 615
 - în chirurgia pediatrică 776
 - în obstetrică 753
 - la bolnavul cardiac 463, 350
- evaluarea ventilației alveolare 72-73, 153, 419-420, 444
- examen neurologic preoperator 331-332, 366, 369
- extrasistole atriale 348, 469
- extrasistole ventriculare
 - cauze 470
 - tratament 470
- extremitățile (membre) superioare
 - anatomie 559
 - blocuri de nervi 560
- extubare
 - criterii 487, 671
 - la copil 784
 - tehnici 399, 724
- famotidina 341
- faringe 56-57
- farmacocinetică 127-143, 166-167, 184-186, 212-213, 222, 241
- farmacodinamie 167-168
- farmacologia
 - la copil 773-779
 - anestezicelor specifice 188, 205
- fătul
 - în chirurgia nonobstetricală 763-764, 787-789
 - monitorizare 789
 - efectele protoxidului de azot 180
- fenilefrina 72, 271-272, 383, 385, 466, 617, 650, 682, 756
- fenotiazina 342, 354, 498
- fenoxibenzamina 274, 370
- fentanyl
 - farmacologia 218, 219
 - în chirurgia cardiacă 219, 616
- infuzie peridurală 484, 580
 - în boli hepatice 218
 - grețuri și vărsături după, 219, 748
 - în obstetrică 124, 740, 746, 747
 - în chirurgia oftalmologică 681, 685
 - în chirurgia ambulatorie 810
 - eliberare transcutanată 136, 219
 - în chirurgia pediatrică 777
- fentolamina 274, 370, 617, 799
- fibrilația atrială 348, 468
- fibrilația ventriculară 438
- fibrotorax 65
- fibroza pulmonară interstițială 356
- filtrarea glomerulară 102-103
- fistula bronho-pleurală 673
- fizostigmina 199, 279, 498
- fluide
 - administrarea la copil 482, 760-770
 - pierderile la copil 770
 - în insuficiența renală cronică 365
 - în preeclampsie/eclampsie 760
 - în anevrism intracranian 596
- flumazenil 48, 209, 425, 485
- fluorid, nefrotoxicitate 168, 178, 365, 735
- flutter atrial 468
- flux sanguin cerebral 42-46, 185, 451, 453-454
 - reglarea 42
 - evaluare Doppler 424, 451
- flux utero-placentar 112
- fluxmetre ultrasonice 13
 - electromagnetice 13
- fosfataza alcalină 339, 359, 360, 361
- fracturi
 - de mandibulă 397, 722
 - de maxilar superior 397, 722-723
 - costale 373
- fracturi Le Fort 723
- frecvența cardiacă
 - medicamente ce cresc 199, 267-270, 467
 - consecințe hemodinamice 97, 99, 467, 788
- fumatul
 - toxicitatea 59, 663
 - întrerupere preoperatorie 354, 356, 665
- furosemid 347, 364, 501, 732
- GABA 26-28, 188, 193, 197, 202, 205
- gallamina 240-241, 365

- gât
 imposibilitatea de extensie 374, 397, 706
 leziunile
 coloanei cervicale 374, 397, 600
 cu hematom extins 724
 cu distrucție de arbore traheobronșic 703
 examinare preoperatorie 330, 397
 disecție totală 724
 scurt 397
 gazul ideal 5
 gaze sanguine
 intraoperatorie 420
 în hipertermia malignă 475
 preoperator 352-353
 în pediatrie 768, 780
 genunchi
 blocuri de nervi 570-571
 inervația 571
 glaucomul 680, 687, 688
 gleznă
 anatomie 571
 bloc nervos 571
 glicopirilat 124, 281, 341, 679, 686, 687, 752, 781, 810
 glucoza
 nivele urinare 109
 în ischemia cerebrală 595
 determinarea 333, 334
 glutamat 26
 grețuri și vărsături 180, 196, 198, 215, 223, 229, 255, 268, 338, 348, 362, 384, 500, 681, 687, 731, 748, 811-812
 guanetidina 278, 370
 halotan
 farmacologia 170-171
 în secțiunea cezariană 755
 în anestezia stomatologică 718
 în anestezia pediatrică 774, 781-782
 cardiopatia ischemică și, 464
 aritmii ventriculare 170-171
 circulația cerebrală și, 46
 heliox 67, 490
 hematocrit
 în monitorizarea statusului volemic 497
 în evaluarea preoperatorie 333, 336
 hematologie
 în obstetrică 118-119
 hematom
 peridural 499, 538
 intraorbital 679, 681
 hemodiluția, preoperator 368, 655
 hemofiliile 371-372, 497
 hemoragia
 subarahnoidiană 596-598
 obstetricală 119, 757
 retrobulbară 684
 hemostaza
 testele de, 332, 334
 heparină sodică 349, 489-490
 heparinizare
 intraoperatorie 474
 în reconstrucția aortei 656
 în bypass-ul cardiopulmonar 622
 în endarterectomia carotidiană 651
 hepatita
 halotanică, factori de risc 168, 171, 173
 hepatotoxicitatea medicamentoasă 359, 774
 hernie de disc 601, 711
 heroina (diamorfina)
 abuz de, 249, 383
 utilizare în anestezie 216
 hialuronidaza 191
 hidralazina 72, 370, 495, 798
 hidromorfona 216
 hidroxizin 338, 684
 hiperalgezia 189
 hipercarbia
 efecte pulmonare 72, 78-79
 efecte cardiace 93, 467
 efecte pe circulația cerebrală 44
 semne clinice 459, 488
 intraoperatorie 445, 459, 650, 666, 667
 postoperatorie 481, 488-489
 hiperglicemia 267, 268, 650, 656
 hiperpotasemia
 în insuficiența renală cronică 364
 în hipertermia malignă 475, 499
 indusă de succinilcolină 235
 hiperreflexie autonomă 282, 711
 hipertensiunea intracraniană
 cauze 53-55, 200, 248, 250, 587
 inducția și menținerea anesteziei 588-589, 590-591
 metode de reducere 189, 191, 194, 591
 hipertensiunea pulmonară 72, 199, 224, 225, 249, 380, 434

- hipertensiunea arterială
cauze 200, 348, 350, 351, 366, 401, 494
în hipotermie 350
intraoperatorie 385, 466-467, 730
și ischemia miocardică 470
în sarcină 759
rebound 272, 348, 350
tratament 272, 274, 348, 466, 467, 499, 612, 653, 758
- hipertermia malignă 201, 235, 236, 244, 250, 445, 475, 499
- hipertrofia de ventricul stâng 96
- hiperventilația
în hipertensiunea intracraniană 419, 589, 591
în sarcină 114, 115
- hipervolemia 115, 117, 118, 364, 466, 730
- hipnoza
în obstetrică 739
aprecierea instalării 186
- hipoglicemia
postoperator 498
la prematură 788
neonatală 273, 274
- hiponatremia 596, 730, 731
- hipotensiunea arterială
cauze de 191, 193-195, 349, 351, 464-465, 682, 709, 724
controlată 416, 685, 697, 725, 795-806
în bloc peridural 465, 537, 548, 744
în postoperator 493-494, 651
în sarcină 116
și poziția șezând 673, 800
și blocul simpatic 271, 465, 537, 744, 757
- hipotermia
controlată anestezică 416-418
în chirurgia de reconstrucție a aortei 655
intraoperatorie 454, 476-477
la nou-născut 771
postoperatorie 476, 499
prevenirea 366, 422, 476, 771, 788
măsurarea temperaturii 422, 454-455, 481, 771, 786
efectul asupra relaxantelor musculare 246
- hipotermia profundă și oprirea circulatorie 416-418, 476, 655
- hipoventilația 72, 327, 459, 488, 667
- hipoxemia
cauze 61, 159, 180, 355, 353, 667, 701, 712
prin difuziune 159
prin șunt 60, 72, 74-76, 458, 666
la copil 768
intraoperator 459, 666, 712
postoperator 489-493
în sarcină 113-114
severă 84, 352, 469, 667, 703
efecte cardio-vasculare 466, 469, 788
și răspunsul ventilator 79
- histamina, reacții alergice 93, 190, 191, 193, 236, 250, 359, 458, 477
- hormonul adrenocorticotrop (ACTH) 195, 215, 356
- hormonul antidiuretic (ADH)
funcții 93
eliberare 93, 210, 215, 356
- ileus paralytic 331, 358, 363
- IMAO 217, 252, 267
- imobilizare, coloana cervicală 376
- imunosupresie 120, 735
- incendii și explozii
condiții de producere 21
- index de masă corporală (IMC) 357, 809
- inducția anesteziei 404-408
și coinducția 207, 407
în amigdalectomie 695
cu secvență rapidă 407
tehnici 186, 405-408, 781-782
în chirurgia stomatologică 718-719
inhalatorie 405-406, 673, 718, 781
intravenoasă 186-187, 205-206, 406-408, 811
- infarct miocardic 216, 347, 471, 654
- inhibitori ai catecolaminelor 274-275
- inhibitori ai enzimei de conversie ai angiotensinei 466
- inima
electrofiziologia 94
iritabilitatea dată de anestezice locale 513
funcția de pompă 87
- insuficiența mitrală
management hemodinamic 352, 659, 633, 764
- insuficiența renală acută 173, 178, 364, 500-501, 656
- insuficiența tricuspidiană 635
- insuficiența aortică
management hemodinamic 351, 352, 635
- insuficiența cardiacă congestivă 98-99, 346, 352, 471
- insuficiența sistemică multiplă de organ (MSOF) 361, 362, 482, 493
- interval QT prelungit 724

- intubarea endobronhială selectivă
 - șuntul din 458, 666-667
 - în fistula bronhopleurală 673
 - în chirurgia toracică 668-670
- intubația endotraheală
 - aprecierea dificultății 330
 - la pacientul treaz 375, 376, 377, 396, 398, 400, 725
 - la non-născut 788
 - la arși 699
 - dificilă 397-398, 705, 753-755
 - indicații la pacienți ambulatori 811
 - la copil 783-785
 - în hipoplazia mandibulară 725
 - în stomatologie 718
 - în fracturi faciale 397, 722-723
 - în traumatisme laringiene 698, 703-704
 - orală 396-397, 692-693
 - cu secvență rapidă 358, 379, 407, 783
- intubația nazală 376, 380, 688, 777-778, 787, 788
 - oarbă 783
 - în fractură de mandibulă 722
 - anestezie locală în, 675, 721
- iontoforeza 694
- iris 677
- ischemia cerebrală 49
 - locală 51
 - globală 52
 - protecția 50
- ischemie hepatică 168
- ischemie miocardică
 - administrare de β -blocați în, 99, 276, 471, 496, 613
 - management anestezic 352
 - preoperatorie 347, 611
 - silențioasă 499
 - tratament 471, 496
- isoproterenol 72, 265, 269, 469
- isofluran
 - farmacologia 173-176
 - în chirurgia de reconstrucție a aortei 655, 659
 - în boli hepatice 175-177
 - efecte cerebrale 46-47, 174
 - în ischemia miocardică 175, 350, 464, 616
 - în chirurgia oftalmologică 685
 - la pacientul astmatic 355
 - în hipotensiunea controlată 797
 - efecte renale 175, 365
 - în chirurgia pediatrică 774
- izomerismul substanțelor 129-131, 198
- îngrijire postanestezică, standarde 479-481
- joncțiunea neuromusculară 231-232
- ketamina (Ketalar) 49, 198-201, 211, 354, 355, 370, 464, 679, 684, 686, 688, 741, 753, 776
- ketorolac 483
- labetalol 278, 370, 385, 617, 682, 697, 760, 799
- laringe
 - anatomie 389-390
 - adult vs copil 58, 767
 - traumatism acut 401, 703-704
- laringoscopie
 - caracteristici laringoscop 394, 783
 - în IOT 395, 399
 - tehnici 699
 - dirijată fibrooptică 394, 399
- laringospasm
 - mecanism 78, 189, 191, 193
 - la copil 401, 402, 487-488, 695, 703, 786
- laser
 - caracteristici 698
 - în proceduri ORL 698-699
 - precauții 699
- legea Boyle-Mariotte 5
- legea Frank-Starling 96
- legea Gay-Lussac 5
- legea Hagen-Poiseuille 9, 66, 88, 297
- legea lui Charles 6
- legea lui Laplace 96
- leziunea
 - vaselor mari 675
 - de măduvă spinală 711, 600
 - de nerv laringian recurent 58, 394, 675
 - de neuron motor central 244
 - mediastinale 675
- leziuni nervoase:
 - în blocul subarahnoidian 538
 - în poziția șezând 590
 - în decubit ventral 706
 - în chirurgia fosei posterioare craniene 599
- lichid cefalorahidian 40, 528, 772
 - drenare în hipertensiunea craniană 40, 458, 605
 - și opioidele 212, 228
- lidocaina
 - farmacologia 517

- și iritabilitatea SNC 684, 745
- concentrații 517, 524, 532
- în anestezie regională intravenoasă 571
- în oftalmologie 684
- efecte asupra circulației cerebrale 49
- în extrasistole ventriculare 470, 476
- injectare translaringiană 675
- limba 767
- lorazepam 339, 370
- magneziu
 - și relaxantele nedeepolarizante 253
 - în preeclampsie/eclampsie 759-760
- malformații arterio-venoase
 - semne și simptome 597
 - tratament 597
- manevra Sellick 358, 379, 407, 704
- manitol 364, 655, 657, 660, 735
- manșeta de tensiune arterială
 - la copil 429
- masca facială 344, 355, 391, 405
- maskă laringiană 194, 391-393, 398-399, 685, 811
- mărimi și unități de măsură 3-5
- măsurarea
 - presiunii din circuitul respirator la copil 785-786
 - presiunii în gaze 8
 - presiunii în lichide 8
- măști Venturi 13
- mecanomiografia 256
- mediastinoscopia 675
- medicația preanestezieică
 - folosite curent 338-343
 - în chirurgia ambulatorie 809-810
 - scopuri 338
- medulosuprarenala 35
- mefentermina 271
- membrana cricotiroidiană 326, 398
- mepivacaina 518, 524, 531, 545
- meptazinol 226
- metadona 223, 381, 384, 484
- metaraminol 273
- methemoglobinemia 83, 368, 789
- metildopa 378
- metilnaltrexona 233
- metilprednisolon 377, 477, 655
- metoclopramid 342, 341, 370, 379, 380, 694
- metocurara 239, 464
- metohexital 189, 192-193, 463, 775
- metoprolol 277
- metoproterenol 274
- metoxamina 272
- mialgii postoperator 235, 251
- miastenia gravis
 - management perioperator 198, 203
 - efectele relaxantelor musculare 249, 253
- microatelectazie 491
- midazolam
 - farmacologia 201, 203-204
 - în chirurgia cardiacă 463, 615
 - la copil 777
 - în obstetrică 753
 - în chirurgia oftalmologică 686
 - în chirurgia ambulatorie 809, 810
 - preanestezie 199, 338, 615, 697
- midriatic 280, 682
- miocard
 - efectele hipotensiunii controlate 802-803
 - cererea de O₂ 267, 470
- mioglobinuria 109, 235, 251, 475
- miotice 682
- miotonia
 - efectul curarelor în 244
- mivacurium 238, 245, 379, 695, 779
- modificarea raportului V/Q 63, 69, 73-76, 157, 167, 168, 239, 435, 457, 458, 491, 665-667
- monitorizarea
 - verificarea monitoarelor 334, 404
 - în neurochirurgie 591
 - intraoperatorie 427-456
 - invazivă 351, 429-431, 432-439, 452-453, 462, 610
 - neurologică 447-454
 - în chirurgia oftalmologică 683, 687
 - în hipotensiunea controlată 804-805
 - indicații 427-428, 761
 - hipertensiunii intracranice 452-453
 - invazivă 421, 429-431, 432-439, 452-454, 455
 - la copil 686, 786
 - blocului neuro-muscular 255-260
 - Holter 235, 351, 471
 - statusului volemic 421, 428-439, 481
 - postoperatorie 481
 - computerizată a segmentului ST 351, 432, 470, 481, 499

- potențialului evocat somatosenzitiv 189, 194, 423, 450, 650, 657, 711
- diurezei 736
- morfină**
- farmacologia 213
 - în chirurgia ambulatorie 810
 - administrarea 216, 464, 484
 - efecte cerebrale 47, 214
 - migrare cefalică în LCR 228
 - peridural 484, 579
 - în obstetrică 124, 740, 746, 747, 767
 - preanestezie 341, 343, 661
 - în chirurgia pediatrică 777, 787
- mușchii extraoculari**
- anatomie 677
 - tracționarea 681
- mușchiul ciliar 677**
- nadolol 277**
- nalbufina**
- farmacologia 209, 224, 225
 - în obstetrică 740, 741
- nalmefena 227**
- nalorfină 209, 224, 226**
- naloxon 227**
- naltrexona 227**
- nas**
- anatomie 57, 389
- naștere**
- cezariană, indicații de intervenție 752
 - monitorizare și pregătire 752-753
 - modificări hemodinamice 116
 - analgezia cu opioide 740-741, 746, 747
 - analgezie combinată 749
 - înainte de termen 742
- nefrectomia 734**
- neostigmina (Prostigmina) 240, 242, 249, 254, 279, 370, 500, 687, 688, 749, 779, 810**
- nervi**
- clasificarea fibrelor și blocul neural 31, 510, 525-526
- nervul glosfaringean 389, 697**
- laringian superior, blocul anestezic 721-722
 - optic 677
 - safen 571
 - vag 697
- neurochirurgie**
- anestezie 204, 587, 608
 - poziția șezând 590
- neuroleptanalgezia 204, 205, 219, 407, 679**
- neuropatie**
- periferică 181
- neuropeptide 27-28**
- neurotransmițători 230**
- nicardipina 467, 495, 799**
- nifedipina 349, 385, 467, 471**
- nitrați cu acțiune lungă 349**
- nitroglicerina**
- vasoconstricția pulmonară hipoxică 72
 - pentru HTA intraoperatorie 467
 - pentru ischemia miocardică 471, 496, 611
 - pentru hipotensiunea controlată 798
- nitro-patch 349, 376**
- nitroprusiat 71, 72, 366, 467, 495, 597, 617, 653, 657, 797-798**
- noradrenalina 92, 265, 269, 477, 494, 617**
- norketamină 198**
- nou-născut**
- relaxante musculare 246
 - agenți inhalatori 788
 - intubația 788
 - evaluare preanestezică 787
 - premedicație 788
 - menținerea temperaturii corporale 788
 - circulația de tranziție 768
- numărul lui Avogadro 5**
- numărul lui Reynold 9, 66, 297**
- obezitatea**
- și hepatita halotanică 168, 171, 173
- obstetrică**
- analgezia 739-751**
 - alegerea anestezicului local și opioidului 743-744, 746-747
 - continuă spinală 749
 - peridurală 741-746
 - blocul paracervical 750-751
 - prin inhalatie 741
 - sistemică 739-741
 - blocul nervului rușinos 749-750
 - anestezia**
 - subarahnoidiană 756-757
 - peridurală 755-756
 - pentru secțiunea cezariană 751-757
 - generală 751-755

- intubația dificilă 753-755
- suferința fetală 758-759
- ochiul
 - anatomie 677
 - tehnici anestezice locale 683
 - conduita în leziunea deschisă a, 685
 - perforația 681, 685
- ocitocina 755, 758
- omeprazol 340, 461
- ondansetron 342, 500, 697, 812
- opioide
 - mecanism de acțiune 212
 - clasificarea 209
 - în premedicație 187
 - administrare peridural 217, 224, 225, 226, 228, 484, 579, 746
 - administrare subarahnoidian 217, 218, 228, 579, 747
 - prurit, combatere 206, 747
- orbirea 774
- orificiul glotic 389
- osmolalitatea 19
- osmolaritatea 18
 - urinară 108
- osmoza 18
- oxid nitric 26, 71, 72, 91-92
- oxigen
 - consum la nou-născut 767, 768
 - sursă 286-287, 343
 - administrarea 74, 351, 355, 384, 667, 672
 - transportul 82-85
- oxigenarea
 - tisulară 82-84, 442
 - în obstrucția căii aeriene 703, 704
 - monitorizarea la copil 786
 - la pacientul obstetrical 753
- oximorfon 216
- pace-maker
 - permanent 469, 470
 - temporar 349, 469, 470
- palatul moale 389, 390
- pancreatita 362-363
- pancuronium (Pavulon) 239, 616, 654
- paralizie diafragmatică 666
- pentazocina 224, 370, 740
- pericardita constrictivă 737
- pierderea în spațiul trei 711, 728
- petidina 216-218, 367, 488
 - combaterea frisonului 217, 218
 - ca anestezic local 217
- pH
 - și blocul neuromuscular 243
 - transferul placentar și, 123
 - recoltarea sângelui de la nivelul scalpului 759
- pindolol 277
- pipecuronium (Arduan) 239-240
- piridostigmina 279
- piritramida 223
- placenta
 - anatomia și fiziologia 122-123
 - transfer al diferitelor substanțe 123-124, 200, 217, 247
 - praevia 758
- plasmă proaspătă congelată 421, 770
- plămân
 - izolat 665-667
 - în evaluarea preoperatorie 62-64, 352, 353, 355, 664
 - schimbul de gaze 79-82
 - impactul hipotensiunii controlate 803
- pletismografia 12
- plex brahial
 - anatomie 559
 - blocul anestezic
 - axilar 562
 - abord interscalenic 560
 - abord supraclavicular 561
- pneumoencefalia 590
- pneumonia
 - în chirurgia de urgență 461
- pneumotachograf 12
- pneumotorace 58, 158, 438, 491, 673
- porfiriile 368-371
- postsarcina
 - cererea de O₂ miocardic și, 99
- potențial electric al fibrei nervoase
 - de repaus 23-24
 - de acțiune 24, 232
- poziția Trendelenburg 458, 684, 722, 757, 800
- prazosin 275
- preclampsia
 - terapie 759-761
 - patofiziologie 759
 - riscuri 759

- pregnanolone (eltanolone) 204, 589
- preoxigenarea 114, 518, 524
- presarcina (vezi cap. Cardiovascular) 96-97
- presiunea
 - end-diastolică a ventriculului stâng 98, 436, 610
 - intraoculară 677-678, 802
 - intracraniană 39
 - de perfuzie cerebrală 42, 451
 - pozitivă continuă în căile aeriene (CPAP) 356, 667, 672, 782, 783
 - pozitivă la sfârșitul expirului (PEEP) 72, 319, 321, 325, 436, 461, 667, 671
 - osmotică 18
- presiunea sanguină
 - în preeclampsie/ eclampsie 760
 - în anevrism intracranian 597
 - în monitorizarea statusului volemic 421
- presiunea venos centrală
 - monitorizarea 420, 432-433, 494, 614, 671, 674, 736
 - în tamponada cardiacă 432-437
- prilocaina 517, 524, 545
- principiul lui Fick 12-13
- procaina 516, 524, 531
- progesteron 113, 114, 115
- prolaps de cordon ombilical 752, 758
- prometazina 205, 342, 354, 370, 480
- propofol
 - farmacologia 193-196
 - TIVA cu, 196, 591
 - epilepsia și, 48, 194
 - inserția măștii laringiene 196, 391
 - în chirurgia cardiacă 616
 - în chirurgia ambulatorie 810
 - în chirurgia stomatologică 717, 718
 - în neurochirurgie 588-589, 591
 - în chirurgia pediatrică 775-776
 - efecte antiemetice 196, 500
- propoxifena 209, 223
- propranolol 276, 348, 370, 467
- prostaglandine 35, 71, 92, 93, 668
 - în managementul congenitalilor cianotici 642
- protamina sulfat 349
- proteine
 - modificări în sarcină 118-119
 - legarea anestezicelor locale de, 512
 - legarea anestezicelor intravenoase de, 185-186, 187
 - nivele urinare 109
- protoxid de azot
 - farmacologia 179-183
 - presiunea intraoculară și, 679
 - transfer în spații închise 158-179
 - efectul de concentrare 152, 155-159, 179
 - efectul celui de al doilea gaz 153, 179
- pseudocolinesteraza 142, 232, 236, 239
- pulsoximetria 440-441
 - importanța utilizării 441
 - în anestezia pediatrică 786
 - în hipotensiunea controlată 805
- ranitidina 340, 358, 460
- rapacuronium 240
- raport VEMS/CVF 64, 352, 664
- rata metabolismului cerebral 44
- reacții alergice
 - anamneza preanestezică 197, 198, 203, 331
 - intraoperator 477
 - la anestezice locale 508
 - la anestezice intravenoase 184, 195, 197
 - tratament 477
- receptori
 - clasificare 128
 - legături cu medicamentele 128
 - relația structură-acțiune 129, 211-212
 - adrenergici 34, 265-266
 - colinergici 35, 231
 - inotropi 27
 - metabotropi 27
 - opioizi 209-211
 - senzitivi 30
 - NMDA 198, 199
 - monoaminergici 199
 - muscarinici 199, 263
 - GABA 28
- reflex oculo-cardiac 469, 679-680
- reflex trigeminal vagal 679-680
- reîncălzirea postoperatorie 476-477, 499
- relația risc ASA
 - mortalitate anestezică 337
- relaxante musculare
 - farmacologia 124, 202, 231-261
 - clasificarea 233
 - relaxantul ideal 233
 - și insuficiența renală 242

- în afecțiuni hepatice 242
- la pacientul ars 236, 243
- în boli neuro-musculare 235, 236, 243-245
- în dezechilibrele acido-bazice 243
- administrarea prelungită 247
- nedepolarizante
 - efect asupra SNC 244, 248
- remifentanil 222
- renina-angiotensina 92, 103, 798
- retenția urinară 500
- retina 677
- retinopatia de prematuritate 688, 788
- revenirea (trezirea) din anestezie 159, 166, 423-425
 - întârziată 498, 806
- rezerpina 278
- rezistența vasculară pulmonară 71, 89, 437, 668
- rezistența vasculară sistemică 89, 377, 429, 437
- rigiditatea musculară 216, 220, 221, 228, 235
- rinichi
 - anatomia și fiziologia 101-110
 - anestezia 364-365
 - efectele hipotensiunii controlate 803
- ritodrin 273-274, 759
- rocuronium 234, 240, 250, 684, 810-811
- ropivacaina 124, 520, 524, 545, 744
- sânge
 - recuperarea intraoperatorie 421, 660, 708
 - aprecierea pierderilor 420, 708
 - pentru resuscitarea volemică 420-421, 465, 497-498, 657, 660, 708, 758
 - în chirurgia reconstructivă cranio-facială 725
 - în TURP 732
- sarcina
 - compresiunea aorto-cavă 116, 752
 - coagularea în, 119
 - modificări renale 118
 - modificări cardio-vasculare 115-116
 - și bolile coexistente 761-762, 764-766
 - modificări gastro-intestinale 117-118
 - modificări endocrine 118
 - modificări respiratorii 113-115
 - efectele relaxantelor musculare 247
- scala Glasgow 587
- sclera 666
- scleroza laterală amiotrofică, efectul curarelor 244
- scleroza multiplă 244
- scopolamina
 - farmacologia 281, 341
 - premedicație în chirurgia cardiacă 615
 - în delirium 498
 - pentru grețuri și vărsături 281, 341-342
 - în obstetrică 124, 748
 - preanestezic 341-342
 - efecte asupra presiunii intracraniene 679
- sedarea intravenoasă 196, 204
 - în endarterectomia carotidiană 651
 - în chirurgia oftalmologică 679, 683
 - în chirurgia stomatologică 202, 204, 716-717
- sedative
 - înaintea chirurgiei cardiace 615
 - în obstetrică 123-124, 752
 - cu acțiune scurtă în chirurgia ambulatorie 196, 204, 339, 809
 - la astmatic 201
 - în chirurgia urechii 697
- sevofluran 177-179, 365, 616, 685, 704
- sfigmomanometria 8
- SIDA 371-374
- sindrom anticolinergic central 199
- sindrom colinergic central 255, 279
- sindrom de arteră spinală anterioară 538, 656, 660
- sindrom Guillain-Barre 244
- sindrom hepato-renal 360
- sindrom Pierre-Robin 725
- sindrom Treacher-Collins 397
- sindromul de detresă respiratorie a adultului (ARDS)
 - edemul pulmonar din 71, 460
 - și propofolul 195
- sindromul HELLP 761
- sindromul TURP 729-732
- sistem extrapiramidal 33
- sistem gastrointestinal
 - disfunție, tehnici anestezice 356-359, 803-804
 - efectele anesteziilor i.v. 194
 - efectele opioidelor 215
- sistem nervos central
 - efectele hipotensiunii controlate 801-802
 - monitorizarea în endarterectomie carotidiană 451, 650-651
 - la pacientul obstetrical 120
 - efectele opioidelor asupra 210, 214, 216, 218, 224, 226

- sistem nervos parasimpatic 34
- sistem nervos simpatic 33-34, 94, 120
- sistem somatosenzitiv 30-33
- sistemul nervos autonom
 - la copil 772
- sisteme respiratorii anestezice (circuite) 301, 313
 - în pediatrie 785-786
- S-Ketamina 201
- Societatea Americană de Anestezie (ASA)
 - schema de clasificare a riscului 337
 - standarde de monitorizare intraoperatorie 336, 427
 - ghid de explorare preoperatorie 329
 - relația risc ASA - mortalitate anestezică 337
- solubilitatea gazelor 16-17, 154
 - coeficienți 17
- sonda endotraheală
 - tehnica de intubare 395-399
 - la copil: număr și tip 395, 784, 788
 - adâncimea de introducere 396, 784
 - cu dublu lumen 665-666
 - cu catetere de blocare bronșică 665, 666
 - obstrucția ei 401, 447
 - combinată esofago-traheală (Combitub) 393, 395
- sotalol 277
- spasm maseterian 236, 250, 499, 696, 721
- spațiu mort
 - alveolar 68-69, 298
 - anatomic 68-69, 298
 - fiziologic 68, 298, 768
- spirometre 91
- stenoză aortică
 - management anestezic 249, 351, 473, 634
 - cauze 629
 - în cursul sarcinii 764
- stenoză mitrală 249, 352, 473, 631, 764
- stenoză tricuspidiană 635
- steroidi
 - în edemul cerebral 55, 588, 591
 - la pacientul astmatic 355, 490
- stimularea cordonelor dorsale medulare 450, 657
- stimulator de nervi 244, 257, 554
- structuri faringiene, vizualizare 330, 331
- substanța P 36, 211
- succinilcolina
 - farmacologia 235-237
 - efecte la nou-născut 778
 - în neurochirurgie 589
 - efecte cerebrale 49
 - presiunea intraoculară și, 237, 679, 684
 - durerea musculară după, 235
- sufentanil 48, 221-228, 464, 580, 616
- surfactant 59
- tahiaritmia supraventriculară 272
 - ventriculară 438
- tahicardia
- tehnica opioid/relaxant muscular 350, 406
- tehnica protoxid-opioid -relaxant 350, 555, 711
- temperatura
 - măsurarea/monitorizarea 336, 454-459, 481
 - la copil 615, 671, 686, 701, 771
 - și circulația cerebrală 44
- temperatura centrală 455, 481, 499
- temperatura critică a gazelor 6, 285
- terapia fizică 355
- terazosin 275
- terbutalina sulfat 273, 759
- termometrie
 - cu mercur 14
 - termistor 14
 - termocuplu 14
- test Allen 430
- teste de laborator
 - pentru BPOC 353
 - pentru evaluarea renală 108-111
 - pentru evaluarea hepatică 359-360
 - la copil 780
 - în evaluarea preoperatorie 332-334
- tetraplegia 710
- timolol 276-277, 682
- timp de coagulare activat (TCA) 496, 621, 622
- timp de protrombină, prelungit 357, 371, 497
- timp de sângerare
 - în preeclampsie/eclampsie 334
- tiopental
 - farmacologia 188-190
 - în secțiunea cezariană 753
 - în chirurgia cardiacă 615
 - în hipotensiunea controlată 805
 - în neurochirurgie 588, 598, 600, 603
 - în pediatrie 606, 775
- TTVA 196, 200, 204, 205-206, 410-416, 591
- toaleta traheobronșică 355, 665, 672

- tocolitice 759
- tomografie computerizată 363, 375, 454, 498, 499, 652, 653, 675
- torace
 - rigiditatea după opioide 216, 218, 221
- torsada vârfurilor 277
- tract piramidal 33
- tract uveal 677
- traheea
 - chirurgia 674
 - edem la copil 400, 704
 - anestezie topică 397, 675
- traheostomia 58, 397, 692, 693, 696, 701, 704
- tramadol 223
- transfuzia 329, 330, 421, 497-498, 708
- transplantul renal 734-736
- traumatisme cranio-cerebrale 54-55
- trefentanil 223
- trimetafan camsylat 281-282, 799
- trombocitopenia 360, 366, 432
- tromboflebita 191, 198, 712
- tub Venturi 13
- tumorile cerebrale 55
- ulcer de stres 734
- umiditatea
 - absolută 19
 - relativă 19
 - dispozitive de măsurare 19-20
 - aplicații clinice 20
- unitatea de îngrijire postoperatorie 479
 - criterii de externare 501-502
- urcea sanguină
 - în insuficiența renală 364, 734
 - screening 333, 334
- ureter
 - anestezia pentru intervenții pe, 728
- uter
 - atonie 758
 - relaxarea 171, 273
 - ruptura 758
- valva de evacuare Heidbrink 7, 300, 305, 312
- valva PEEP 313
- valve reductoare de presiune 7-8
- vaporizarea 5, 289-290
- vaporizatoare 16, 289-295
- vâscozitatea fluidelor 9, 88
- vasoconstrictoare 267-268, 270-272, 466, 617, 668
- vasoconstricția pulmonară hipoxică 71-72, 177
- vasodilatatoare 45, 274-275, 281, 467, 617, 667, 797-799
- vasopresina 93, 105, 107, 177, 617
- vasospasm arterial 191
- vecuronium 49, 240, 350, 355, 361, 365, 370, 371, 464, 616, 654, 684, 685
- ventilator cu jet 326, 376, 699
- ventilație cu frecvență înaltă (HFV) 72, 326-327, 667, 674, 675, 733
- ventilația cu jet Venturi 326, 675
- ventilația mecanică 419
- ventriculografia 98
- verapamil 349, 468
- vezica urinară
 - anestezia pentru intervenții pe, 728, 734
 - perforația în cadrul TURP 732
- volum curent 62, 73, 319, 320, 321, 323
 - de distribuție 141
 - end-diastolic a ventriculului stâng 436
 - expirator de rezervă 62
 - expirator maxim pe secundă (VEMS) 64, 352, 353, 354, 664
 - inspirator de rezervă 62
 - rezidual 62
- wheezing
 - cauze 353, 460, 489, 704
 - tratament 460, 695, 665
- xenon 181
- yohimbina 275